

WADSWORTH DE **CLÍNICA MÉDICA**

Terceira edição

Celmo Celeno Porto
Coeditor: Arnaldo Lemos Porto





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.

VADEMECUM

DE CLÍNICA MÉDICA

Celmo Celeno Porto

Especialista em Clínica Médica e Cardiologia.

Doutor em Medicina pela UFMG.

Professor Emérito da Faculdade de Medicina da UFG.

Coordenador de Pesquisa e Pós-Graduação da Faculdade de Medicina da UFG.

Coordenador do Programa de Pós-Graduação em Ciências da Saúde – Mestrado e Doutorado – da UFG.

Membro Titular da Academia Goiana de Medicina

Autor dos livros *Exame Clínico: Bases para a Prática Médica* (6ª edição),

Semiologia Médica (6ª edição),

Doenças do Coração: Prevenção e Tratamento (2ª edição) e

Dr. Calil Porto – O Menino e a Borboleta

publicados pela Editora Guanabara Koogan.

Coeditor

Arnaldo Lemos Porto

Especialista em Clínica Médica e Cardiologia.

Coordenador do Centro de Cardiologia do Hospital Santa Helena de Goiânia

Terceira Edição



O autor deste livro e a EDITORA GUANABARA KOOGAN LTDA. 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.

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

Direitos exclusivos para a língua portuguesa

Copyright © 2010 by

EDITORA GUANABARA KOOGAN LTDA.

Uma editora integrante do GEN | Grupo Editorial Nacional

Reservados todos os direitos. É proibida a duplicação ou reprodução deste volume, no todo ou em parte, sob quaisquer formas ou por quaisquer meios (eletrônico, mecânico, gravação, fotocópia, distribuição na internet ou outros), sem permissão expressa da Editora.

Travessa do Ouvidor, 11

Rio de Janeiro, RJ — CEP 20040-040

Tels.: 21-3543-0770 / 11-5080-0770

Fax: 21-3543-0896

gbk@grupogen.com.br

www.editoraguanabara.com.br

Editoração Eletrônica: *Performa*

Capa: Carlos Alberto Siqueira e Indira Artiaga de Almeida Castro

**CIP-BRASIL. CATALOGAÇÃO NA FONTE
SINDICATO NACIONAL DOS EDITORES DE LIVROS, RJ**

V145

3.ed.

Vademecum de clínica médica / [editor] Celmo Celeno Porto ; coeditor Arnaldo Lemos Porto. – 3.ed. – [Reimpr.]. – Rio de Janeiro : Guanabara Koogan, 2012.

Anexos

Inclui bibliografia

ISBN 978-85-277-1845-5

I. Clínica médica. I. Porto, Celmo Celeno. II. Porto, Arnaldo Lemos.

10-0414.

CDD: 616.075

CDU: 616-07

Colaboradores Especiais

Gil Eduardo Perini

Especialista em Cardiologia e Clínica Médica
Professor do Departamento de Clínica Médica da Faculdade de Medicina da UFG

Luiza Cristina Lacerda Jacomini

Especialista em Psicofarmacologia,
Mestre em Fisiologia pela UFMG,
Professora Assistente do Departamento de Ciências Fisiológicas do Instituto de Ciências Biológicas da UFG

Maurício Sérgio Brasil Leite

Especialista em Anatomia Patológica e Citologia,
Professor Adjunto Aposentado do Departamento de Patologia da Faculdade de Medicina da UFG,
Membro Titular da Academia Goiana de Medicina

Tânia Maria da Silva Ferreira

Mestre em Farmacologia pela UNIFESP,
Professora Titular Aposentada do Departamento de Ciências Fisiológicas do Instituto de Ciências Biológicas da UFG



Colaboradores

Abrahão Afiune Neto

Especialista em Cardiologia.
Doutor em Cardiologia pela USP.
Professor do Departamento de Clínica Médica da Faculdade de Medicina da UFG.
Professor do Curso de Medicina da UniEVANGÉLICA.
Coordenador da Disciplina de Semiologia Clínica do Departamento de Clínica Médica da Faculdade de Medicina da UFG

Abrão Marcos da Silva

Especialista em Psiquiatria.
Mestre em Psiquiatria pela UFRJ.
Professor do Departamento de Saúde Mental e Medicina Legal da Faculdade de Medicina da UFG

Adriana de Oliveira Guilarde

Especialista em Doenças Infecciosas e Parasitárias

Adriana do Prado Barbosa

Especialista em Clínica Médica e Hematologia e Medicina do Esporte

Adriano Cesar Bertuccio

Médico Assistente de Medicina Interna do Hospital e Maternidade Celso Pierro, da PUC – Campinas

Aiçar Chaul

Especialista em Dermatologia.
Professor Adjunto do Departamento de Medicina Tropical e Dermatologia do Instituto de Patologia Tropical e Saúde Pública da UFG.
Chefe do Serviço de Dermatologia do Hospital das Clínicas da UFG.
Chefe do Departamento de Medicina Tropical e Dermatologia do Instituto de Patologia Tropical e Saúde Pública da UFG

Alan Ricardo Rassi

Especialista em Oftalmologia.
Professor do Departamento de Oftalmologia da Faculdade de Medicina da UFG

Aleksander Dobrianskyj

Especialista em Cirurgia Cardiovascular.
Mestre em Pediatria pela UFMG.
Professor do Departamento de Pediatria da Faculdade de Medicina da UFG

Alessandra Vitorino Naghettini

Especialista em Pediatria.
Mestre em Medicina Tropical pela UFG.
Doutora em Nefropediatria pela UNIFESP.
Professora do Departamento de Pediatria da Faculdade de Medicina da UFG

Aloízio Dias Ferreira Júnior

Especialista em Clínica Médica e Cardiologia.
Professor do Departamento de Clínica Médica da Faculdade de Medicina da UFG

Américo de Oliveira Silvério

Especialista em Gastroenterologia.
Mestre em Hepatologia pela Fundação Federal da Faculdade de Medicina de Ciências Médicas de Porto Alegre.
Professor do Departamento de Clínica Médica da Faculdade de Medicina da UFG.
Professor do Departamento de Medicina da Pontifícia Universidade Católica de Goiás

Ana Carolina de Oliveira e Silva Montandon

Especialista em Reumatologia.
Professora do Departamento de Clínica Médica da Faculdade de Medicina da UFG

Ana Cláudia Araújo Pitaluga

Especialista em Dermatologia

Ana Cristina Araújo Pitaluga

Especialista em Otorrinolaringologia.
Mestre em Otorrinolaringologia e Distúrbios da Comunicação Humana pela UNIFESP

Ana Joaquina Cohen Serique Pereira

Especialista em Infectologia.
Mestre em Medicina Tropical pela UFG

Ana Márcia Fontes Campos

Especialista em Hematologia

Ana Maria de Oliveira

Especialista em Doenças Infecciosas e Parasitárias.
Professora Assistente do Departamento de Medicina Tropical e Dermatologia do Instituto de Patologia Tropical e Saúde Pública da UFG

André Luiz Passos Cardoso

Especialista em Ortopedia e Traumatologia.
Especialista em Cirurgia da Coluna.

Mestre em Ciências da Saúde pela UnB,
Membro Titular da Sociedade Brasileira de Ortopedia e
Traumatologia.
Chefe da Residência de Ortopedia e Traumatologia do
Hospital de Urgências de Goiânia

Andréa Costa Cecílio
Especialista em Infectologia

Andréa Inês Spadeto Aires
Especialista em Nefrologia.
Mestre em Medicina Tropical pela UFG

Antônio Carlos Ximenes
Especialista em Reumatologia.
Doutor em Reumatologia pela USP.
Chefe do Departamento de Medicina Interna do Hospital
Geral de Goiânia

Arnaldo Lemos Porto
Especialista em Clínica Médica e Cardiologia.
Coordenador do Centro de Cardiologia do Hospital Santa
Helena de Goiânia

Camila Almeida do Amaral
Especialista em Hematologia e Hemoterapia.
Médica Hematologista do Hospital das Clínicas da UFG

Camila Lorena Seabra Nunes Oliveira Moreira
Especialista em Hematologia e Hemoterapia.
Médica Hematologista do Hospital das Clínicas da UFG

Carlos Osvaldo Teixeira
Professor Adjunto de Medicina Interna da Faculdade de
Medicina da PUC – Campinas

Celmo Celeno Porto
Especialista em Clínica Médica e Cardiologia.
Doutor em Medicina pela UFMG.
Professor Emérito da Faculdade de Medicina da UFG.
Coordenador de Pesquisa e Pós-Graduação da Faculdade de
Medicina da UFG.
Professor do Programa de Pós-Graduação em Ciências da
Saúde – Mestrado e Doutorado – da UFG.
Membro Titular da Academia Goiana de Medicina

César de Paula Lucas
Especialista em Neurologia

César Noronha Raffin
Especialista em Neurologia.
Doutor em Neurologia pela USP

Claudemiro Quireze Júnior
Especialista em Cirurgia do Aparelho Digestivo.
Doutor em Medicina pela UNIFESP.
Médico do Hospital das Clínicas da UFG.
Professor do Programa de Pós-Graduação em Ciências da
Saúde da UFG

Claudete Carmo da Silva
Especialista em Pediatria e Endocrinologia Pediátrica

Cláudia Borges Rodrigues Teixeira
Especialista em Pediatria e Infectologia

Cláudio Henrique Teixeira
Especialista em Geriatria.
Professor do Departamento de Clínica Médica da Faculdade
de Medicina da UFG

Cláudio Jacinto Pereira Martins
Especialista em Clínica Médica.
Professor da Faculdade de Medicina da UNIUBE.
Médico do Hospital das Clínicas da Universidade Federal
do Triângulo Mineiro.
Participante da Disciplina de Semiologia Clínica da
Faculdade de Medicina da UFTM.
Coordenador do Internato de Clínica Médica da Faculdade
de Medicina da UFTM

Daniel Rodrigues Magalhães
Residente R3 de Urologia da Faculdade de Medicina
da UFG

Daniela Carmo Rassi Frota
Especialista em Cardiologia

Daniela Tannus
Especialista em Pneumologia

David Isaac
Especialista em Oftalmologia.
Doutor em Ciências da Saúde pela UFG.
Professor da Disciplina de Oftalmologia da Faculdade de
Medicina da UFG.
Coordenador do Setor de Retina e Vítreo do Centro de
Referência de Oftalmologia (CEROF) do Hospital das
Clínicas da UFG

Denise Sisterolli Diniz
Especialista em Neurologia e Neurofisiologia Clínica.
Mestre em Medicina Tropical pela UFG.
Professora do Departamento de Clínica Médica da
Faculdade de Medicina da UFG

Doralina Guimarães Brum Souza
Especialista em Neurologia.
Mestre em Neurologia pela USP.
Médica Assistente do Hospital das Clínicas da Faculdade de
Medicina da USP (Ribeirão Preto)

Edna Regina Silva Pereira
Especialista em Nefrologia.
Doutora em Nefrologia pela USP.
Professora Adjunta do Departamento de Clínica Médica da
Faculdade de Medicina da UFG

Eduardo Miranda Álvares
Especialista em Dermatologia e em Cirurgia Dermatológica.
Dermatologista da Santa Casa da Misericórdia de Goiânia

Edvaldo de Paula e Silva
Especialista em Cirurgia Vascular.
Professor Adjunto do Departamento de Cirurgia da
Faculdade de Medicina da UFG

Eleusa Fleury Taveira

Especialista em Reumatologia.
Mestre em Farmacologia pela UNIFESP.
Médica Reumatologista do Hospital Geral de Goiânia.
Professora Titular Aposentada de Farmacologia do Instituto de Ciências Biológicas da UFG

Eleuse Machado de Britto Guimarães

Especialista em Pediatria.
Doutora em Pediatria pela USP.
Professora Titular Aposentada do Departamento de Pediatria da Faculdade de Medicina da UFG

Elias Hanna

Especialista em Endocrinologia e Metabologia.
Médico da Divisão de Endocrinologia e Metabologia do Hospital Geral de Goiânia

Elisa Franco de Assis Costa

Especialista em Clínica Médica e Geriatria.
Mestre em Doenças Infecciosas e Parasitárias pela UFG.
Coordenadora da Residência Médica em Geriatria do Hospital de Urgências de Goiânia

Elisiário Cardoso da Silva Júnior

Especialista em Cardiologia

Emanoel de Oliveira

Especialista em Ortopedia

Eros Antônio de Almeida

Especialista em Clínica Médica e Cardiologia.
Doutor em Clínica Médica pela UNICAMP.
Professor-Doutor do Departamento de Clínica Médica da Faculdade de Ciências Médicas da UNICAMP

Euza Guimarães Momotuk

Especialista em Genética Humana.
Mestre em Biologia.
Doutora em Biologia Molecular

Fábia Mara Gonçalves Prates de Oliveira

Especialista em Reumatologia

Fátima Mrué

Especialista em Oncologia Clínica.
Doutora em Ciências pela USP

Fernanda Rodrigues da Rocha Chaul

Pós-Graduanda de Dermatologia do Serviço de Dermatologia do Hospital das Clínicas da UFG

Fernando Mello Fróes da Fonseca

Residente R3 de Urologia da Faculdade de Medicina da UFG

Flávio Dantas

Especialista em Homeopatia, Acupuntura e Clínica Médica.
Professor Titular do Departamento de Clínica Médica da Faculdade de Medicina da UFU.
Livre-Docente em Clínica Homeopática.
Pós-Doutorado no Hospital Homeopático de Londres.
Professor Visitante da Disciplina de Clínica Médica da UNIFESP.

Consultor da Organização Mundial de Saúde em Metodologia de Pesquisa para Medicinas Tradicionais

Francisco Geraldo Sarti de Carvalho

Especialista em Clínica Médica e em Alergia e Imunologia

Frederico Barra de Moraes

Especialista em Ortopedia e Traumatologia.
Especialista em Cirurgia da Coluna.
Mestre em Ciências da Saúde pela UnB.
Membro Titular da Sociedade Brasileira de Ortopedia e Traumatologia.
Professor do Departamento de Ortopedia e Traumatologia da Faculdade de Medicina da UFG

Geraldo Francisco do Amaral

Especialista em Psiquiatria.
Mestre em Psiquiatria pela UFRJ.
Doutor em Ciências da Saúde pela UFG.
Professor do Departamento de Saúde Mental da Faculdade de Medicina da UFG.
Coordenador da Disciplina de Psicologia Médica da Faculdade de Medicina da UFG.
Coordenador do Serviço de Interconsulta do Hospital das Clínicas da UFG

Gil Eduardo Perini

Especialista em Cardiologia e Clínica Médica.
Professor do Departamento de Clínica Médica da Faculdade de Medicina da UFG

Gilson Cassem Ramos

Especialista em Clínica Médica.
Mestre em Anestesiologia pela UnB

Gilvan Neiva Fonseca

Especialista em Urologia.
Mestre em Urologia pela UNIFESP.
Doutor em Urologia pela UNIFESP.
Professor do Departamento de Cirurgia da Faculdade de Medicina da UFG

Gleida Alves Borges

Especialista em Cardiologia.
Médica Intensivista do Hospital Santa Helena de Goiânia

Graziela Castro Marquez de Moura

Especialista em Geriatria.
Preceptora da Residência de Geriatria no Hospital de Urgências de Goiânia

Guilherme Camarcio Neiva

Residente R3 de Urologia do Hospital Geral de Goiânia

Haroldo Souza

Especialista em Endocrinologia

Heitor Rosa

Especialista em Gastroenterologia e Hepatologia.
Doutor em Medicina pela Faculdade de Medicina da UFG.
Professor Titular do Departamento de Clínica Médica da Faculdade de Medicina da UFG.
Membro Titular da Academia Goiana de Medicina

Hélio Moreira

Especialista em Proctologia.
Doutor em Coloproctologia pela UFG.
Professor Titular do Departamento de Cirurgia da Faculdade de Medicina da UFG.
Membro Titular da Academia Goiana de Medicina

Hélio Moreira Júnior

Especialista em Coloproctologia.
Membro do Serviço de Coloproctologia do Hospital das Clínicas da UFG

Isadora Crossara Alves Teixeira

Especialista em Clínica Médica e em Geriatria.
Pós-Graduação em Cuidados Paliativos pela Pallium Latinoamerica/Oxford International Center for Palliative Care

Janine Nazareth de Arruda

Especialista em Clínica Médica e em Geriatria

Jardel Teixeira Costa

Especialista em Clínica Médica

João Alírio Teixeira da Silva Junior

Especialista em Ortopedia e Traumatologia.
Mestre em Ortopedia pela Escola Paulista de Medicina da UNIFESP.
Membro Titular da Sociedade Brasileira de Ortopedia e Traumatologia.
Chefe do Departamento de Ortopedia e Traumatologia da Faculdade de Medicina da UFG

João Damasceno Porto

Especialista em Gastroenterologia.
Mestre em Gastroenterologia pela UFG.
Professor Aposentado do Departamento de Clínica Médica da Faculdade de Medicina da UFG

João Guimarães de Andrade

Especialista em Infectologia.
Professor do Departamento de Medicina Tropical e Dermatologia do Instituto de Patologia Tropical e Saúde Pública da UFG.
Médico Assistente do Hospital de Doenças Tropicais de Goiânia

João Marcelo C. Kluthcouski

Especialista em Clínica Médica e Cardiologia

Joffre Rezende Filho

Especialista em Gastroenterologia.
Mestre em Clínica Médica pela USP.
Doutor em Clínica Médica pela USP.
Professor do Departamento de Clínica Médica da Faculdade de Medicina da UFG

Jorge Cecílio Daher Júnior

Especialista em Endocrinologia e Metabologia

José Abel Alcanfor Ximenes

Especialista em Gastroenterologia e Endoscopia Digestiva.
Mestre em Medicina Tropical pela UFG.
Professor Adjunto do Departamento de Clínica Médica da Faculdade de Medicina da UFG

José Cassiano Neto

Especialista em Cardiologia.
Mestre em Cardiologia pela PUC – Rio de Janeiro.
Professor do Departamento de Clínica Médica da Faculdade de Medicina da UFG

José Gilson de Oliveira

Especialista em Cardiologia e Terapia Intensiva

José Paulo Teixeira Moreira

Especialista em Coloproctologia.
Mestre em Medicina Tropical pela UFG.
Membro do Serviço de Coloproctologia do Hospital das Clínicas da UFG.
Membro Titular da Sociedade Brasileira de Coloproctologia

José Reinaldo do Amaral

Especialista em Psiquiatria.
Mestre em Psiquiatria pela UFRJ.
Professor do Departamento de Psiquiatria e Saúde Mental da Faculdade de Medicina da UFG

Laura Sterian Ward

Especialista em Endocrinologia e Clínica Médica.
Mestre e Doutora em Clínica Médica pela UNICAMP.
Professora do Departamento de Clínica Médica da Faculdade de Ciências Médicas da UNICAMP

Lauro Desidério Jesuino Junior

Residente de Neurologia do Hospital das Clínicas da UFG

Lázaro Fernandes de Miranda

Especialista em Cardiologia.
Member Fellowship do ACC.
Presidente do Instituto de Coração e Pulmão do Hospital Santa Lúcia de Brasília

Ledice Inácia Araújo Pereira

Especialista em Infectologia.
Mestre em Medicina Tropical pela UFG.
Professora do Departamento de Medicina Tropical e Dermatologia do Instituto de Patologia Tropical e Saúde Pública da UFG

Letícia Mara Conceição Aires

Especialista em Pediatria e Infectologia

Loiane Moraes Ribeiro Victoy

Especialista em Clínica Médica e em Geriatria

Luciana de Souza Lima Oliveira Barreto

Especialista em Infectologia

Luciana Fernandes Balestra

Especialista em Cardiologia

Luciana Leite Pineli Simões

Especialista em Infectologia.
Professora do Departamento de Medicina Tropical do Instituto de Patologia Tropical e Saúde Pública.
Professora do Curso de Medicina da PUC – Goiás

Luciana Muniz Sanches de Siqueira
Especialista em Endocrinologia

Luciano Sanches de Siqueira
Especialista em Endocrinologia.
Doutor em Endocrinologia pela USP

Luiz Antônio Batista de Sá
Especialista em Cardiologia.
Médico do Hospital das Clínicas da UFG

Luiz Antonio Freitas de Oliveira Junior
Residente de Neurologia do Hospital das Clínicas da UFG

Luiz Antônio Zanini
Especialista em Infectologia.
Mestre em Doenças Infecciosas e Parasitárias pela UFG.
Professor do Departamento de Medicina Tropical e Dermatologia do Instituto de Patologia Tropical e Saúde Pública da UFG

Luiz Carlos Silva Souza
Especialista em Infectologia.
Mestre em Doenças Infecciosas e Parasitárias pela UFG.
Médico do Serviço de Infectologia do Hospital das Clínicas da UFG.
Médico Infectologista do Hospital de Doenças Tropicais de Goiás

Luiz Fernando Martins
Especialista em Neurologia.
Doutor em Neurocirurgia pela Universidade de Berlim – Alemanha.
Neurocirurgião do Instituto de Neurologia de Goiânia

Luiz Vieira Pinto
Especialista em Radiologia Odontológica e em Didática do Ensino Superior.
Mestre em Diagnóstico Bucal pela USP.
Professor da Faculdade de Odontologia da Associação Educativa Evangélica de Anápolis.
Professor da Pós-Graduação da Associação Brasileira de Odontologia – Seção Goiânia.
Membro da Academia Goiana de Odontologia

Luiza Cristina Lacerda Jacomini
Especialista em Psicofarmacologia.
Mestre em Fisiologia pela UFMG.
Professora Assistente do Departamento de Ciências Fisiológicas do Instituto de Ciências Biológicas da UFG

Lysbeth Lopes Moura
Especialista em Hematologia e Hemoterapia.
Médica Hematologista do Hospital das Clínicas da UFG

Marcela Regina de Araujo
Especialista em Hematologia e Hemoterapia.
Médica Hematologista do Hospital das Clínicas da UFG

Marcelo da Silva Diniz
Médico Residente em Gastroenterologia do Hospital Geral de Goiânia

Marcelo Fouad Rabahi
Especialista em Pneumologia e Medicina Intensiva.
Doutor em Pneumologia pela UFRJ.
Professor do Departamento de Clínica Médica da Faculdade de Medicina da UFG.
Professor do Programa de Pós-Graduação em Ciências da Saúde da UFG.
Coordenador da Liga do Pulmão da Faculdade de Medicina da UFG

Marcelo Michel Hanna
Especialista em Neurologia e Neurofisiologia Clínica.
Mestre em Psiquiatria pela USP.
Professor do Departamento de Clínica Médica da Faculdade de Medicina da UFG

Marcelo Pimenta
Especialista em Reumatologia.
Médico do Hospital Geral de Goiânia

Marco Antônio Alves Brasil
Especialista em Psiquiatria.
Mestre e Doutor em Psiquiatria pela UFRJ.
Professor da Faculdade de Medicina da UFRJ

Marco Antônio de Mattos
Mestre e Doutor em Cardiologia pela UFRJ.
Diretor Geral do Instituto Nacional de Cardiologia.
Fellow do American College of Cardiology

Marco Antônio Fraga Borges
Residente de Neurologia do Hospital das Clínicas da UFG

Marco Henrique Chaul
Pós-Graduando de Dermatologia do Serviço de Dermatologia do Hospital das Clínicas da UFG

Marcos Alexandre Carvalho Alves
Especialista em Neurologia Clínica e Neurofisiologia

Marcos Antônio Carneiro
Especialista em Neurocirurgia.
Professor do Departamento de Morfologia do Instituto de Ciências Biológicas da UFG

Marcos Pereira Ávila
Especialista em Oftalmologia.
Doutor em Oftalmologia pela UFMG.
Professor Titular do Departamento de Cirurgia da Faculdade de Medicina da UFG.
Chefe do Centro de Referência em Oftalmologia (CEROF) do Hospital das Clínicas da UFG.
Professor do Programa de Pós-Graduação em Ciências da Saúde – Mestrado e Doutorado – da UFG.
Membro Titular da Academia Goiana de Medicina

Maria Amélia Dias Pereira
Especialista em Psiquiatria.
Mestre em Psiquiatria pela UFRJ.
Professora do Departamento de Saúde Mental e Medicina Legal da Faculdade de Medicina da UFG

Maria Ângela Tolentino

Especialista em Neurofisiologia Clínica.
Mestre em Medicina Tropical pela UFG.
Professora do Departamento de Clínica Médica da Faculdade de Medicina da UFG.

Maria Aparecida Barone Teixeira

Professora-Doutora Titular de Medicina Interna da Faculdade de Ciências Médicas da PUC – Campinas, Grupo de Estudo em Correlação Anatomoclínica

Maria Auxiliadora do Carmo Moreira

Especialista em Pneumologia.
Mestre em Pneumologia pela UNIFESP.
Professora do Departamento de Clínica Médica da Faculdade de Medicina da UFG

Maria Conceição de C. A. M. Queiroz

Especialista em Pneumologia.
Médica do Serviço de Pneumologia do Hospital das Clínicas da UFG

Maria da Glória Merheb Vaz

Especialista em Gastroenterologia e Medicina do Trabalho.
Mestre em Medicina Tropical pela UFG

Maria das Graças Nunes Brasil

Mestre em Psiquiatria pela UFRJ.
Professora do Departamento de Psiquiatria e Medicina Legal da Faculdade de Medicina da UFG.
Professora da PUC – Goiás

Maria Elena Guariento

Especialista em Clínica Médica.
Mestre e Doutora em Clínica Médica pela UNICAMP.
Pós-Doutorado em Medicina da Família.
Professora do Departamento de Clínica Médica da Faculdade de Ciências Médicas da UNICAMP

Maria Helena Canuto

Professora Assistente do Departamento de Pediatria da Faculdade de Medicina da UFG.
Membro do Núcleo de Estudos e Coordenação de Ações para a Saúde do Adolescente (NECASA) da Faculdade de Medicina da UFG

Maria Rosedália de Moraes

Especialista em Pneumologia.
Médica do Serviço de Pneumologia do Hospital das Clínicas da UFG

Marianna Peres Tassara

Especialista em Infectologia.
Médica Infectologista do Hospital das Clínicas da UFG

Marília Dalva Turchi

Especialista em Infectologia.
Doutora em Doenças Infecciosas pela UNIFESP.
Professora do Departamento de Medicina Tropical e Dermatologia do Instituto de Patologia Tropical e Saúde Pública da UFG

Mário Approbato

Especialista em Ginecologia e Obstetrícia.
Doutor em Ginecologia e Obstetrícia pela USP.
Professor Titular do Departamento de Cirurgia da Faculdade de Medicina da UFG.
Chefe do Laboratório de Reprodução Humana do Hospital das Clínicas da UFG

Marisa de Melo Álvares Miranda

Especialista em Infectologia

Marta Antunes de Souza

Especialista em Infectologia

Mauri Félix de Souza

Especialista em Nefrologia.
Mestre em Nefrologia pela UFRGS.
Professor do Departamento de Clínica Médica da Faculdade de Medicina da UFG

Maurício Sérgio Brasil Leite

Especialista em Anatomia Patológica e Citologia.
Professor Aposentado do Departamento de Patologia da Faculdade de Medicina da UFG.
Membro Titular da Academia Goiana de Medicina

Max Weyler Nery

Especialista em Cardiologia.
Mestre em Medicina Tropical pela UFG.
Professor do Departamento de Medicina da PUC – Goiás.
Instrutor do Curso de Emergência do SIATE/GO

Meire Soares de Ataíde

Especialista em Dermatologia.
Doutora em Dermatologia pela USP.
Médica do Hospital das Clínicas da UFTM.
Participante da Disciplina de Semiologia Clínica da Faculdade de Medicina da UFTM.
Preceptora do Internato em Clínica Médica da UFTM

Miguel Antonio Moretti

Especialista em Cardiologia

Mirna de Souza

Especialista em Cardiopediatria.
Médica do Serviço de Cardiopediatria do Hospital das Clínicas da UFG.
Médica da Equipe de Cardiopediatria e Cirurgia Cardíaca do Hospital Lúcio Rabelo e Hospital Santa Genoveva de Goiânia

Nelcivone Soares de Melo

Especialista em Hematologia

Nelson Rassi

Especialista em Endocrinologia.
Pós-Graduação em Medicina Interna pela Universidade de Miami – Flórida, EUA.
Professor de Medicina Interna da Universidade de Miami – Flórida, EUA.
Chefe da Divisão de Clínica Médica do Hospital Geral de Goiânia

Nilva Maria Andrade Sá

Especialista em Gastroenterologia.
Doutora em Gastroenterologia pela USP.
Professora Adjunta do Departamento de Clínica Médica da Faculdade de Medicina da UFG

Nilzio Antonio da Silva

Especialista em Reumatologia.
Doutor em Reumatologia pela USP.
Professor Titular de Reumatologia da Faculdade de Medicina da UFG.
Professor do Programa de Pós-Graduação em Ciências da Saúde – Mestrado e Doutorado – da UFG

Norival Pinto Júnior

Especialista em Cardiologia

Paulo César Brandão Veiga Jardim

Especialista em Cardiologia.
Doutor em Cardiologia pela USP.
Professor do Departamento de Clínica Médica da Faculdade de Medicina da UFG.
Professor do Programa de Pós-Graduação em Ciências da Saúde – Mestrado e Doutorado – da UFG.
Coordenador da Liga de Hipertensão Arterial da Faculdade de Medicina da UFG

Paulo César Ragazzo

Especialista em Neurologia.
Doutor em Neurologia pela UNICAMP

Paulo Eduardo Neves Ferreira Velho

Especialista em Dermatologia e Infectologia.
Professor da Disciplina de Dermatologia do Departamento de Clínica Médica da FCM/UNICAMP

Paulo Humberto Siqueira

Especialista em Otorrinolaringologia.
Professor do Departamento de Cirurgia da Faculdade de Medicina da UFG

Paulo Maurício de Oliveira

Especialista em Psiquiatria.
Professor do Departamento de Psiquiatria da Faculdade de Medicina da UFG

Paulo Roberto Mendonça Prata

Especialista em Endocrinologia.
Preceptor da Residência Médica de Endocrinologia do Hospital Geral de Goiânia

Pedro Jorge Leite Gayoso de Souza

Especialista em Terapia Intensiva, Clínica Médica e Nutrição Parenteral e Enteral.
Preceptor da Residência Médica do Hospital de Urgências de Goiânia

Rafael Navarrete Fernandez

Especialista em Reumatologia.
Mestre em Doenças Infectocontagiosas pelo Instituto de Patologia Tropical e Saúde Pública da UFG.
Membro Titular da Sociedade Brasileira de Reumatologia e da Liga Panamericana de Reumatologia

Rafael Oliveira Ximenes

Residente de Clínica Médica da Faculdade de Medicina da UFG

Raniere Rodrigues Isaac

Especialista em Coloproctologia.
Membro Filiado da Sociedade Brasileira de Coloproctologia.
Membro do Serviço de Coloproctologia do Hospital das Clínicas da UFG

Raphael de Siqueira Junqueira

Especialista em Clínica Médica e em Cardiologia

Raquel Prudente de Carvalho Baldaçara

Professora da Universidade Federal de Tocantins e do Curso de Medicina (ITPAC) de Porto Nacional

Regina Maria Innocêncio Ruscalleda

Especialista em Clínica Médica e Reumatologia.
Doutora em Clínica Médica pela UNICAMP.
Professora do Departamento de Clínica Médica da Faculdade de Ciências Médicas da UNICAMP

Renato Duarte Carneiro

Especialista em Radiologia.
Radiologista da Clínica Multimagem Diagnósticos e do Serviço de Tomografia Computadorizada do Hospital Jardim América de Goiânia.
Professor de Radiologia e Diagnóstico por Imagem da Faculdade de Medicina da UFG.
Pós-Graduação em TC e RM no Hospital Israelita Albert Einstein de São Paulo

Renato Sampaio Tavares

Especialista em Hematologia e Hemoterapia.
Mestre em Doenças Infecciosas e Parasitárias pela UFG.
Professor do Departamento de Clínica Médica da Faculdade de Medicina da UFG

Ricardo Borges da Silva

Especialista em Clínica Médica e em Geriatria

Rita Francis Gonzalez y Rodrigues Branco

Especialista em Cardiologia e em Cardiopediatria.
Mestre em Educação Brasileira pela UFG.
Doutora em Educação pela UFG.
Professora do Departamento de Medicina da PUC – Goiás

Roberto Luciano Coimbra

Especialista em Urologia.
Médico Urologista do Hospital Santa Helena de Goiânia

Rodrigo Costa Gonçalves

Especialista em Nefrologia.
Professor de Clínica Médica do Curso de Medicina da PUC – Goiás.
Membro Titular da Sociedade Brasileira de Nefrologia

Rodrigo Oliveira Ximenes

Residente de Clínica Médica da Faculdade de Medicina da UFG

Ronaldo G. Fonseca
Especialista em Neurologia

Rubem Carneiro dos Santos Junior
Especialista em Radiologia.
Professor do Departamento de Radiologia da Faculdade de Medicina da UFG.
Chefe do Serviço de Ressonância Magnética do Instituto de Neurologia de Goiânia

Ruffo de Freitas Junior
Especialista em Mastologia.
Mestre e Doutor em Mastologia pela UNICAMP.
Professor Adjunto do Departamento de Cirurgia da Faculdade de Medicina da UFG.
Coordenador do Programa de Mastologia do Hospital das Clínicas da UFG.
Médico Titular do Serviço de Ginecologia e Mama do Hospital Araújo Jorge de Goiânia.
Professor do Programa de Pós-Graduação em Ciências da Saúde – Mestrado e Doutorado – da UFG

Ruy Esteves Pereira
Especialista em Cirurgia Pediátrica.
Professor do Departamento de Pediatria da Faculdade de Medicina da UFG.
Chefe do Serviço de Cirurgia Pediátrica do Hospital das Clínicas da UFG

Sabrina Sgambatti de Andrade
Especialista em Infectologia.
Professora do Departamento de Medicina da PUC – Goiás

Salvador Rassi
Especialista em Cardiologia.
Doutor em Cardiologia pela USP.
Professor Associado do Departamento de Clínica Médica da Faculdade de Medicina da UFG.
Professor do Programa de Pós-Graduação em Ciências da Saúde – Mestrado e Doutorado – da UFG

Sandro da Silva Reginaldo
Especialista em Ortopedia e Traumatologia.
Especialista em Cirurgia do Ombro e Cotovelo.
Mestre em Medicina pela Faculdade de Ciências Médicas da Santa Casa de São Paulo.
Membro Titular da Sociedade Brasileira de Ortopedia e Traumatologia.
Chefe do Grupo de Ombro e Cotovelo do Hospital das Clínicas da UFG

Sarah Monte Alegre
Especialista em Medicina Interna.
Doutora em Clínica Médica pela UNICAMP.
Coordenadora da Comissão de Ensino de Graduação em Medicina da Faculdade de Ciências Médicas da UNICAMP

Sebastião Eurico de Melo-Souza
Especialista em Neurologia.
Coordenador de Ensino e Pesquisa do Instituto de Neurologia de Goiânia.
Membro Titular da Academia Goiana de Medicina.

Membro Titular da Academia Brasileira de Neurologia

Sérgio Hernani Stuhr Domingues
Especialista em Gastroenterologia.
Mestre em Gastroenterologia pela UNIFESP.
Professor do Departamento de Medicina da UNIFESP.
Coordenador do Curso de Semiologia do Adulto da UNIFESP

Sérgio Vêncio
Especialista em Endocrinologia e Metabologia.
Responsável pelo Serviço de Neuroendocrinologia do Hospital Araújo Jorge de Goiânia

Silvia Regina Mendes Pereira
Especialista em Geriatria.
Doutorado em Envelhecimento e Saúde do Idoso.
Professora de Geriatria da UNIGRANRIO

Siulmara Cristina Galera
Especialista em Clínica Médica e em Geriatria.
Mestre em Medicina (Cardiologia) pela UFPR.
Doutora em Cirurgia pela UFC.
Professora do Curso de Medicina da UNIFOR

Tânia Maria da Silva Ferreira
Mestre em Farmacologia pela UNIFESP.
Professora Titular Aposentada do Departamento de Ciências Fisiológicas do Instituto de Ciências Biológicas da UFG

Tereza Yoshie Ikegami
Especialista em Endoscopia Peroral (Vias Aéreas e Digestivas)

Thiago de Souza Veiga Jardim
Especialista em Cardiologia.
Mestre em Ciências da Saúde pela UFG.
Professor do Departamento de Clínica Médica da Faculdade de Medicina da UFG.
Médico da Liga de Hipertensão da Faculdade de Medicina da UFG

Valéria Soares Pigozzi Veloso
Especialista em Nefrologia.
Professora do Departamento de Clínica Médica da Faculdade de Medicina da UFG

Vanessa Maia da Costa
Especialista em Neurologia.
Professora do Departamento de Clínica Médica da UFG.
Neurologista do Hospital Neurológico de Goiânia

Victor Gervasio e Silva
Especialista em Endocrinologia

Weimar Kunz Sebba Barroso de Souza
Especialista em Cardiologia.
Mestre em Ciências da Saúde pela UnB/UFG/UFMS.
Professor do Departamento de Clínica Médica da Faculdade de Medicina da UFG.
Médico da Liga de Hipertensão Arterial da Faculdade de Medicina da UFG

Werley de Almeida Freire

Especialista em Doenças Infecciosas e Parasitárias

Yosio Nagato

Especialista em Angiologia e Cirurgia Vascular.
Médico do Serviço de Angiologia do Hospital das Clínicas
da UFG

Zelia Sobrinha de Santana

Especialista em Clínica Médica e em Geriatria



Prefácio da 3ª Edição

Um livro com as características de um **Vademecum** exige frequentes e rigorosas atualizações, em período de tempo relativamente curto, para que mereça ser companheiro de estudantes de Medicina, de médicos e de outros profissionais que estão na linha de frente da assistência à saúde. Aliás, a meu ver, não são os especialistas que usam refinados recursos tecnológicos que mais influem na expectativa e na qualidade de vida de uma população, mas, sim, os profissionais de saúde responsáveis pelos cuidados primários. São as medidas preventivas e o diagnóstico das doenças em sua face inicial que mais impacto têm sobre a saúde individual e coletiva. Essa foi a inspiração para o preparo da 3ª edição. Todos os capítulos foram revistos, muitos inteiramente reescritos para não ficarem simplesmente "remendados". Alguns poucos foram acrescentados, dentre os quais destaco **Cuidados Paliativos**, área de crescente interesse pelo grande número de pacientes que estão sendo cuidados pelos clínicos, em virtude do progresso da Medicina, que, se, por um lado, prolonga a vida, por outro cria uma nova fase, às vezes longa, na vida dos doentes – a fase sem possibilidades terapêuticas, quase sempre acompanhada de sintomas muito desagradáveis. Dar a um paciente sem "possibilidades terapêuticas" um fim de vida sem sofrimento é a missão mais nobre e mais difícil de um médico. É um verdadeiro desafio, sendo, porém, necessário enfrentá-lo com os novos recursos que surgem a cada dia.

Outra modificação substancial foi no anexo sobre **Medicamentos Genéricos**, considerado por muitos leitores de grande utilidade na sua prática diária, principalmente na Atenção Primária. Foi atualizado e reorganizado, visando tornar mais fácil seu manuseio. Ou seja, ao procurar o nome de um medicamento, o leitor encontra na mesma coluna tudo que é necessário saber para prescrevê-lo, inclusive o tipo de receita exigido pela legislação brasileira.

A grande novidade da 3ª edição do **Vademecum de Clínica Médica** é um **BANCO DE IMAGENS** na forma de Material Suplementar, composto de duas partes: uma, organizada pelo Prof. Maurício Sérgio Brasil Leite, constituída de imagens sobre as doenças, com ênfase nas lesões histopatológicas, que propiciarão, por certo, aumentar as bases científicas na arte de cuidar dos pacientes; a outra, sob a responsabilidade dos Autores de cada capítulo, é um conjunto de imagens fotográ-

ficas, radiológicas, tomográficas, de ressonância magnética, ultrassonográficas, endoscópicas e de outras naturezas, indispensáveis na investigação diagnóstica.

Desejo agradecer a todos aqueles que participaram na feitura desta 3ª edição, a começar pelos Autores dos capítulos, sem os quais este livro simplesmente não existiria e, se existisse, não teria tão grande aceitação pelos estudantes de Medicina, médicos e profissionais da área da Saúde, que o têm como um bom companheiro em suas atividades práticas.

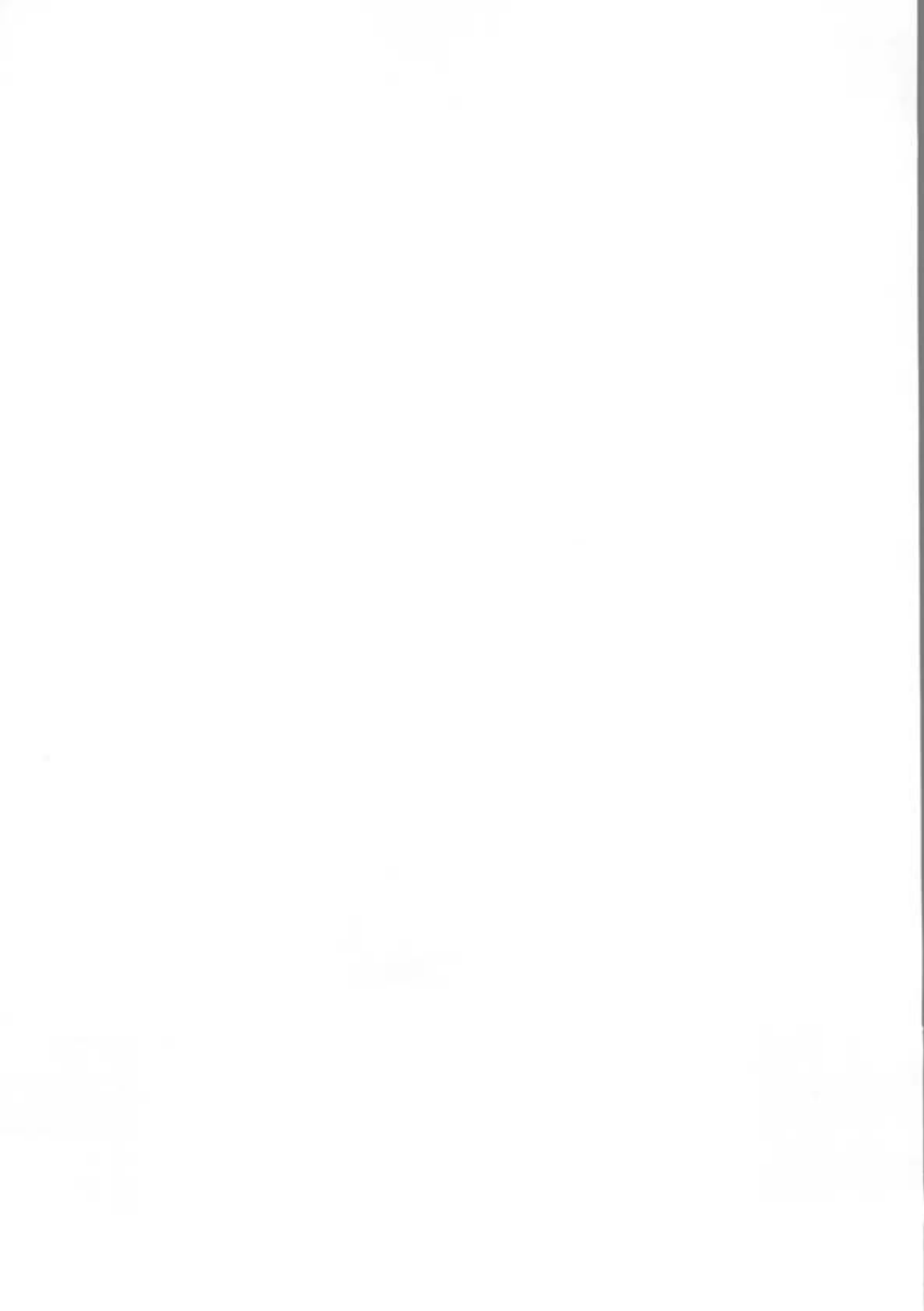
Agradeço, do fundo do coração, às pessoas que estão sempre ao meu lado, apoiando-me das mais variadas maneiras, com especial destaque para a Indiara, companheira de todos os momentos, que me incentiva com sugestões, elogios e críticas. Muito obrigado, Indiara! Um agradecimento especial vai para meus familiares – Arnaldo, Liliana, Godiva, Moema, Roberto, Bruna, Camila, Kalil, Artur, Frederico, Eduardo, Lenise, Lenita, Luciano –, que formam as malhas da rede de apoio de minha vida. Muito obrigado a todos vocês.

Sou grato à Raquel Quirino e ao Carlos Alberto Siqueira, que me prestam um eficiente apoio em tudo que se refere a digitação e ilustrações, além de outros préstimos, demonstrando competência técnica e paciência com minhas exigências em relação à qualidade do trabalho deles e com minhas limitações no mundo eletrônico.

À equipe da Editora Guanabara Koogan, nas pessoas do Mauro Lorch, presidente do Grupo GEN, do Sérgio Alves Pinto, no Editorial Médico, da Christina Norén, nos Direitos Autorais, presto minhas homenagens e meu sincero reconhecimento pelo trabalho que transforma o sonho do escritor em algo concreto – um livro – e o faz chegar às mãos dos personagens principais dessa história – professores, estudantes e profissionais da saúde.

Por fim, repito mais uma vez: minha maior satisfação é saber que este livro pode ser útil àqueles que estão na linha de frente da assistência à saúde, pois nunca tive dúvida de que Medicina de excelência só é possível quando o primeiro atendimento é excelente.

Celmo Celeno Porto
Goiânia, Janeiro de 2010
celmo@medicina.ufg.br
celeno@cardiol.br



Prefácio da 2ª Edição

Poderia tomar como ponto de partida deste prefácio a afirmação de que o oceano de informações contidas em cerca de 2 milhões de artigos que são publicados anualmente em milhares de livros e revistas científicas torna ilusório desejar que o profissional que está na linha de frente da assistência à saúde seja capaz de consultar essas fontes para se manter atualizado. Por outro lado, é sabido que o médico não precisa de “todas” as informações disponíveis para fazer com eficiência seu trabalho. Dentro dessa perspectiva é que planejamos o **Vademecum de Clínica Médica**, ou seja, organizar um livro que contenha as informações essenciais e que possam ser acessadas com rapidez e facilidade. Portanto, substituímos o ideal de “o mais completo possível” pela proposta de “o mais objetivo e prático possível”.

Acredito que estamos chegando próximo deste objetivo, tendo em vista os inúmeros comentários que ouvi e muitos *e-mails* que recebi desde que o livro chegou às livrarias. Por isso, para compor este prefácio, escolhi os comentários que se seguem:

“O **Vademecum** é prático, objetivo e fácil de manusear. Tem sido um bom companheiro em meus plantões.” (Interno de um Pronto-socorro)

“Atendo muitos pacientes todos os dias e tomo decisões a todo momento. O **Vademecum** me ajuda a tirar dúvidas de maneira rápida.” (Clínico Geral)

“Tenho dois **Vademecum** — um fica no meu consultório e outro no porta-luvas do carro.” (Clínico Geral)

“Trabalho muito (12 a 14 horas por dia) e tenho pouco tempo (ou quase nenhum) para estudar, mas quero atender bem meus pacientes. O **Vademecum** me ajuda a fazer isso porque tem informações atualizadas e fáceis de serem encontradas.” (Clínico Geral e Cardiologista)

“Com o **Vademecum** estou aprendendo ao mesmo tempo que faço meu trabalho.” (Residente de Clínica Médica)

“Sou médico do Programa de Saúde da Família e gostei do **Vademecum** porque encontro nele, de maneira rápida, a informação de que preciso, além de me ajudar a encaminhar corretamente os pacientes que precisam fazer exames ou consultar um especialista.” (Clínico Geral)

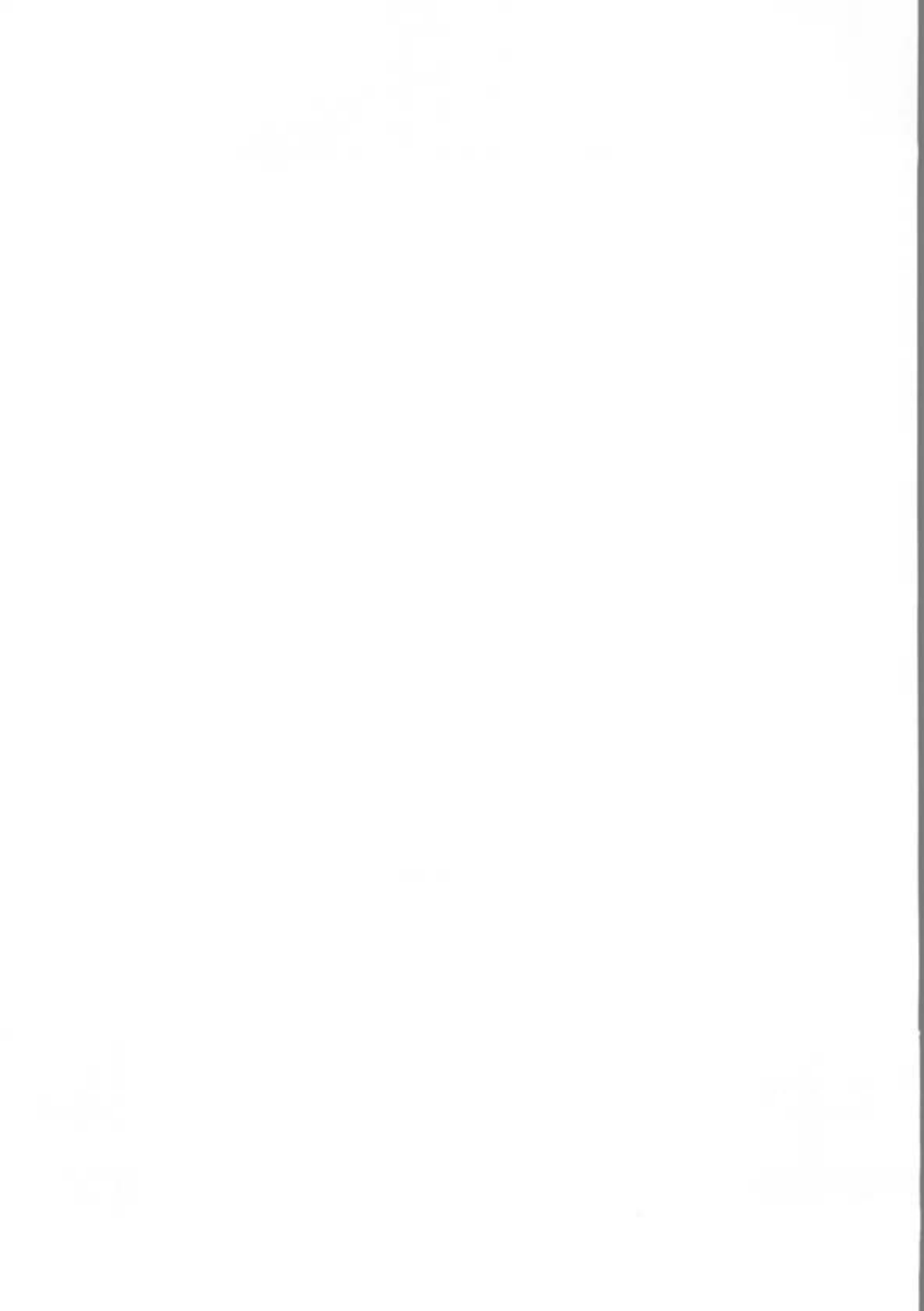
“Estudei em seu livro de **Semiologia Médica** e, quando adquiri o **Vademecum**, percebi que eles fazem uma boa dupla.” (Estudante de Medicina)

“O **Vademecum** me dá as informações de que preciso sobre as doenças para cuidar bem de meus pacientes.” (Enfermeira de uma Enfermaria de Clínica Médica)

Diante da grande aceitação do **Vademecum de Clínica Médica**, em vez de fazer uma simples reimpressão, preferi trabalhar em uma nova edição, para efetuar algumas correções, acrescentar novos capítulos e atualizar o Anexo 4 (Medicamentos Genéricos) e o Anexo 5 (*Sites* para a Prática Médica).

Sou grato aos Colaboradores, que, mais uma vez, não mediram esforços para rever seus capítulos, sem perder de vista o “espírito” do livro, bem como aos membros do Editorial Médico da Editora Guanabara Koogan, que mostraram competência na feitura de um livro com as características do **Vademecum de Clínica Médica**.

Celmo Celeno Porto
Goiânia, Janeiro de 2007
celmo@medicina.ufg.br
celeno@cardiol.br



Prefácio da 1ª Edição

Este livro é uma criação coletiva. Mas o texto básico foi elaborado a partir de mais de 500 fichas clínicas que organizei ao longo de 36 anos, período em que trabalhei como Clínico Geral e Cardiologista no Posto Médico dos Ferroviários e em meu Consultório em Goiânia, ao mesmo tempo em que participava do ensino de Clínica Médica como Professor e Coordenador da Disciplina de Semiologia Clínica da Faculdade de Medicina da Universidade Federal de Goiás. Pode-se dizer, pois, que este livro é fruto dessa minha dupla experiência – como Clínico e Professor.

Há cerca de 5 anos, decidi aproveitar este material. Primeiramente, procurei definir o projeto gráfico que facilitasse sua consulta. Fiz opção pelo formato de "Vademecum", dispondo as doenças e/ou síndromes por ordem alfabética, sem agrupá-las por sistemas ou especialidades.

Evidentemente, muitas fichas estavam "envelhecidas" e precisaram ser "renovadas". Algumas foram desprezadas e outras inteiramente refeitas. Como não abrangiam todas as doenças e síndromes, foi necessário escrever capítulos novos, mas mantendo o mesmo espírito das "fichas clínicas".

Partimos da premissa de que os Clínicos não conseguem ler tudo que se publica sobre diagnóstico e terapêutica, mas devem estar sempre atualizados para cuidar bem de seus pacientes. Um "Vademecum" pode fazer o papel de filtro entre a avalanche de publicações e o essencial para uma boa prática médica. Para isso, foram escolhidos colaboradores com capacidade de executar a difícil tarefa de identificar o núcleo de conhecimentos necessários para o Clínico e organizá-los de forma simples e objetiva. Como Editor, fui um crítico severo e exigente, mantendo vivo em minha mente aquilo de que mais precisei ao trabalhar como Clínico durante anos a fio.

Os capítulos foram organizados de maneira muito prática, uma parte sobre a "Doença" e outra sobre "Como Cuidar do Paciente", de tal modo que o leitor encontre rapidamente o que deseja saber. Por isso, também, a maioria dos capítulos ocupa apenas uma ou duas páginas. Usamos subtítulos nos capítulos para possibilitar a localização pelo índice de temas com diferentes denominações.

Durante a elaboração do "Vademecum de Clínica Médica", mantivemos os olhos voltados para os médicos que estão na linha de frente da assistência médica, atendendo pacientes em Consultórios, Postos de Saúde, Serviços de Emergência, em pequenas, médias e grandes cidades, exercendo a profissão frequentemente mal remunerados, com excesso de pacientes e em condições de trabalho às vezes precárias, procurando cumprir seu papel da melhor maneira possível, ao fazerem o primeiro atendimento, sempre conscientes de que deles dependem o futuro do paciente e a qualidade da medicina em

nosso País. Cumpre ressaltar que os Clínicos Gerais constituem a maioria dos médicos em atividade no Brasil. Senão, vejamos: em 23 de junho de 2004, estavam registrados no Conselho Federal de Medicina 300.286 médicos, dos quais apenas 120.926 possuem Título de Especialista. Sabendo-se que boa parte dos Especialistas também trabalha em Serviços de Cuidados Primários ou dando Plantões, pode-se concluir que a maior parte dos médicos brasileiros exerce as funções de Clínico Geral.

Estou convencido, por experiência própria, de que um Clínico com formação adequada resolve cerca de 80% dos problemas com os quais se depara, mas ele tem que ter consciência de suas limitações para fazer encaminhamento correto dos pacientes que precisam de tratamento especializado. Essa é a razão de termos incluído no "Vademecum" enfermidades que não estão no âmbito de ação do Clínico Geral. O encaminhamento correto do paciente pode depender de uma informação básica sobre o diagnóstico e/ou terapêutica.

Espero que este livro possa ser útil também aos Estudantes de Medicina que estão aprendendo a cuidar de pacientes, não só em Hospitais Universitários, mas também em Serviços de Atenção Primária e de Pronto-socorro, que vão ocupando lugar de destaque na grade curricular dos cursos de medicina.

Quero deixar claro que, durante toda a elaboração do "Vademecum", perseguimos três objetivos: simplicidade, objetividade e praticidade. Em nenhum momento desejamos ser o "mais completo possível". Se tivermos conseguido atingir esses objetivos, somente os Clínicos e os Estudantes de Medicina poderão dizer nos momentos em que estiverem consultando o "Vademecum". Ficaremos felizes de receber comentários, críticas e sugestões.

O convívio com os colegas que participaram do "Vademecum" foi para mim motivo de constante aprendizado e alegria. A todos sou grato. Quero destacar a participação do Prof. Gil Eduardo Perini, que, gradativamente, foi assumindo o papel de Colaborador Especial, fazendo sugestões, sempre pertinentes, fruto de sua vasta cultura médica e larga experiência em Clínica Geral.

Desejo expressar meus agradecimentos ao Sérgio Alves Pinto e sua equipe do Editorial Médico da Editora Guanabara Koogan, que não mediram esforços para harmonizar o projeto gráfico com o conteúdo do "Vademecum".

Sou grato, também, a várias outras pessoas que me apoiaram e toleraram minhas impertinências no preparo dos originais, com destaque para a Karla Ricardo Cravo e o Humberto Costa Filho.

Celmo Celso Porto
Goiânia, Dezembro de 2004



Abreviaturas

- AA – Alcoólicos Anônimos
ACE – Antígeno Carcinoembrionário
ACLS – *Advanced Cardiac Life Support*
ACTH – Hormônio Adrenocorticotrópico
ACTP – Angioplastia Coronária Transluminal Percutânea
ADH – Hormônio Antidiurético
AFP – Alfafetoproteína
AIDS/SIDA – *Acquired Immunodeficiency Syndrome*
Síndrome de Imunodeficiência Adquirida
AINE – Anti-inflamatório Não Esteroide
AIT – Ataque Isquêmico Transitório
ALT – Alanina Aminotransferase
ANCA – Anticorpo Anticitoplasma de Neutrófilos
Anti-GBM – Anticorpo Antimembrana Basal Glomerular
Anti-HBc – Anticorpo contra o antígeno do “core” do VHB
Anti-HBe – Anticorpo contra o antígeno do envelope do VHB
Anti-HBs – Anticorpo contra o antígeno de superfície do VHB
Anti-VHC – Anticorpos contra o VHC
ASO – Antiestreptolisina O
AST – Aspartato Aminotransferase
ATP – Trifosfato de Adenosina
AVC – Acidente Vascular Cerebral
BCG – Bacilo de Calmette-Guérin
BD – Bilirrubina Direta
BI – Bilirrubina Indireta
CDC – Centers for Disease Control
CEA – Antígeno Carcinoembriogênico (*Carcinoembryonic Antigen*)
CHCM – Concentração da Hemoglobina Corpuscular Média
CIA – Comunicação Interatrial
CIV – Comunicação Interventricular
CIVD – Coagulação Intravascular Disseminada
CK – Creatinoquinase
CMC – Citomegalovírus
CO₂ – Dióxido de Carbono
CPK – Creatinofosfoquinase
CPT – Capacidade Pulmonar Total
Cr – Creatinina
CREST – *Calcinosis, Raynaud’s, Esophageal Reflux, Sclerodactily, Telangiectasias*
CRH – Hormônio Liberador de Corticotrofina
CT – Colesterol Total
DAC – Doença Arterial Coronariana
DIP – Doença Inflamatória Pélvica
DIU – Dispositivo Intrauterino
DNA – Ácido Desoxirribonucleico
DPOC – Doença Pulmonar Obstrutiva Crônica
DST – Doença Sexualmente Transmissível
DTP – Difteria-Tétano-Coqueluche
ECA – Enzima Conversora de Angiotensina
ECG – Eletrocardiograma
ECO – Ecocardiograma
EEG – Eletroencefalograma
ELISA – Ensaio Imunoabsorvente Ligado à Enzima (*Enzyme-Linked Immuno-Sorbent Assay*)
EMG – Eletromiografia
EV – Endovenoso
FAN – Fator Antinuclear
FSH – Hormônio Folículo-estimulante
GESF – Glomeruloesclerose Segmentar e Focal
GGT – Gamaglutamil Transferase
GH – Hormônio de Crescimento
GnRN – Hormônio Liberador de Gonadotropina
Hb – Hemoglobina
HBe Ag – Antígeno do envelope do VHB
HBs Ag – Antígeno de Superfície de Vírus da Hepatite B
HBV – Vírus da Hepatite B
hCG – Gonadotropina Coriônica Humana
HCM – Hemoglobina Corpuscular Média
HCO₃⁻ – Bicarbonato
HDL – Colesterol – Lipoproteína de Alta Densidade
HIV – Vírus da Imunodeficiência Humana
HLA – Antígeno Linfocítico Humano
HPV – Papilomavírus Humano
HSV – Herpes-vírus Humano
Ht – Hematócrito
HTLV – Vírus Linfotrópico Humano
HVH – Herpes-vírus Humano (ver HSV)
IAM – Infarto Agudo do Miocárdio
ICC – Insuficiência Cardíaca Congestiva
IgA – Imunoglobulina A
IgE – Imunoglobulina E
IgG – Imunoglobulina G
IgM – Imunoglobulina M
IM – Intramuscular
INR – Relação Normalizada Internacional
IPPB – Respiração com Pressão Positiva Intermitente

- IRA – Insuficiência Renal Aguda
 K⁺ – Potássio
 LCR – Líquido Cefalorraquidiano
 LDH – Desidrogenase Láctica
 LDL – Colesterol – Lipoproteína de Baixa Densidade
 LES – Lúpus Eritematoso Sistêmico
 LH – Hormônio Luteinizante
 MAO – Monoaminoxidase
 Meq – Miliequivalente
 MMR – *Measles* (Sarampo) *Mumps* (Caxumba) *Rubella* (Rubéola)
 MS – Ministério da Saúde
 Na⁺ – Sódio
 O₂ – Oxigênio (Fórmula)
 OMS – Organização Mundial da Saúde
 OPAS – Organização Pan-americana da Saúde
 PA – Pressão Arterial
 PACO₂ – Pressão Parcial do CO₂ Alveolar
 PAD – Pressão Arterial Diastólica
 PAO₂ – Pressão Parcial do O₂ Alveolar
 PAS – Pressão Arterial Sistólica
 PCA – Persistência do Canal Arterial
 PCO₂ – Pressão Parcial de CO₂
 PCR – Reação de Cadeia da Polimerase (*Polymerase Chain Reaction*)
 PET – Tomografia com Emissão de Pósitrons
 PO₂ – Pressão Parcial de O₂
 PPD – Derivado Proteico Purificado
 PSA – Antígeno Específico Prostático (*Prostate Specific Antigen*)
 PTH – Hormônio Paratireoideiano
 RM – Ressonância Magnética
 RNA – Ácido Ribonucleico
 SaO₂ – Saturação de O₂ Arterial
 SARA – Síndrome da Angústia Respiratória do Adulto
 SC – Subcutâneo
 SNA – Sistema Nervoso Autônomo
 SNC – Sistema Nervoso Central
 SPECT – Tomografia Computadorizada por Emissão de Fótons
 T₃ – Tri-iodotironina
 T₄ – Tiroxina
 TB – Tuberculose
 TC – Tomografia Computadorizada
 TEP – Tomografia por Emissão de Pósitrons
 TFG – Taxa de Filtração Glomerular
 TGO – Transaminase Glutâmico Oxaloacética
 TGP – Transaminase Glutâmico Pirúvica
 TP – Tempo de Protrombina
 TPA – Atividade do Plasminogênio Tecidual
 TPM – Tensão Pré-menstrual
 TRH – Hormônio Estimulador da Produção de TSH
 TRH – Hormônio Liberador de Tireotrofina
 TSH – Hormônio Tireoide-estimulante
 TTP – Tempo de Tromboplastina Parcial
 UI – Unidade Internacional
 US – Ultrassonografia
 UTI – Unidade de Terapia Intensiva
 UVA – Raios Ultravioleta A
 VCM – Volume Corpuscular Médio
 VDRL – *Veneral Disease Research Lab* (Teste de Sorologia para Sífilis)
 VHB – Vírus da Hepatite B
 VHC – Vírus da Hepatite C
 VHE – Vírus da Hepatite E
 VHS – Velocidade de Hemossedimentação
 VLDL – Lipoproteína de Muito Baixa Densidade
 VO – Via Oral

Índice

Introdução, 1

- O Clínico e a Relação Médico–Paciente, 1
- O Clínico e o Adolescente, 3
- O Clínico e o Idoso, 5
- O Clínico e o Paciente com Câncer, 11
- Cuidados Paliativos, 15

A

- Abortamento Espontâneo, 21
- Aborto, 21
- Aborto Habitual, 21
- Aborto Incompleto Infectado, 21
- Aborto Incompleto Não Infectado, 21
- Aborto Tubário, 21
- Abrasão Corneana, 973
- Abscesso Anorretal, 24
- Abscesso Apendicular, 26
- Abscesso Cerebral, 25
- Abscesso Hepático, 26
- Abscesso Mamário, 28
- Abscesso Pélvico, 26
- Abscesso Perinefrético, 26
- Abscesso Pulmonar, 29
- Abscesso Subdiafragmático, 30
- Abscesso Subfrênico, 26, 30
- Abscessos, 23
- Abscessos Intra-abdominais, 26
- Abuso Sexual, 648
- Acidente Vascular Cerebral
 - Hemorragico, 490
- Acidente Vascular Cerebral Isquêmico, 31
- Acidose Metabólica e Respiratória, 294
- Acne Rosácea, 34
- Acne Vulgar, 35
- Acrocianose, 36
- Acromegalia, 37
- Acromelalgia, 385
- Actinomicetoma, 666
- Acúfenos, 1037
- Adenocarcinoma de Células Renais, 149
- Adenocarcinoma do Estômago, 133
- Adenoides, 522
- Adenoma da Hipófise, 994
- Adenomas Colorretais, 769
- Adenose da Vagina, 39
- Aftas, 40
- Agorafobia, 957
- AIDS, 41
- AIT, 98
- Alcalose Metabólica e Respiratória, 294
- Alcoolismo, 46
- Alergia Respiratória, 827
- Alienação Mental, 233
- Alopecia, 49
- Alveolite Alérgica Extrínseca, 759
- Alveolite Fibrosante Criptogênica, 435
- Ambliopia, 50
- Amebíase, 51
- Amenorreia, 53
- Ametropias, 55
- Amigdalite, 419
- Amiloidose, 56
- Andropausa, 58
- Anemia Aplástica, 59

- Anemia de Cooley, 917
Anemia do Mediterrâneo, 917
Anemia Drepanocítica, 61
Anemia Falciforme, 61
Anemia Ferropriva, 64
Anemia Hemolítica Autoimune, 67
Anemia Megaloblástica por Deficiência de Vitamina B₁₂, 68
Anemia Perniciosa, 68
Anemia por Deficiência de Ferro, 64
Anemia Refratária, 880
Aneurisma Cerebral, 491
Aneurisma Dissecante da Aorta, 289
Aneurismas, 70
Angeítes, 1020
Angina Abdominal, 597
Angina de Prinzmetal, 71
Angina do Peito, 71
Angina Estável, 71
Angina Fusoespiralar, 419
Angina Instável, 71
Angioceratoma Difuso, 323
Angioedema, 1010
Anisometropia, 55
Anomalias Genéticas, 76
Anorexia Nervosa, 947
Ansiedade, 950
Ansiedade Paroxística Episódica, 964
Anticoncepção, 210
Antraz, 77
Apendicite Aguda, 78
Aplasia de Medula Óssea Adquirida, 59
Apneia das Vias Respiratórias Superiores, 853
Arritmias, 80
Arterite de Horton, 82
Arterite Temporal, 82
Arterite Temporal Gigantocelular, 82
Artrite Idiopática Juvenil, 83
Artrite Infecciosa, 85
Artrite Psoriásica, 87
Artrite Reativa, 88
Artrite Reumatoide, 89
Artrite Séptica, 85
Artrite Sistêmica (Doença de Still), 83
Artrites Relacionadas a Enterites, 83
Artrose, 711
Artrose Cervical, 400
Ascite, 91
Asma Brônquica, 92
Aspergilose, 97
Astigmatismo, 55
Ataque Isquêmico Transitório, 98
Atelectasia, 99
Aterosclerose, 100
Aterosclerose Carotídea, 101
Atrofia Óptica, 102
Autismo Infantil, 103
Autoagressão Deliberada, 910
AVCI, 31
-
- B**
- Bacteremia, 837
Bacteriúria, 566
Baixa Estatura, 105
Balanite, 107
Balanopostite, 107
Beribéri, 546
Bexiga Neurogênica, 108
Blastomicose Sul-americana, 729
Blefarite, 109
Blefaroptose, 792
Blenorragia, 110
Bloqueio Atrioventricular, 112
Bócio, 114
Botulismo, 115
Bradiarritmias, 116
Braquialgia, 176
Bronquiectasias, 117
Bronquiolite, 118
Bronquite, 120
Bronquite Asmática, 92
Bronquite Crônica, 338
Brotóejas, 670
Brucelose, 121
Bulimia Nervosa, 947
Bursite, 122

C

- Cãibra, 123
Calazar, 604
Calázio, 124
Cálculos de Glândulas Salivares, 840
Cálculos Urinários, 630
Calculose Biliar, 198
Canal Arterial Patente, 744
Canal Atrioventricular Completo, 228
Câncer Cervical, 128
Câncer Colorretal, 126
Câncer da Boca, 682
Câncer da Laringe, 138
Câncer da Pele, 143
Câncer da Próstata, 147
Câncer da Tireoide, 152
Câncer da Vulva, 154
Câncer das Glândulas Salivares, 683
Câncer de Mama, 139
Câncer de Ovário, 141
Câncer do Canal Anal, 125
Câncer do Colo Uterino, 128
Câncer do Esôfago, 130
Câncer do Estômago, 133
Câncer do Fígado (Hepatoma), 136
Câncer do Pâncreas, 142
Câncer do Pênis, 146
Câncer do Peritônio, 686
Câncer do Pulmão, 148
Câncer do Rim, 149
Câncer do Testículo, 151
Câncer do Útero, 153
Câncer dos Ossos, Cartilagens e Músculos, 685
Câncer Ocular, 684
Cancro de Ducrey, 155
Cancro Duro, 841
Cancro Mole, 155
Cancro Venéreo, 155
Cancroide, 155
Candidíase, 156
Candidose, 156
Canelopatias, 882
Capsulite Adesiva, 709
Carbúnculo, 77
Carcinoma Basocelular, 143
Carcinoma Broncogénico, 148
Carcinoma da Próstata, 147
Carcinoma da Tireoide, 152
Carcinoma da Vulva, 154
Carcinoma do Ovário, 141
Carcinoma do Pênis, 146
Carcinoma do Útero, 153
Carcinoma Espinocelular, 143
Carcinoma Hepatocelular, 136
Carcinoma *In Situ* do Colo do Útero, 128
Carcinoma Pancreático, 142
Cardiomiopatia Alcoólica, 159
Cardiomiopatia Arritmogênica do Ventrículo Direito, 160
Cardiomiopatia Dilatada, 161
Cardiomiopatia Hipertrófica, 162
Cardiomiopatia Periparto, 163
Cardiomiopatia Restritiva, 164
Cardiomiopatias, 158
Cardiopatia Pulmonar, 216
Catapora, 1015
Catarata, 165
Cavernosite Fibrosa, 337
Caxumba, 735
Cefaleias, 166
Celulite, 170
Ceratite, 172
Ceratose Actínica, 174
Ceratose Senil, 174
Ceratose Solar, 174
Cerume, 175
Cervicalgia e Dorsalgia, 176
Cervicite, 178
Cervicoartrose, 400
Choque, 180
Chumbo (Intoxicação por), 836
CIA, 205
Cianose, 182
Cialgia, 633
Ciática, 633

Cinetose, 184
Cirrose Hepática, 185
Cisticercose, 926
Cistite, 187
Cistos Ovarianos, 992
Cistos, *Sinus* e Fístulas do Pescoço, 189
Citomegalovirose, 191
Citopenia Refratária, 880
CIV, 206
Clamídia, 564
Climatério, 662
Coagulação Intravascular Disseminada, 192
Coagulopatia de Consumo, 192
Coarctação da Aorta, 193
Colangite, 194
Colapso Circulatório Agudo, 180
Colapso Pulmonar, 99
Colecistite, 195
Colecistolitíase, 198
Coledocolitíase, 197
Colelitíase, 198
Cólera, 199
Cólica Menstrual, 284
Colite Pseudomembranosa, 201
Colite Ulcerativa, 822
Colopatia Chagásica, 654
Coma, 202
Comunicação Interatrial, 205
Comunicação Interventricular, 206
Condiloma Acuminado, 207
Condrocalcinose, 788
Confusão Mental, 231
Conjuntivite, 208
Constipação Intestinal, 701
Contraceção, 210
Contratura de Dupuytren, 212
Convulsões, 213
Coqueluche, 215
Cor Pulmonale, 216
Coreia, 218
Coreia de Huntington, 218
Coreia de Sydenham, 218
Coreia Gravídica, 218
Coriza, 817

Coroidite, 1012
Corpo Estranho, 973
Corpo Estranho nas Vias Respiratórias e Digestivas e no Ouvido, 220
Costocondrite, 222
Criptococose, 223
Criptorquidia, 224
Criptorquismo, 224
Crise Asmática, 92
Crise Hipertensiva, 523
Cromoblastomicose, 225
Cromomicose, 225
Crupe, 271
Cutis Marmorata, 632

D

Dacriocistite, 227
Debilidade Física do Idoso, 869
Defeito do Septo Interatrial, 205
Defeito do Septo Interventricular, 206
Defeitos do Septo Atrioventricular, 228
Deficiência Androgênica do Homem, 58
Deficiência de α -galactosidase, 323
Deficiência de Lactase, 590
Degeneração Macular Relacionada à Idade, 229
Degeneração Macular Senil, 229
Delirium, 231
Delirium Tremens, 46
Demência, 233
Demência por Hidrocefalia de Pressão Normal, 234
Demência por Lesão Cerebral Única, 235
Demência por Múltiplos Infartos, 235
Demência Vascular, 235
Dengue, 237
Dependência Química, 239
Depressão, 959
Depressão Maior, 959
Dermatite Amoniacal, 242
Dermatite Atópica, 243
Dermatite das Fraldas, 242

Dermate de Contato, 245
 Dermate de Contato Alérgica, 245
 Dermate de Duhring-Brocq, 248
 Dermate de Estase, 247
 Dermate Esfoliativa, 246
 Dermate Herpetiforme, 248
 Dermate Seborreica, 249
 Dermate Verrucosa Cromoparasitária, 225
 Dermates, 241
 Dermates Medicamentosas, 815
 Dermatofitose Interdigital, 932
 Dermatomiosite, 250
 Dermografismo, 1010
 Derrame Cerebral, 490
 Derrame Pericárdico, 251
 Derrame Pleural, 254
 Derrame Pleural Purulento, 362
 Descolamento da Placenta, 255
 Descolamento da Retina, 256
 Descolamento Prematuro da Placenta (DPP), 255
 Desconforto Pós-prandial, 285
 Desidratação, 257
 Desmaio, 846
 Desnutrição, 259
 Desnutrição Proteico-calórica, 259
 Desnutrição Proteico-energética, 259
 Desvio do Septo Nasal, 261
 Diabetes Infantojuvenil, 263
 Diabetes Insípido, 262
 Diabetes Insulinodependente, 263
 Diabetes Não Insulinodependente, 265
 Diabetes Tipo 1, 263
 Diabetes Tipo 2, 265
 Diafragma, 319
 Diarreia, 267
 Difteria, 271
 DIP, 327
 Disfagia, 273
 Disfunção Erétil, 276
 Disfunção Sexual, 275
 Disfunção Sexual em Homens, 276
 Disfunção Sexual em Mulheres, 278
 Disgenesia Gonadal, 900
 Disidrose, 280
 Disidrose Lamelar, 280
 Dislipidemias, 281
 Dismenorreia, 284
 Dispareunia, 276, 278
 Dispepsia Funcional, 285
 Displasia Arritmogênica do Ventrículo Direito, 160
 Displasia do Colo Uterino, 128
 Displasia Fibrosa do Corpo Cavernoso, 337
 Displasias Mamárias Benignas, 287
 Disrafismo Espinhal, 288
 Dissecção Aórtica Aguda, 289
 Distímia, 965
 Distonias, 291
 Distrofia Miotônica de Steinert, 882
 Distrofia Muscular de Becker, 293
 Distrofia Muscular de Duchenne, 293
 Distrofia Muscular Fásquio-escápulo-umeral, 293
 Distrofias Musculares, 293
 Distúrbios Acidobásicos, 294
 Distúrbios da Articulação Temporomandibular, 296
 Distúrbios da Ejaculação, 276
 Distúrbios de Oligoelementos, 301
 Distúrbios do Fósforo, 297
 Distúrbios do Magnésio, 297
 Distúrbios do Sono, 304
 Distúrbios Eletrolíticos, 297
 Distúrbios Emocionais, 696
 Diverticulite, 320
 Divertículos Esofágicos, 307
 Diverticulose do Cólon, 320
 Doença Articular Degenerativa, 711
 Doença Celíaca, 314
 Doença Cística do Rim, 824
 Doença de Addison, 308
 Doença de Alzheimer, 309
 Doença de Armazenamento de Ferro, 483
 Doença de Basedow-Graves, 533
 Doença de Behçet, 313
 Doença de Bourneville, 395
 Doença de Brill-Zinsser, 829

- Doença de Buerger, 977
Doença de Cassirer, 36
Doença de Chagas, 315
Doença de Charcot, 391
Doença de Creutzfeldt-Jakob, 317
Doença de Crohn, 318
Doença de Cushing, 857
Doença de Fabry, 323, 626
Doença de Folling, 429
Doença de Gaucher, 626
Doença de Gilbert, 324
Doença de Hodgkin, 621
Doença de Kawasaki, 329
Doença de Legg-Calvé-Perthes, 343
Doença de Lutz-Splendore-Almeida, 729
Doença de Ménière, 330, 599
Doença de Milroy, 616
Doença de Mitchell, 385
Doença de Nicolas-Favre, 618
Doença de Niemann-Pick, 626
Doença de Osgood-Schlatter, 332
Doença de Paget da Mama, 333
Doença de Paget dos Mamilos, 333
Doença de Paget dos Ossos, 710
Doença de Parkinson, 334
Doença de Peyronie, 337
Doença de Raynaud, 893
Doença de Recklinghausen, 691
Doença de van Bogaert, 626
Doença de Vasquez, 764
Doença de von Willebrand, 347
Doença de Weil, 605
Doença de Whipple, 348
Doença de Wolman, 626
Doença Diverticular do Intestino, 320
Doença do Neurônio Motor, 391
Doença do Nó Sinusal, 331
Doença do Refluxo Gastroesofágico, 345
Doença do Tecido Conjuntivo Mista, 636
Doença Fibrocística da Mama, 287
Doença Fibrocística do Pâncreas, 677
Doença Hemorroidária, 495
Doença Hipofisária Autoimune, 325
Doença Inflamatória do Colo do Útero, 178
Doença Inflamatória do Intestino
Delgado, 326
Doença Inflamatória dos Órgãos Pélvicos
Femininos, 327
Doença Inflamatória Intestinal, 318
Doença Inflamatória Pélvica, 327
Doença Intestinal Inflamatória, 326
Doença Meningocócica, 657
Doença Óssea de Paget, 710
Doença Óssea Metabólica, 714
Doença Periodontal, 336
Doença Policística dos Ovários, 886
Doença por Depósito de Pirofosfato de
Cálcio, 788
Doença Pulmonar Obstrutiva Crônica, 338
Doença Renal Crônica, 584
Doença Renal Policística, 824
Doença Reumática, 425
Doença Ulcerosa Péptica, 1000
Doença Vascular Encefálica, 31
Doenças do Diafragma, 319
Doenças do Quadril em Jovens, 343
Doenças Pulmonares Parenquimatosas
Difusas, 341
Dor, 349
Dor Aguda, 349
Dor Crônica, 349
Dor Muscular, 606
Dorsalgia, 176
DPOC, 338
-
- E**
Eclâmpsia, 357
Ectasia Arterial, 70
Ectima, 558
Ectrópio do Colo do Útero sem Cervicite, 178
Ectrópio Palpebral, 359
Eczema Atópico, 243
Eczema de Contato, 245
Eczema de Estase, 247
Eczema Disidrótico, 280
Eczema Seborreico, 249

Eczemátide, 748
 Edema Angioneurótico, 1010
 Edema Pulmonar, 360
 Elefantíase, 616
 Embolia Arterial, 703
 Embolia Gordurosa, 361
 Empiema Pleural, 362
 Encefalites, 363
 Encefalopatia Arteriosclerótica
 Subcortical, 235
 Encefalopatia Hepática, 579
 Endocardite Bacteriana, 365
 Endocardite de Libman-Sacks, 368
 Endocardite Infecciosa, 365
 Endocardite Marântica, 368
 Endocardite Não Infecciosa, 368
 Endometriose, 369
 Endomiocardiofibrose, 164
 Enfisema Pulmonar, 338
 Enjoo de Mar, 184
 Enjoo em Viagens, 184
 Enterite Regional, 318
 Enterobíase, 724
 Enteropatia por Glúten, 314
 Entrópico Palpebral, 370
 Enurese, 371
 Enurese Noturna, 371
 Enxaqueca, 372
 Epididimite, 374
 Epifisiólise da Cabeça Femoral, 343
 Epífora, 951
 Epiglotite, 375
 Epilepsias, 376
 Epistaxe, 379
 Erisipela, 381
 Eritema Infeccioso, 382
 Eritema Multiforme, 383
 Eritema Nodoso, 384
 Eritema Polimorfo, 383
 Eritrodermia Esfoliativa, 246
 Eritromelalgia, 385
 Escabiose, 386
 Escara, 1003
 Escarlatina, 387
 Esclerodermia, 388
 Esclerodermia do Esôfago, 390
 Esclerose do Esôfago, 390
 Esclerose em Placas, 392
 Esclerose Lateral Amiotrófica, 391
 Esclerose Múltipla, 392
 Esclerose Sistêmica Progressiva, 388
 Esclerose Tuberosa, 395
 Escoliose, 397
 Escorbuto, 546
 Escorpionismo, 398
 Esofagite de Refluxo, 345
 Esôfago de Barrett, 130
 Esofagopatia Chagásica Crônica, 655
 Espinha Bífida, 288
 Espondilite Anquilosante, 399
 Espondiloartrite Anquilosante, 399
 Espondiloartrose Cervical, 400
 Esporotricose, 401
 Espru Celíaco, 314
 Espru Não Tropical, 314
 Espru Tropical, 402
 Esquistossomose, 403
 Esquizofrenia, 404
 Estado Comatoso, 202
 Estado Confusional Agudo, 231
 Estafilococcias, 405
 Esteatose Hepática, 502
 Estenose Aórtica, 406
 Estenose Mitral, 407
 Estenose Pilórica, 409
 Estenose Pulmonar Congênita, 410
 Estenose Traqueal, 411
 Estomatite, 412
 Estomatite Aftosa Recorrente, 40
 Estrabismo, 413
 Estreptococcias, 414
 Estresse Pós-traumático, 955
 Erilismo, 46
 Eumicetoma, 666
 Exantema Súbito, 415
 Exibicionismo, 968
 Exoftalmia, 416
 Extrassístoles, 417

F

Fadiga Crônica, 862
Faringite, 419
Faringoconjuntivite Adenoviral, 419
Febre Amarela, 422
Febre de Origem Desconhecida, 423
Febre de Origem Indeterminada, 423
Febre de Origem Obscura, 423
Febre Glandular, 675
Febre Maculosa, 829
Febre Ondulante, 121
Febre Palustre, 639
Febre Q, 829
Febre Quebra-ossos, 237
Febre Reumática, 425
Febre Tifoide, 427
Fecaloma, 428
Fenilcetonúria Clássica, 429
Fenômeno de Raynaud, 893
Feocromocitoma, 430
Ferimentos Oculares, 973
Fetichismo, 968
Fibrilação Atrial, 431
Fibroadenoma, 287
Fibromialgia, 433
Fibroplasia Retrolenticular, 818
Fibrose Cística do Pâncreas, 677
Fibrose do Pênis, 337
Fibrose Pulmonar Idiopática, 435
Fibrosite, 433
Filariase, 437
Filariose, 437
Fimose e Parafimose, 438
Fístulas Arteriovenosas, 439
Fístulas do Trato Genital Feminino, 440
Fístulas Vaginais, 440
Flebite, 983
Flutter Atrial, 441
Fobias, 957
Fobias Sociais, 957
Fogo Selvagem, 737
Foliculite, 442
Fotodermatite, 443

Fotodermatose, 443
Fraturas Ósseas, 444
Frieira, 932
Frigidez, 278
Ftíriase, 736
Furúnculo, 445
Furunculose, 445

G

Galactorreia, 447
Galactorreia Não Associada ao Parto, 447
Gangrena, 448
Gastrites, 449
Gengivite, 451
Gengivoestomatite Herpética Primária, 452
Giardíase, 453
Ginecomastia, 454
Glaucoma, 455
Glomerulonefrite, 463
Glomerulonefrite Aguda, 457
Glomerulonefrite Crescêntica, 461
Glomerulonefrite Crônica, 459
Glomerulonefrite Rapidamente Progressiva, 461
Glomerulopatias, 463
Glossite, 465
Glossite Esfoliativa Marginada, 624
Glossite Migratória Benigna, 624
Glossotríquia, 624
Gonorreia, 110
Gota, 466
Granuloma Anular, 468
Granuloma Piogênico, 469
Granulomatose de Wegener, 470
Gravidez Ectópica, 472
Gripe, 571

H

Halitose, 473
Hanseníase, 474
Helmintíases, 477

Hematêmese, 488
 Hematoma Epidural, 481
 Hematoma Subdural, 482
 Hematúria, 463
 Hemicrania, 372
 Hemocromatose, 483
 Hemofilia A, 485
 Hemofilia B, 485
 Hemofilias, 485
 Hemopericárdio, 251
 Hemoptise, 487
 Hemorragia Digestiva Alta, 488
 Hemorragia Intracerebral, 490
 Hemorragia Meníngea, 491
 Hemorragia Nasal, 379
 Hemorragia Subaracnóidea, 491
 Hemorragia Uterina Disfuncional, 493
 Hemorroidas, 495
 Hepatite Aguda, 497
 Hepatite Alcoólica, 502
 Hepatite Crônica, 497
 Hepatite por Etanol, 502
 Hepatites Virais, 497
 Hepatoma, 136
 Hepatopatia Alcoólica, 502
 Hepatopatia por Medicamentos e Toxinas, 504
 Hérnia Discal, 633
 Hérnia Hiatal, 345
 Hérnias da Parede Abdominal, 505
 Herpes Genital, 506
 Herpes Ocular, 508
 Herpes Simples, 510
 Herpes-vírus Humano, 510
 Herpes-vírus Humano Recidivante Labial, 452
 Herpes-zóster, 512
 Herpes-zóster Oftálmico, 508
 Hidradenite Supurativa, 513
 Hidrocefalia, 514
 Hidrocele, 515
 Hidrocele Vaginal, 515
 Hidronefrose, 1008
 Hidropericárdio, 251
 Hidrosadenite Supurativa, 513
 Hidrotórax, 254
 Higroma Cístico, 614
 Hiperaldosteronismo Primário, 516
 Hiperandrogenismo, 553
 Hiperatividade, 953
 Hipercalcemia, 297
 Hipercolesterolemia, 281
 Hiperêmese Gravídica, 517
 Hiperesplenismo, 518
 Hipermetropia, 55
 Hipernatremia, 297
 Hiperparatireoidismo, 519
 Hiperplasia Benigna da Próstata, 520
 Hiperplasia ou Hipertrofia das Adenóides, 522
 Hiperprolactinemia, 777
 Hipersensibilidade do Seio Carotídeo, 896
 Hipertensão Arterial, 523
 Hipertensão Porta, 528
 Hipertensão Pulmonar Idiopática, 529
 Hipertensão Pulmonar Primária, 529
 Hipertermia, 532
 Hipertermia Maligna, 532
 Hipertireoidismo, 533
 Hipertricose, 553
 Hipertrigliceridemia, 281
 Hipertrofia Congênita do Píloro, 409
 Hiperuricemia, 466
 Hipervitaminoses e Hipovitaminoses, 546
 Hipocalcemia, 297
 Hipocondria, 958
 Hipofisite Linfocítica, 325
 Hipoglicemia, 535
 Hipogonadismo, 536
 Hiponatremia, 297
 Hipoparatireoidismo, 538
 Hipopituitarismo, 539
 Hipotensão Arterial, 541
 Hipotensão Postural, 541
 Hipotermia, 543
 Hipotireoidismo, 544
 Hipovitaminoses e Hipervitaminoses, 546
 Hirsutismo, 553

Histeria de Conversão, 954
Histoplasmose, 554
Homossexualismo, 968
Hordéolo, 556

I

Icterícia Familiar Não Hemolítica, 324
Ileíte Regional, 318
Íleo Paralítico, 557
Impetigo, 558
Impetigo Bolhoso, 558
Incidentalomas de Suprarrenais, 559
Incontinência Urinária, 560
Infantilismo Sexual, 793
Infarto Agudo do Miocárdio, 562
Infarto Mesentérico, 597
Infecção das Vias Urinárias, 187
Infecção do Trato Urinário, 566
Infecção pelo Citomegalovírus, 191
Infecção pelo HPV, 207
Infecção pelo Vírus da Imunodeficiência Humana (HIV), 41
Infecção pelo Vírus Epstein-Barr, 675
Infecção por Clamídia, 564
Infecção por Vírus Sincicial Respiratório, 568
Infecção Puerperal, 565
Infecção Urinária, 566
Infecções Vulvovaginais, 1031
Infertilidade, 569
Influenza, 571
Insolação, 532
Insônia, 304
Insuficiência Adrenocortical Primária, 308
Insuficiência Aórtica, 573
Insuficiência Cardíaca, 575
Insuficiência Hepática Aguda, 579
Insuficiência Mitral, 581
Insuficiência Renal Aguda, 582
Insuficiência Renal Crônica, 584
Insuficiência Respiratória, 586
Insuficiência Tricúspide, 588
Insulinoma, 589

Intermação, 532
Intolerância à Lactose, 590
Intoxicação Alimentar Bacteriana, 591
Intoxicação Digitalica, 592
Intoxicação Exógena, 593
Intussuscepção, 596
Invaginação Intestinal, 596
IRA, 582
Iridociclite, 1012
Irite, 1012
Isquemia dos Membros Inferiores, 873
Isquemia Mesentérica, 597
Isquemia Miocárdica Silenciosa, 598

K

Kalazar, 604
Kwashiorkor, 259

L

Labirintite, 599
Labirintopatia, 330
Labirintopatias, 599
Lagofalmo, 600
Laringite, 601
Laringotraqueobronquite Aguda, 601
Larva Migrans, 477
Leishmaniose Tegumentar, 602
Leishmaniose Tegumentar Americana, 602
Leishmaniose Visceral, 604
Lentigo Senil, 656
Leptospirose, 605
LES, 636
Lesões Medulares, 975
Lesões Musculares, 606
Leucemia Aguda Não Linfocítica, 610
Leucemia Linfoblástica Aguda, 607
Leucemia Linfocítica Aguda, 607
Leucemia Linfocítica Crônica, 609
Leucemia Linfoide Crônica, 609
Leucemia Mielocítica Crônica, 612
Leucemia Mielogênica Aguda, 610

Leucemia Mieloide Aguda, 610
Leucemia Mieloide Crônica, 612
Leucemia Mielomonocítica Crônica, 880
Leucoplasia Oral, 613
Linfangioma, 614
Linfangite, 615
Linfedema, 616
Linfogranuloma Inguinal, 618
Linfogranuloma Venéreo, 618
Linfoma Cutâneo de Células T, 620
Linfoma de Hodgkin, 621
Linfoma Não Hodgkin, 622
Língua Geográfica, Pilosa e Saburrosa, 624
Lipidoses, 626
Lipodistrofia Intestinal, 348
Lipotimia, 846
Líquen Plano, 627
Líquen Simples Crônico, 628
Listeriose, 629
Litíase da Vesícula Biliar, 198
Litíase do Colédoco, 197
Litíase Urinária, 630
Livedo Reticular, 632
LLA, 607
LLC, 609
LMA, 610
Lombalgia, 633
Lombociatalgia, 633
Lues, 841
Lumbago, 633
Lúpus Cutâneo Crônico, 635
Lúpus Eritematoso Discoide, 635
Lúpus Eritematoso Disseminado, 636
Lúpus Eritematoso Sistêmico, 636

M

Má Digestão, 285
Má-absorção Tropical, 402
Maduromicose, 666
Mal de Hansen, 474
Malária, 639
Maleita, 639

Marasmo, 259
Massas Abdominais Palpáveis, 641
Massas Mediastinais, 642
Mastalgia, 643
Mastite Não Puerperal, 644
Mastite Puerperal, 644
Mastites, 644
Mastodinia, 643
Mastoidite Aguda, 645
Mau Hálito, 473
Maus-tratos de Idosos, 646
Maus-tratos na Infância e Adolescência, 648
Megacólon Chagásico, 654
Megaesôfago Chagásico, 655
Meibomite, 109
Melanoma, 143
Melanose Senil, 656
Melanose Solar, 656
Meningismo, 877
Meningites Bacterianas, 657
Meningites Virais, 661
Meningocele, 288
Meningoencefalite, 363
Menopausa, 662
Menorragia, 493
Mesenterite Retrátil, 728
Metaplasia Mieloide Agnogênica, 667
Métodos Anticoncepcionais, 210
Metrorragia, 493
Miastenia Grave, 664
Micetoma, 666
Micoses Fungoide, 620
Mielofibrose com Metaplasia Mieloide Agnogênica, 667
Mieloma Múltiplo, 668
Mieloma Plasmocitário, 668
Mielomeningocele, 288
Miliária, 670
Miocardiopatia Alcoólica, 159
Miocardiopatia Arritmogênica do Ventrículo Direito, 160
Miocardiopatia Dilatada, 161

Miocardopatia Hipertrófica, 162
Miocardopatia Periparto, 163
Miocardopatia Restritiva, 164
Miocardopatias, 158
Miocardite Aguda, 671
Miocardites Crônicas, 158
Miomas do Útero, 672
Miopatias, 673
Miopia, 55
Miotonia Congênita de Thomsen, 882
Mixedema, 544
Molusco Contagioso, 674
Monilíase, 156
Mononeuropatia Simples e Múltipla, 694
Mononucleose Infecciosa, 675
Mordedura de Animais, 676
Mucoviscidose, 677

N

Nanismo, 105
Narcolepsia, 304
Necrose Asséptica da Cabeça Femoral, 679
Nefroblastoma, 996
Nefrolitíase, 630
Nefropatia Crônica por Uratos, 681
Nefropatia Diabética, 680
Nefropatia pelo Ácido Úrico, 681
Neoplasia Benigna do Colo do Útero, 768
Neoplasia Maligna da Laringe, 138
Neoplasia Maligna da Mama, 139
Neoplasia Maligna da Pele, 143
Neoplasia Maligna da Próstata, 147
Neoplasia Maligna da Tireoide, 152
Neoplasia Maligna da Vulva, 154
Neoplasia Maligna do Ânus e do Canal Anal, 125
Neoplasia Maligna do Colo Uterino, 128
Neoplasia Maligna do Cólon, 126
Neoplasia Maligna do Esôfago, 130
Neoplasia Maligna do Estômago, 133
Neoplasia Maligna do Fígado, 136
Neoplasia Maligna do Ovário, 141

Neoplasia Maligna do Pâncreas, 142
Neoplasia Maligna do Pênis, 146
Neoplasia Maligna do Pulmão, 148
Neoplasia Maligna do Reto, 126
Neoplasia Maligna do Rim, 149, 996
Neoplasia Maligna do Testículo, 151
Neoplasia Maligna do Útero, 153
Neoplasias Benignas do Ovário, 992
Neoplasias Benignas do Útero, 672
Neoplasias da Boca, 682
Neoplasias da Hipófise, 994
Neoplasias das Glândulas Salivares, 683
Neoplasias do Coração, 993
Neoplasias dos Ossos, Cartilagens e Músculos, 685
Neoplasias e Cistos do Peritônio, Mesentério e Omento, 686
Neoplasias Intracranianas, 995
Neoplasias Oculares, 684
Neuralgia de Arnold, 687
Neuralgia do Glossofaríngeo, 687
Neuralgia do Occipital, 687
Neuralgia do Trigêmeo, 687
Neuralgias Cranianas, 687
Neurite Óptica, 689
Neurocisticercose, 690
Neurodermatite, 628
Neurofibromas, 691
Neurofibromatose, 691
Neuromas, 691
Neuromielite Óptica, 692
Neuropatias Periféricas, 694
Neurose, 696
Nistagmo, 697
Nódulos Tireoidianos, 698

O

Obesidade, 699
Obstipação Intestinal, 701
Obstrução Intestinal Mecânica, 705
Oclusão Arterial Periférica, 703
Oclusão Intestinal, 705

Ofidismo, 707
Oligoartrite Persistente, 83
Oligofrenia Fenolpirúvica, 429
Ombro Congelado, 709
Oncocercose, 437
Onicomiose, 933
Orquiepididimite, 374
Osteíte Deformante Focal, 710
Osteoartrite, 711
Osteoartrose, 711
Osteocondrite do Tubérculo Tibial, 332
Osteomalacia, 714
Osteomielite, 715
Osteonecrose da Cabeça Femoral, 679
Osteoporose, 717
Otite Externa, 720
Otite Média, 721
Otosclerose, 723
Oxiuríase, 724
Ozena, 825

P

Palpitação, 920
Palpitações, 80
Paludismo, 639
Pancreatite, 725
Pancreatite Aguda, 725
Pancreatite Crônica, 725
Paniculite Mesentérica, 728
Papilomavirose, 207
Paracoccidiodomicose, 729
Parada Cardíaca, 730
Parada Cardiopulmonar, 730
Parafimose e Fimose, 438
Parainfluenza, 571
Paralisia Agitante, 334
Paralisia Ascendente de Landry, 864
Paralisia das Pregas Vocais, 733
Paralisia de Bell, 732
Paralisia Facial Periférica, 732
Paralisia Infantil, 767
Paralisia Laringea, 733

Paralisia Periódica Familiar, 882
Parasitose Intestinal, 477
Parkinsonismo, 334
Paroníquia, 734
Parotidite Epidêmica, 735
Pé-de-Atleta, 932
Pediculose, 736
Pedofilia, 968
Pelagra, 546
Pênfigo Foliáceo, 737
Pênfigo Vulgar, 738
Penfigoide Bolhoso, 739
Perda Auditiva, 913
Perfuração do Septo Nasal, 740
Periarterite Nodosa, 763
Pericardite, 741
Pericardite Aguda, 741
Pericardite Constrictiva, 741
Pericardite Crônica, 741
Pericondrite Periesternal, 222
Perifoliculite, 558
Peritonite Aguda, 743
Peritonite Tuberculosa, 991
Persistência do Canal Arterial, 744
Personalidade Psicopática, 966
Pertussis, 215
Peste, 745
Peste Bubônica, 745
Picada de Cobra, 707
Picada de Insetos, 746
Pielonefrite, 566
Pinguécua, 791
Piolhos, 736
Piopericárdio, 251
Piotórax, 362
Pitiríase Alba, 748
Pitiríase Rósea, 749
Pitiríase Rósea de Gilbert, 749
Pitiríase Versicolor, 935
Plumbismo, 836
Pneumoconioses, 750
Pneumonia Intersticial Plasmocelular, 757
Pneumonia por *Pneumocystis carinii*, 757

Pneumonia Viral, 758
Pneumonias Bacterianas, 753
Pneumonias, Pneumonites e
Broncopneumonias, 751
Pneumonite de Hipersensibilidade, 759
Pneumotórax, 761
Poliarterite Nodosa, 763
Poliartrite com Fator Reumatoide
Negativo, 83
Poliartrite com Fator Reumatoide
Positivo, 83
Policitemia Vera, 764
Polimialgia Reumática, 766
Polimiosite, 250
Polineuropatia Periférica, 694
Poliomielite, 767
Pólipos Cervicais, 768
Pólipos Colorretais, 769
Pólipos Nasais, Pólipos e Nódulos de Pregas
Vocais, 771
Polipose Familiar, 769
Polirradiculoneuropatia, 694
Polirradiculoneuropatia Desmielinizante
Inflamatória Aguda, 864
Porfíria, 772
Poxvirose, 674
Pré-eclâmpsia, 357, 774
Presbiacusia, 913
Presbiopia, 55
Pré-síncope, 846
Priapismo, 776
Prolactinoma, 777
Prolapso da Valva Mitral, 780
Prolapso do Útero, 779
Prolapso Genital, 779
Prolapso Retal, 778
Proptose, 416
Prostatismo, 520
Prostatite, 781
Prostatodinia, 781
Prurido, 782
Prurido Anal, 785
Prurido Vulvar, 786
Prurigo-estrófulo, 746

Pseudofoliculite da Barba, 787
Pseudogota, 788
Pseudo-hemofilia, 347
Pseudo-obstrução Intestinal, 557
Psicose Maníaco-Depressiva (PMD), 945
Psoríase, 789
Pterígio, 791
Ptose Palpebral, 792
Puberdade Atrasada, 793
Puberdade Precoce, 795
Puberdade Prematura, 795
Puberdade Retardada, 793
Puberdade Tardia, 793
Púrpura Alérgica, 797
Púrpura de Henoch-Schönlein, 797
Púrpura Trombocitopênica Autoimune, 798
Púrpura Trombocitopênica Idiopática, 798
Pústula Maligna, 77

Q

Quedas em Idosos, 801
Queilite Angular, 804
Queilose, 804
Queimadura por Solda Elétrica, 973
Queimaduras, 805
Queimaduras Oculares Químicas, 807
Queloide, 808

R

Rabdomiólise, 809
Radiação Ionizante, 810
Raiva, 811
Raquitismo, 546, 714
Reação Alérgica a Picada de Insetos, 746
Reações Cutâneas Medicamentosas, 815
Refluxo Gastroesofágico, 345
Regurgitação Mitral, 581
Regurgitação Tricúspide, 588
Resfriado Comum, 817
Retinopatia da Prematuridade, 818
Retinopatia Diabética, 819

Retinopatia Hipertensiva, 820
Retinose Pigmentar, 821
Retocolite Ulcerativa Inespecífica, 822
Rickettsioses, 829
Rim Policístico, 824
Rinite Alérgica, 827
Rinites, 825
Rinovirose, 817
Riquetsioses, 829
Rolha Ceruminosa, 175
Rosácea, 34
Rubéola, 831

S

Sadomasoquismo, 968
Salmonelose, 427
Sangramento Genital, 493
Sangramento Nasal, 379
Sapinho, 156
SARA, 849
Sarampo, 833
Sarcoidose, 834
Sarcoma de Kaposi, 143
Sarcomas, 153
Sarna, 386
Saturnismo, 836
Selênio, Zinco, Manganês, Iodo, Cobre,
Cromo, Flúor, Molibdênio, 301
Seminomas, 151
Sepse, 837
Septicemia, 837
Sialoadenite, 839
Sialolitíase, 840
SIDA, 41
Sífilis, 841
Silicose, 844
Síncope, 846
Síndrome Adrenogenital, 553
Síndrome Bradi-taquí, 331
Síndrome Carcinoide, 993
Síndrome Cerebral Aguda, 231
Síndrome Compartimental, 855

Síndrome da Apneia Obstrutiva do
Sono, 853
Síndrome da Fragilidade do Idoso, 869
Síndrome da Imunodeficiência
Adquirida, 41
Síndrome da Radiação Ionizante, 810
Síndrome da Resposta Inflamatória
Sistêmica, 837
Síndrome da Veia Cava Superior, 901
Síndrome das Pernas Agitadas, 888
Síndrome das Pernas Inquietas, 888
Síndrome de Angústia Respiratória do
Adulto, 849
Síndrome de Behçet, 313
Síndrome de Brown-Séquard, 856
Síndrome de Budd-Chiari, 528
Síndrome de Claude Bernard-Horner, 868
Síndrome de Compressão e Hemissecação da
Medula Espinhal, 856
Síndrome de Conn, 516
Síndrome de Cushing, 857
Síndrome de Down, 861
Síndrome de Fadiga Crônica, 862
Síndrome de Gilbert, 324
Síndrome de Goodpasture, 863
Síndrome de Guillain-Barré, 864
Síndrome de Heerfordt, 834
Síndrome de Hipertensão Intracraniana, 867
Síndrome de Hipoventilação, 853
Síndrome de Horner, 868
Síndrome de Hughes, 851
Síndrome de Kanner, 103
Síndrome de Kartagener, 117
Síndrome de Klinefelter, 874
Síndrome de Löfgren, 834
Síndrome de Má-absorção, 875
Síndrome de Má-absorção Tropical, 402
Síndrome de Mallory-Weiss, 488
Síndrome de Marfan, 876
Síndrome de Martin-Bell, 904
Síndrome de Maus-tratos de Idosos, 646
Síndrome de Maus-tratos na Infância e
Adolescência, 648
Síndrome de Ménière, 330

- Síndrome de Miller-Fisher, 864
Síndrome de Pancoast, 868
Síndrome de Peutz-Jeghers, 769
Síndrome de Pseudocushing, 857
Síndrome de Raynaud, 893
Síndrome de Reaven, 878
Síndrome de Refsum, 626
Síndrome de Reiter, 88
Síndrome de Reye, 894
Síndrome de Sézary, 620
Síndrome de Sjögren, 897
Síndrome de Stein-Leventhal, 886
Síndrome de Stevens-Johnson, 898
Síndrome de Stoke-Adams, 112
Síndrome de Tietze, 222
Síndrome de Tourette, 936
Síndrome de Turner, 900
Síndrome de Weil, 605
Síndrome de Wernicke-Korsakoff, 46
Síndrome de Wiskott-Aldrich, 902
Síndrome de Wolff-Parkinson-White, 903
Síndrome de Zollinger-Ellison, 905
Síndrome Diarreica, 267
Síndrome Disabsortiva, 875
Síndrome do Cólon Irritável, 871
Síndrome do Desfiladeiro Torácico, 859
Síndrome do Estreito Torácico, 859
Síndrome do Idoso Frágil, 869
Síndrome do Intestino Irritável, 871
Síndrome do Linfonodo Mucocutâneo, 329
Síndrome do Nó Sinoatrial, 331
Síndrome do Olho Seco, 951
Síndrome do Pânico, 964
Síndrome do Roubo da Subclávia, 895
Síndrome do Seio Carotídeo, 896
Síndrome do Túnel do Carpo, 899
Síndrome do X Frágil, 904
Síndrome Dolorosa da Articulação Temporomandibular, 296
Síndrome dos Anticorpos Antifosfolipídios, 851
Síndrome dos Ovários Policísticos, 886
Síndrome Fosfolipídica, 851
Síndrome Hepatorrenal, 866
Síndrome Isquêmica Crônica dos Membros Inferiores, 873
Síndrome Isquêmica do Miocárdio sem Elevação do Segmento ST, 71
Síndrome Menígea, 877
Síndrome Metabólica, 878
Síndrome Mielodisplásica, 880
Síndrome Mieloproliferativa, 764
Síndrome Miofacial, 433
Síndrome Nefrítica, 463
Síndrome Nefrótica, 463, 883
Síndrome Piramidal, 885
Síndrome Plurimetabólica, 878
Síndrome Pneumorrenal, 863
Síndrome Pós-queda, 801
Síndrome Pós-trombótica, 889
Síndrome Pré-menstrual, 891
Síndrome Radiculocordal Posterior, 892
Síndrome Seca, 897
Síndromes do 1º e do 2º Neurônio Motor, 885
Síndromes Miotônicas, 882
Sinovite Transitória do Quadril, 343
Sinovite Vilonodular Pigmentada, 906
Sinusite, 907
Sobrepeso, 699
Solução, 908
Solventes, Psicolépticos, Opioides, Anfetaminas, Cocaína, Alucinógenos, Maconha, Haxixe, *Ecstasy*, 239
Sopro Cardíaco, 909
Sopros Inocentes, 909
Suicídio, 910
Supercrescimento Bacteriano no Intestino Delgado, 912
Supraglotite, 375
Surdez, 913
-
- T**
Tabagismo, 915
Talassemias, 917
Tamponamento Cardíaco, 918

Taquiarritmias, 920
 Taquicardia Atrial, 922
 Taquicardia por Reentrada Nodal, 923
 Taquicardia Supraventricular, 923
 Taquicardia Ventricular, 924
 TCE, 971
 TDAH, 953
 Tendinite, 925
 Teníase, 926
 Tenossinovite, 925
 Tensão Pré-menstrual, 891
 Terçol, 556
 Tétano, 927
 Tetralogia de Fallot, 928
 Tifo Endêmico, 829
 Tifo Epidêmico, 829
Tinea Capitis, 929
Tinea Circinata, 930
Tinea Corporis, 930
Tinea Cruris, 931
Tinea Pedis, 932
Tinea Unguium, 933
 Tinha Crural, 931
 Tinha da Cabeça, 929
 Tinha das Unhas, 933
 Tinha do Corpo, 930
 Tinha do Couro Cabeludo, 929
 Tinha dos Pés, 932
 Tinha Inguinal, 931
 Tinha Versicolor, 935
 Tinido, 1037
Tinnitus, 1037
 Tique Doloroso, 687
 Tiques, 936
 Tireoidite Aguda, 938
 Tireoidite de De Quervain, 938
 Tireoidite de Hashimoto, 938
 Tireoidite de Riedel, 938
 Tireoidites, 938
 Tireotoxicose, 533
 TOC, 963
 Tonsilite, 419
 Tontura, 1025
 Torção do Grande Epíploo, 940
 Torção do Testículo, 941
 Torcicolo, 942
 Torulose, 223
 Tosse, 943
 Tosse Comprida, 215
 Toxemia da Gravidez, 357
 Toxoplasmose, 944
 TPM, 891
 Transexualismo, 968
 Transtorno Afetivo Bipolar, 945
 Transtorno Autístico, 103
 Transtorno Bipolar do Humor, 945
 Transtorno de Ansiedade Generalizada, 950
 Transtorno de Estresse Pós-traumático, 955
 Transtorno Depressivo Recorrente, 959
 Transtorno do Déficit de Atenção, 953
 Transtorno do Pânico, 964
 Transtorno Hipocondríaco, 958
 Transtorno Obsessivo-compulsivo, 963
 Transtornos Alimentares, 947
 Transtornos Conversivos, 954
 Transtornos da Refração e da Acomodação, 55
 Transtornos da Sexualidade, 968
 Transtornos de Ansiedade, 696
 Transtornos de Personalidade, 966
 Transtornos Dissociativos, 954
 Transtornos do Aparelho Lacrimal, 951
 Transtornos do Humor, 959
 Transtornos Fóbico-ansiosos, 957
 Transtornos Persistentes do Humor, 965
 Transtornos Psicosssexuais, 275
 Transtornos Somatoformes, 969
 Traqueíte, 970
 Traumatismo Cranioencefálico, 971
 Traumatismo Ocular, 973
 Traumatismo Raquimedular, 975
 Travestismo, 968
 Tremor, 976
 Tripanossomiase Americana, 315
 Trissomia do 21, 861
 Trissomia XXY, 874
 Tromboangeíte Obliterante, 977
 Trombocitemia Essencial, 978

Tromboembolismo Pulmonar, 980
Tromboflebite, 985
Tromboflebite Superficial, 983
Trombose Arterial, 703
Trombose Venosa Profunda, 985
Tuberculose, 987
Tuberculose Peritoneal, 991
Tumefações no Pescoço, 189
Tumor de Wilms, 996
Tumor Fibroide do Útero, 672
Tumor Hipofisário Não Funcionante, 994
Tumores Benignos do Ovário, 992
Tumores Cardíacos, 993
Tumores Intracranianos, 995
TVP, 985

U

Úlcera Crônica das Pernas e Pés, 999
Úlcera de Bauru, 602
Úlcera de Córnea, 172
Úlcera de Decúbito, 1003
Úlcera de Pressão, 1003
Úlcera Duodenal, 1000
Úlcera Gástrica, 1000
Úlcera Péptica, 1000
Unheiro, 734
Uremia, 582
Uretrite, 1006
Urolitíase, 630
Uropatia Obstrutiva, 1008
Urticária, 1010
Uveíte, 1012

V

Vaginismo, 278
Vaginites, 1031

Vaginose, 1031
Varicela, 1015
Varizes, 1017
Varizes Esofagianas, 1019
Vasculites, 1020
Veias Varicosas, 1017
Verminose, 477
Verruga Genital, 207
Verruga Plantar, 1022
Verruga Venérea, 207
Verruga Vulgar, 1023
Vertigem, 1025
Vertigem e Tontura, 1025
Viagens Aéreas, 1026
Virilização, 553
Virose Respiratória, 568, 571
Vitiligo, 1030
Voyeurismo, 968
Vulvovaginites, 1031

X

Xantelasma, 1035
Xantoma, 1035

Z

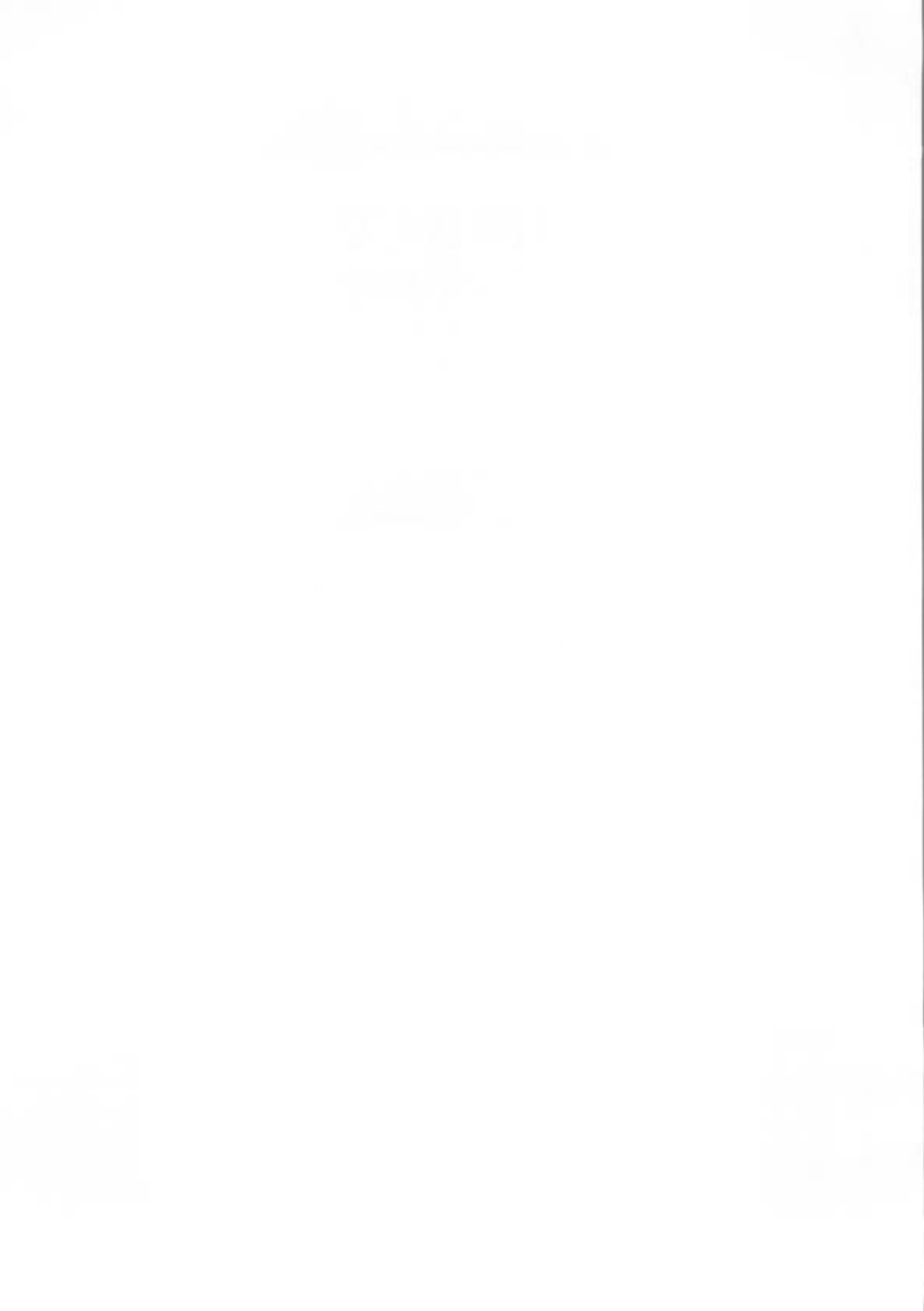
Zóster, 512
Zumbidos, 1037

Anexos

Anexo 1 Exames Laboratoriais, 1039
Anexo 2 Transfusão de Sangue e Hemoderivados, 1051
Anexo 3 Vacinação, 1053
Anexo 4 Medicamentos Genéricos, 1055
Anexo 5 *Sites* para a Prática Médica, 1093

VADEMECUM

DE CLÍNICA MÉDICA



O CLÍNICO E A RELAÇÃO MÉDICO-PACIENTE

RELAÇÃO MÉDICO-PACIENTE

Celmo Celeno Porto

A relação médico-paciente é a parte fundamental do trabalho do Clínico. Embora, em sua essência seja uma relação interpessoal, ela apresenta particularidades que a fazem ímpar e especial, com princípios e regras próprias, além de possuir significados e consequências que nenhuma outra tem.

A prática médica exige o cultivo de qualidades humanas que não se confundem com o nível de informações que o médico detém, nem tampouco com suas habilidades psicomotoras e cognitivas.

As qualidades humanas fundamentais na relação com o paciente são: **integridade**, que é a disposição para agir de forma correta, seja o paciente quem for – pobre ou rico, inteligente ou não, jovem ou idoso; **respeito**, que significa a capacidade de aceitar a condição humana do paciente, sabendo que ele se torna mais frágil e mais sensível pela própria doença; e **compaixão**, representada pela capacidade e interesse em compreender o sofrimento do paciente, fazendo tudo que estiver a seu alcance para aliviá-lo.

Conhecer e adotar princípios bioéticos – **autonomia, beneficência, não maleficência e justiça** – também é condição fundamental para o exercício da profissão médica, fazendo de todo ato médico uma oportunidade para colocá-los em prática.

O princípio da **autonomia**, cuja manifestação prática é ter como base do exercício da profissão o consentimento livre e esclarecido, respeitado sem necessidade de o paciente reivindicar o direito de decidir juntamente com o médico o que é melhor para ele (paciente). Como parte do princípio da autonomia e da justiça, ou como elemento independente devemos colocar o princípio do **sigilo**, nele embutido o direito da privacidade, como outro elemento de destaque do conjunto de regras que regulam a ação do médico.

Beneficência – fazer o bem – e **não maleficência** – em primeiro lugar, não fazer o mal – devem estar presentes, de maneira visível e invisível, na relação médico-paciente.

O Clínico consciente de seu papel aceita e põe em prática as normas de condutas codificadas no Código de Ética Médica, que dispõe em seus princípios fundamentais que “o alvo de toda a atenção do médico é o ser humano, em benefício do qual deverá agir com o máximo zelo e o melhor de sua capacidade profissional”, o que significa dizer que à capacidade técnica é necessário associar qualidades humanas e princípios éticos.

O Clínico não pode se esquecer que toda vez que uma pessoa procura um médico para qualquer questão relacionada à sua saúde – e esta é a própria definição de paciente – entram em jogo mecanismos psicodinâmicos próprios do relacionamento entre ele e o paciente. Admitir que esses mecanismos existem, embora não sejam visíveis ou mensuráveis, desejar conhecê-los e compreendê-los, é o primeiro passo para entender as principais características da relação médico-paciente.

Os fenômenos psicodinâmicos básicos da relação médico-paciente são a transferência, a contratransferência e a resistência. Esses fenômenos permeiam todos os atos médicos e, queira ou não, eles interferem na maneira do médico e do paciente interagirem. Conhecendo esses fundamentos, o médico poderá tirar o máximo proveito na tarefa de cuidar de um paciente.

▼ FATORES QUE INFLUEM NA RELAÇÃO MÉDICO-PACIENTE

Inúmeros fatores participam da relação médico-paciente, entre os quais destacam-se as características da doença.

1. Nas doenças de início recente, de pouca gravidade e que não produzem impacto emocional no paciente (exemplos: gripe, diarreia aguda, amigdalite, pequenas lesões traumáticas), a relação médico-paciente é superficial e de pequena duração.
2. Nas doenças de início recente, porém de caráter grave, que põem em risco a vida do paciente (exemplos: infarto agudo do miocárdio, acidente vascular cerebral, grandes traumatismos), o lado emocional é fortemente mobilizado e a relação médico-paciente adquire de imediato grande intensidade e pode criar laços que terão longa duração.
3. Nas doenças de longa duração que exigem cuidados médicos permanentes (exemplos: hipertensão arterial, diabetes, artrite reumatoide, epilepsia), a relação médico-paciente prolonga-se por anos a fio, estreitam-se os laços entre um e outro e é necessário que assim seja, para que haja adesão do paciente às medidas terapêuticas que geralmente incluem dietas, mudanças no estilo de vida, uso contínuo de medicamentos.
4. Nas doenças de cura incerta ou improvável, principalmente em fase avançada (exemplos: neoplasias malignas, AIDS, glomerulonefrite crônica, cirrose hepática), os aspectos psicológicos passam a ter significado igual ou maior que os medicamentos ou outras formas de tratamento. Nesses casos, o componente emocional assume especial significado, tanto para o paciente como para o médico, e a relação entre ambos adquire características diferentes. Cumpre salientar que quanto menos possibilidades terapêuticas existirem, mais pesa a personalidade do médico. Maturidade emocional – e não mais o preparo científico – torna-se o componente preponderante, e muitos fenômenos adormecidos no inconsciente do médico podem despertar e vir à tona, marcando favorável ou negativamente sua conduta.

Sejam quais forem as características da doença, desde a mais branda até a mais grave, a ação do médico atua como medicamento e, em alguns casos, “ele” é o principal “remédio”.

A ação do médico pode ser benéfica – efeito terapêutico – ou maléfica – efeito iatrogênico. Raramente é neutra. Para reforçar a ação terapêutica, é necessário ter consciência deste fato. Ela pode ser intensificada quando se estabelece uma sólida aliança – aliança terapêutica – entre o médico e o paciente.

▼ FASES PELAS QUAIS PASSA UM PACIENTE

Vale a pena ter em mente as fases por que passa um paciente ao saber que é portador de uma enfermidade que põe em risco sua profissão, seu projeto de vida ou sua própria vida. Para isso, podem-se aplicar a todos os pacientes as fases descritas por Kubler-Ross ao estudar pacientes terminais.

A primeira fase é a de **negação**, quando o paciente usa todos os meios para desconhecer o que está acontecendo com ele. É comum que se expresse assim: “**Não, não é possível que isto esteja acontecendo comigo!**” O próprio médico pode contribuir para reforçar essa negação, dando ao paciente uma ideia

O CLÍNICO E A RELAÇÃO MÉDICO-PACIENTE

RELAÇÃO MÉDICO-PACIENTE

Celmo Celeno Porto

falsamente otimista de seu estado de saúde antes de uma investigação diagnóstica adequada. Nem alarmá-lo, nem reforçar esse sentimento deve ser a posição do Clínico, que precisa manter-se sereno e seguro para ajudar o paciente a vencer rapidamente a fase de negação, que não traz qualquer vantagem para ele. Pelo contrário, pode retardar a investigação diagnóstica ou intervenções terapêuticas, tanto mais eficientes quanto mais precoces. Nos casos em que se chega à conclusão de que não há possibilidades terapêuticas, não adianta o médico confrontar a negação do paciente. É mais conveniente calar-se e deixá-lo vivenciar sua frustração, só falando o essencial, respondendo às questões de maneira sincera e demonstrando claramente que fará tudo que estiver ao seu alcance para ajudá-lo.

A segunda fase é a de **raiva**, que, às vezes, vem junto com a negação. O paciente torna-se hostil com os familiares e com os profissionais – inclusive com o médico que lhe presta assistência. Alguns expressam desencanto com a medicina, proferem blasfêmias e se revoltam contra Deus. Sem dúvida, nessa fase, a relação com o paciente é sempre difícil. Se houver possibilidades terapêuticas, e sempre há alguma, nem que seja paliativa, o médico deve esperar o momento adequado para analisá-la com o paciente. Quando são praticamente nulas, é preciso saber mais ouvir do que falar e, quando falar, saber o momento exato e o que vai falar. Quando a raiva passa, a relação médico-paciente torna-se mais fácil. O paciente quase sempre deseja conversar claramente sobre sua doença com o médico.

A terceira fase é a de **negociação**. Depois de negar e protestar, o paciente descobre que a negação e a raiva de nada adiantam, e passa a procurar uma solução para seu problema. Quando o Clínico sabe ultrapassar as primeiras fases, a relação médico-paciente sofre um grande reforço. Quando há possibilidades terapêuticas, mesmo que não sejam curativas, o paciente passa a cobrar do médico decisões e orientação. Mais uma vez, são necessárias serenidade e segurança para tomar decisões ou compartilhá-las com outros médicos, geralmente especialistas de áreas específicas.

O paciente percebe quando não há possibilidades terapêuticas, mesmo que sejam omitidas ou atenuadas as informações e os resultados da investigação diagnóstica. Ai, então, quase inevitavelmente, o paciente entra na fase de **depressão**. Nessa fase, o paciente costuma questionar toda sua vida, seus valores, seus desejos. Manifesta desinteresse por questões que eram importantes para ele – negócios, projetos de vida, problemas familiares. A revolta e a raiva costumam dar lugar a sentimentos de grande perda. O paciente pode manifestar o desejo de ficar só, conversar menos e até entrar em profundo silêncio.

Certamente, não é fácil a relação com o paciente nesse momento. Nessa fase, a presença de um médico, de preferência o Clínico que vem acompanhando o paciente há mais tempo, que saiba compreender o que o paciente está passando é decisiva para o alívio de suas angústias. Nunca é necessário dizer palavras duras. Dizer a verdade, ou melhor, toda a verdade, quase nunca é necessário. Em contrapartida, enganar o paciente com falsa esperança também não se justifica. O Clínico precisa ter vivência para saber como se conduzir nesses momentos. Competência técnica sempre é necessária

na prática médica, mas, acima de tudo, devem-se colocar as qualidades humanas.

A última fase, observável em pacientes com doença em fase terminal, que foram passando pelas outras fases, é a de **aceitação**. É uma vivência que só pode ser compreendida em toda sua plenitude por quem passou por essa situação ou a viveu muito de perto, seja como médico, amigo ou familiar. A essência da aceitação é o encontro do paciente com seu mundo interior. Perceber a realidade não é desistir da luta ou sentir-se derrotado. Quando isso acontece, o paciente ameaça ou atenta contra a própria vida. A aceitação é a plena consciência de um fato – a morte próxima – como parte de seu ciclo vital.

O Clínico pode ter uma participação importante nessa fase. Primeiro, assumindo que é de sua obrigação como médico permanecer ao lado do paciente, mesmo sabendo que a "ciência médica" nada mais tem a oferecer para recuperar-lhe a saúde. Seu objetivo principal passa a ser envidar esforços para alívio do sofrimento, usando todos os recursos que a medicina dispõe para isso. Saber usar analgésicos e outras medidas paliativas é um dos grandes trunfos de que se deve lançar mão. (**Ver Cuidados Paliativos.**)

Mas, em um dado momento, resta ao Clínico reconhecer as limitações da medicina, pondo sua condição humana e a do paciente acima de tudo. Assim fazendo, a relação médico-paciente atinge suas raízes mais profundas, certamente as mesmas que fizeram florescer a profissão médica desde o seu nascimento.

▼ NOTAS PRÁTICAS

1. Clínico é todo médico, especialista ou não, que atua em contato direto com pacientes, tomando decisões diagnósticas e terapêuticas.
2. A relação médico-paciente está na essência da prática médica e dela pode depender o sucesso ou o fracasso de medidas terapêuticas.
3. Para se entender o relacionamento com o paciente, é necessário ter uma boa compreensão dos mecanismos psicodinâmicos envolvidos nesse processo.
4. O médico que sabe estabelecer aliança terapêutica com o paciente obtém melhores resultados com qualquer tipo de tratamento.
5. Adesão do paciente a tratamento longo ou contínuo depende diretamente de uma boa relação médico-paciente.
6. A relação médico-paciente nasce, cresce ou morre durante a realização do exame clínico, que continua sendo a base da prática médica.

▼ BIBLIOGRAFIA

- Balint, M. *The Doctor, His Patient and the Illness*. Pitman Paperbooks, 2nd ed. 1957.
- Branco, R.F.G.R. *A Relação com o Paciente. Teoria, Ensino e Prática*. Guanabara Koogan, 2004.
- Kubler-Ross, E. *Morte, Estágio Final da Evolução*. Record, 1984.
- Porto, C.C. O Clínico e as Doenças do Coração. In: Porto, C.C. *Doenças do Coração. Prevenção e Tratamento*, 2^a ed. Guanabara Koogan, 2005.
- Porto, C.C., Branco, R.F.G.R., Oliveira, A.M. Relação Médico-Paciente. In: Porto, C.C. *Semiologia Médica*, 6^a ed. Guanabara Koogan, 2009.

O CLÍNICO E O ADOLESCENTE

ATENDIMENTO MÉDICO AO ADOLESCENTE

Eleuse Machado de Britto Guimarães

▼ QUEM DEVE ATENDER O ADOLESCENTE?

Embora o atendimento do adolescente seja comumente feito pelos pediatras, muitas vezes ele é realizado pelos clínicos e por diferentes especialistas, dependendo das manifestações clínicas do paciente.

Assim sendo, é fundamental que todos os médicos tenham um preparo básico para o exame e o tratamento desses pacientes, que vivem um momento especial de sua trajetória vital.

▼ QUAIS SÃO OS CONHECIMENTOS BÁSICOS QUE OS MÉDICOS DEVEM TER SOBRE OS ADOLESCENTES PARA QUE CUIDEM DELES DE FORMA ADEQUADA?

- 1º – Conhecer as principais características da adolescência.
- 2º – Conhecer os princípios da consulta na adolescência.

A adolescência é o período compreendido entre 10 e 20 anos, sendo caracterizada por importantes transformações biológicas e psicossociais (OMS, 1965).

Transformações biológicas – São constituídas pelo **estirão**, que é a fase de grande crescimento físico, principalmente do esqueleto, mas também de todos os tecidos e órgãos do corpo, com exceção do tecido linfóide, que involui, e da gordura subcutânea, que, no sexo feminino, redistribui-se, enquanto, no sexo masculino, é parcialmente substituída por tecido muscular.

A outra modificação corporal importante é a maturação sexual, consubstanciada no aparecimento e desenvolvimento dos caracteres sexuais secundários e na capacidade reprodutiva.

É fundamental que os médicos conheçam a relação entre o estirão e a maturação sexual, isso porque o grande crescimento físico relaciona-se muito mais com a maturação sexual do que com a idade cronológica.

É necessário conhecer os estágios de Tanner da maturação sexual, os quais permitem avaliação adequada do desenvolvimento físico do adolescente. Nas mulheres, os estágios de Tanner baseiam-se no desenvolvimento mamário e nos pelos pubianos. Nos homens, nos pelos pubianos e nos órgãos genitais (Quadros 1, 2, 3 e 4).

Transformações psicossociais – Uma importante característica da adolescência é ser uma fase de fragilidade psíquica. Isso significa que todos os adolescentes, mesmo os que não tenham nenhum problema especial, são mais frágeis do que em outras fases da vida, excluindo os primeiros dois anos após o nascimento.

Essa fragilidade advém de vários fatores, mas o principal é a necessidade da conquista de sua identidade. Para isso, eles devem abandonar seus pais que os protegiam e, progressivamente, afirmar-se como pessoas independentes. Essa conquista é absolutamente necessária, mas, ao mesmo tempo, dolorosa, tanto para eles como para os pais. Nessa fase da vida, ainda necessitam da proteção dos pais, mas, ao mesmo tempo, a rejeitam. Daí o comportamento frequentemente contestador e agressivo deles, quase sempre motivo de muito sofrimento para os pais.

Todos os médicos, se compreenderem essa fase da vida, podem dar grande apoio às famílias nessa verdadeira aventura de ter filhos adolescentes. A grande maioria dos adolescentes atravessa essa fase sem maiores problemas, o que, certamente,

corresponde a uma infância adequada. Na verdade, a adolescência é um produto histórico da infância; de tal modo que os problemas na adolescência são indissociáveis dos problemas da infância. Exemplo: uma criança criada sem limites, sem ouvir alguns “nãos” de seus pais ou, ao contrário, “massacrada”, não reconhecida como tendo direitos, terá dificuldades na adolescência com muito mais frequência.

Os médicos sempre têm oportunidade de orientar os pais, desde o início da vida de seus filhos, na prevenção de problemas na adolescência.

▼ A CONSULTA DO ADOLESCENTE

A principal característica da consulta do adolescente, que a faz diferente da consulta do adulto e da criança, é que, nessa fase da vida, além da necessidade de estabelecer uma relação direta do médico com o paciente, é preciso incluir a família, da qual ele ainda depende, não só financeiramente, mas, sobretudo, emocionalmente. Os médicos que não têm experiência com adolescentes frequentemente não levam em consideração essa diferença, condição fundamental para que a consulta seja bem-sucedida.

Antes de tudo, deve-se ter consciência de que o paciente é o adolescente e, portanto, ele deve ter um espaço próprio junto ao médico. Por isso, a consulta deve ser realizada em mais de um tempo. Recomenda-se um primeiro tempo para o médico e a família, que é quem, em geral, leva o adolescente ao médico; depois, um segundo tempo só com o adolescente, durante o qual será garantida a confidencialidade. Essa confidencialidade pode ser quebrada – sempre com conhecimento do adolescente – em situações de risco (gravidez, depressão com risco de suicídio, uso de drogas). A consulta será finalizada num terceiro tempo, com o adolescente e a família.

Outro aspecto fundamental é que a atuação do médico não deve ater-se às queixas do paciente ou dos familiares, mas deve englobar também outros aspectos da saúde e da vida do adolescente: crescimento e desenvolvimento, alimentação, vacinação, hábitos de vida, relacionamento familiar e social, vida escolar e sexualidade.

Com relação ao exame físico, é fundamental que o médico tenha bastante habilidade, pois os adolescentes são muito cílios do seu corpo e muitos têm conflitos em relação a ele. Daí a necessidade de irmos explicando cada parte do exame físico, bem como sua importância e a necessidade de realizá-lo. Além disso, é importante explicar os achados de forma clara e compreensível, com cuidado para evitar o aumento da ansiedade do adolescente. Se houver achados preocupantes no exame físico que exijam investigação com exames complementares, eles não devem ser comunicados ao adolescente sozinho, e, sim, postergados para a terceira fase da consulta, junto com a família, o que certamente diminuirá a ansiedade do paciente.

Para a determinação dos **estágios de Tanner**, é indispensável examinar as mamas e os pelos pubianos, nas adolescentes, e os genitais e os pelos pubianos, nos adolescentes. Em geral, eles aceitam bem o exame após as explicações sobre sua importância na avaliação do crescimento e desenvolvimento. No

O CLÍNICO E O ADOLESCENTE

ATENDIMENTO MÉDICO AO ADOLESCENTE

Eleuse Machado de
Britto Guimarães

► QUADRO 1 ESTÁDIOS DO DESENVOLVIMENTO MAMÁRIO NO SEXO FEMININO (TANNER)

- M1 – Estádio infantil. Ausência de mamas.
- M2 – Estádio do broto mamário: aréola aumentada de diâmetro. A mama e a papila se elevam em monte.
- M3 – Maior crescimento da aréola e da mama, mas sem separação de seus contornos.
- M4 – A aréola e o mamilo continuam crescendo e formam um monte secundário.
- M5 – Mama adulta. Não há separação da aréola do resto da pirâmide mamária.

► QUADRO 3 ESTÁDIOS DO DESENVOLVIMENTO DOS GENITAIS NO SEXO MASCULINO (TANNER)

- G1 – Aspecto infantil.
- G2 – Aumento do volume testicular; aumento do escroto, cuja pele se torna mais avermelhada.
- G3 – Crescimento do pênis, principalmente em comprimento, mas também em espessura; aumento progressivo do escroto.
- G4 – Aumento do pênis, tanto em comprimento como em espessura. Desenvolvimento da glande. Aumento dos testículos e escroto, cuja pele se torna mais escura.
- G5 – Genitália adulta.

► QUADRO 2 ESTÁDIOS DO DESENVOLVIMENTO DOS PELOS PUBIANOS NO SEXO FEMININO (TANNER)

- P1 – Ausência de pelos.
- P2 – Pelos escassos, finos, lisos, pouco pigmentados, distribuídos nos grandes lábios.
- P3 – Pelos mais escuros, mais grossos e encaracolados, começam a expandir-se para o púbis.
- P4 – Pelos abundantes com características do adulto, mas limitados ao púbis.
- P5 – Pelos com distribuição característica do adulto, terminando em triângulo invertido.
- P6 – Pelos que ultrapassam a base do triângulo.

► QUADRO 4 ESTÁDIOS DO DESENVOLVIMENTO DOS PELOS PUBIANOS NO SEXO MASCULINO (TANNER)

- P1 – Ausência de pelos.
- P2 – Pelos escassos, lisos, pouco pigmentados, localizados na raiz do pênis e escroto.
- P3 – Pelos encaracolados, grossos, mais pigmentados, que se estendem até o púbis.
- P4 – Pelos abundantes com características de adulto mas limitados ao púbis.
- P5 – Pelos do tipo adulto, atingindo a raiz das coxas, distribuídos como um triângulo invertido.
- P6 – Pelos que ultrapassam a base do triângulo.

entanto, há casos em que eles rejeitam peremptoriamente essa parte do exame clínico. Nessas circunstâncias, podemos recorrer à autoavaliação mostrando-lhes as pranchas com os estágios de Tanner.

Recomenda-se ainda que, durante o exame físico, esteja presente, no mesmo recinto, embora não do lado do adolescente, sem participar do exame, outro profissional de saúde (um atendente ou auxiliar de enfermagem, por exemplo). Essa recomendação é para proteção do médico. Às vezes, a fantasia do adolescente e seus desejos podem projetar no médico atos abusivos na área sexual, que não aconteceram, mas que foram “fantasiados” por ele. A presença de outro profissional livrará o médico dessa situação embaraçosa.

Quanto aos aspectos ético-legais, deve-se salientar que o adolescente tem direito à privacidade e à confidencialidade, garantido pelo Código de Ética Médica. No caso de adolescentes muito jovens que ainda não têm condições de ser responsáveis por si próprios, justifica-se a presença de um familiar

durante o exame. Nessas circunstâncias, o médico deve ter o bom senso de fazer o que for melhor para o adolescente.

▼ BIBLIOGRAFIA

- **Guimarães, E.M.B.** Relação médico-paciente e a consulta clínica na adolescência. In: Maakarona, M.F., Souza, R.P. e Cruz, A.R. (coordenadora). *Tratado de Adolescência – Estudo Multidisciplinar*. Cultura Médica, 1989.
- **Guimarães, E.M.B., Zacariotti, E.T.P. e Canuto, M.H.A.** Semiologia da adolescência. In: Porto, C.C. *Semiologia Médica*, 6ª ed. Guanabara Koogan, 2009.
- **Organización Mundial de La Salud.** *Problemas de la Salud de la Adolescência*. Informe de um Comité de Expertos de la OMS (Série de Informes Técnicos, 308). Genebra, 1965.
- **Saito, M.J., Leal, M.M. e Silva, L.E.V.** A confidencialidade no atendimento à saúde de adolescentes: princípios éticos. *Pediatria (São Paulo)*, 21(1):10-4, 1999.
- **Tanner, J.M.** *Growth of Adolescence*. 2ª ed. Blackwell, 1962.

▼ O PROBLEMA DO ENVELHECIMENTO POPULACIONAL BRASILEIRO

A Organização Mundial da Saúde (OMS) considera uma população envelhecida quando a proporção de pessoas com mais de 60 anos atinge 7%, com tendência a crescer. Baseando-se neste critério, o Brasil já pode ser considerado um país envelhecido, pois de acordo com dados da Pesquisa Nacional por Amostra de Domicílios do IBGE (PNAD), em 2007, os brasileiros com 60 ou mais anos correspondiam a quase 19 milhões de pessoas, representando 10,4% da população total. A OMS estima que, entre 1950 e 2025, a população de idosos no país crescerá 16 vezes, contra 5 vezes a população total, o que nos colocará, em termos absolutos, com a sexta (6ª) população de idosos do mundo.

O processo de envelhecimento caracteriza-se por diminuição da reserva funcional que, somada aos anos de exposição a inúmeros fatores de risco, torna os idosos mais vulneráveis às doenças. Eles são geralmente portadores de múltiplas enfermidades crônicas e incapacitantes (comorbidade/multimorbidade) e, por isso, são importantes consumidores dos serviços de saúde.

Um dos maiores desafios do atendimento médico é o que se convencionou chamar de comorbidade, ou melhor, multimorbidade. Trata-se da coexistência de dois ou mais problemas de saúde em um só indivíduo. Fenômeno frequente, quase sempre a regra dentre pacientes adultos com doenças crônicas, sejam jovens ou idosos, porém a frequência aumenta com a idade. Na verdade, os pacientes procuram, na maior parte das vezes, ajuda médica para seus vários problemas e não apenas para uma doença especial. A polifarmácia (uso de 4 ou mais medicamentos) e o maior risco de iatrogenia (doença provocada pela medicação) complicam a situação dos pacientes com comorbidades. Pacientes com comorbidades são sistematicamente excluídos dos estudos que suportam o atual conhecimento médico baseado em evidências e para atendê-los adequadamente o médico precisa ter um pensamento complexo, pois a comorbidade é complexa e difícil de ser abordada nos consensos, diretrizes e protocolos que norteiam a atual prática médica.

Conclui-se que os médicos estarão atendendo pacientes cada vez mais idosos e deverão estar aptos a reconhecer as particularidades de apresentação das doenças e síndromes mais comuns na velhice, as diferenças entre alterações provocadas pelo envelhecimento fisiológico e pelas doenças e a maneira como esses dois processos interagem entre si.

▼ QUEM DEVE ATENDER O IDOSO?

O atendimento do idoso é feito, na grande maioria dos casos, pelos clínicos e, muitas vezes, por diferentes especialistas, que geralmente cuidam do sistema ou órgão comprometido, esquecendo-se de que, na velhice, o paciente apresenta múltiplas doenças que dificultam o diagnóstico, complicam o tratamento e aumentam o risco de iatrogenia.

O Geriatra é o médico especialista que cuida da saúde da pessoa idosa em todos os seus aspectos: promoção, prevenção e tratamento de doenças, reabilitação funcional e cuidados paliativos. A Geriatria é uma especialidade relativamente nova

e é impossível que se formem especialistas em quantidade suficiente para atender o grande número de idosos do nosso país. Portanto, a maioria desses pacientes deverá continuar sob os cuidados dos Clínicos.

Diante disso, é importante ressaltar que os princípios básicos para o atendimento ao idoso não devem ser de conhecimento exclusivo de especialistas em Geriatria e que todos os médicos devem estar aptos a realizar o exame clínico do paciente idoso, de forma que se sintam confortáveis e mais seguros ao abordarem pacientes com múltiplas queixas e vários problemas de saúde.

▼ CONHECIMENTOS BÁSICOS PARA O ATENDIMENTO ADEQUADO AO IDOSO

1. A OMS considera idoso, nos países em desenvolvimento, todo indivíduo com 60 anos ou mais.
2. A idade cronológica guarda pouca ou nenhuma relação com as condições clínicas e com o prognóstico do paciente. Entretanto, quanto maior é a idade, maior é o risco de incapacidade.
3. Existe uma enorme variabilidade entre os idosos no que concerne às condições de saúde, estado funcional, aspectos culturais, valores e preferências.
4. Existem muitos estereótipos e preconceitos em relação à velhice, tais como o de que os velhos são poliqueixosos, pessimistas, ranzinzas e pouco comunicativos. Na verdade, esses comportamentos são consequência de uma doença de base, orgânica ou psíquica, e não do processo de envelhecimento.
5. Envelhecer não é tornar-se criança novamente. A tendência de infantilizar o idoso traz graves prejuízos à relação médico-paciente. O idoso deve ser sempre tratado como um indivíduo capaz e dono de suas vontades.
6. O processo de envelhecimento caracteriza-se por perda progressiva da reserva funcional e, em consequência, o idoso é mais propenso a ter várias doenças crônicas. Essas doenças podem interagir entre si e com as modificações fisiológicas do envelhecimento, dificultando o diagnóstico e o tratamento, aumentando as chances de complicações agudas e atendimentos de urgência, quando o diagnóstico e a abordagem são ainda mais difíceis.
7. Nas faixas etárias mais avançadas e nos indivíduos mais frágeis, as enfermidades podem apresentar-se de maneira atípica ou as suas primeiras manifestações podem ocorrer só em estágios avançados.
8. O princípio básico de que todos os sintomas podem ser causados por uma única doença não é aplicável para os pacientes mais velhos.

▼ DIFICULDADES DO EXAME CLÍNICO DO IDOSO

Existem algumas situações que dificultam e funcionam como barreiras para o exame clínico do paciente idoso. Elas devem ser identificadas e contornadas pelo clínico. Para fazer isso, ele deve estar atento, dispor de tempo e ser paciente e criativo, pois cada caso é diferente do outro. Entretanto, algumas sugestões podem facilitar a transposição dessas barreiras (Quadros 1 e 2).

► QUADRO 1 DIFICULDADES NO EXAME CLÍNICO DO IDOSO

Dificuldades de comunicação	Sugestões para contorná-las
Afásias, disartrias e disfonias	<ul style="list-style-type: none"> • Maior atenção por parte do médico • Presença de um acompanhante • Tempo para se adaptar à fala do paciente
Deficiência auditiva	<ul style="list-style-type: none"> • Certificar-se de que o paciente esteja usando a prótese • Examinar o ouvido em busca de rolha de cerume • Diminuir os ruídos do ambiente • Falar pausadamente, em tom normal e olhando para o paciente • Presença do acompanhante • Utilizar gesticulação para auxiliar ou a linguagem dos sinais (surdo-mudos) • Utilizar a comunicação escrita, se possível
Vocabulário do médico	<ul style="list-style-type: none"> • Evitar termos técnicos • Não infantilizar o paciente
Estrangeiros	<ul style="list-style-type: none"> • Se tiver fluência no idioma do paciente ou em outro no qual o paciente também seja fluente, utilizá-lo durante a consulta • Intérprete
Dificuldades decorrentes de problemas físicos do paciente	Sugestões para contorná-las
Deficiência visual	<ul style="list-style-type: none"> • Adaptação ambiental • Iluminação adequada • Presença do acompanhante • Vigilância do médico quanto ao risco de acidentes na sala de exame
Dificuldades de deambulação e imobilidade	<ul style="list-style-type: none"> • Adaptação do ambiente e do mobiliário • Instrumentos auxiliares de locomoção (principalmente cadeiras de rodas) • Presença do acompanhante
Intolerância ao frio e/ou ao calor	<ul style="list-style-type: none"> • Regular a temperatura ambiente • Manter o ambiente ventilado • Desligar o ar condicionado • Despir o paciente por etapas para o exame físico
Incontinência	<ul style="list-style-type: none"> • Banheiros acessíveis e próximos • Fraldas • Dispositivos coletores • Cadeiras impermeáveis e lençóis descartáveis • Tranquilizar o paciente
Pudor excessivo da parte do paciente	<ul style="list-style-type: none"> • Tranquilizar o paciente • Pedir aos acompanhantes para se retirarem durante o exame físico • Despir por etapas para o exame físico
Dificuldades decorrentes de problemas cognitivos e mentais apresentados pelo paciente	Sugestões para contorná-las
Demência	<ul style="list-style-type: none"> • Fazer avaliação da função mental logo no início do exame • Tranquilizar o paciente e fazer as perguntas de forma objetiva e simples • Presença do acompanhante • Valorizar as queixas do paciente • Se o paciente estiver só e houver suspeita de deficiência cognitiva, tentar contato com um familiar ou cuidador

(continua)

► QUADRO 1 DIFICULDADES NO EXAME CLÍNICO DO IDOSO (CONTINUAÇÃO)

Delirium	<ul style="list-style-type: none">• Ter alto índice de suspeição para o problema• Presença do acompanhante
Depressão	<ul style="list-style-type: none">• Tranquilizar o paciente• Transmitir-lhe segurança• Valorizar as suas queixas
Baixa escolaridade	<ul style="list-style-type: none">• Reconhecer o problema• Adaptar o vocabulário• Adaptar avaliação de função mental
Distúrbio de comportamento, agitação, agressividade	<ul style="list-style-type: none">• Tranquilizar o paciente• Presença do acompanhante• Tentar identificar o fator estressante• Sedar, com cuidado, antes do exame
Dificuldades do médico	Sugestões para contorná-las
Desconhecimento por parte do médico das peculiaridades do processo de envelhecimento e das principais síndromes geriátricas	<ul style="list-style-type: none">• Manter-se atualizado• Solicitar avaliação do especialista em Geriatria
Dificuldade em levantar a história clínica de um paciente com múltiplas queixas, com queixa principal de difícil compreensão (p. ex., declínio funcional) e/ou uma apresentação atípica	<ul style="list-style-type: none">• Paciência• Tempo• Mais atenção ao exame clínico• Fazer uma breve avaliação da capacidade funcional• Solicitar avaliação do especialista em Geriatria
Pressa pela necessidade de atender muitos pacientes	<ul style="list-style-type: none">• Disponibilizar mais tempo para o atendimento de idosos

► QUADRO 2 DIFICULDADES NA ANAMNESE DE PACIENTES IDOSOS

O paciente informa pouco sobre a sua doença	<ul style="list-style-type: none">• A doença é aceita como inevitável• A doença é considerada uma consequência natural do processo de envelhecimento• O paciente é intimidado por um médico apressado• O paciente nega que esteja doente• O paciente tem medo de fazer grandes gastos, caso esteja doente• O paciente teme as consequências de informar os seus sintomas (exames, medicamentos, cirurgias)• O paciente apresenta distúrbio cognitivo ou depressão
Doenças com apresentação atípica	<ul style="list-style-type: none">• Perda da reserva funcional que acompanha o processo de envelhecimento• Múltiplas doenças interagindo entre si• Polifarmácia (uso de 4 ou mais medicamentos)• O paciente restringe as atividades físicas, por isso não apresenta sintomas
História extensa com queixas mal caracterizadas e sem uma queixa principal	<ul style="list-style-type: none">• Múltiplas doenças interagindo entre si• Predominância de doenças crônicas• Presença de incapacidade funcional• Presença de deficiência cognitiva

O CLÍNICO E O IDOSO

ATENDIMENTO MÉDICO AO IDOSO

Elisa Franco de Assis Costa
Sulmara Cristina Galera

▼ AVALIAÇÃO GERIÁTRICA GLOBAL (AGG)

A capacidade funcional, que corresponde à habilidade e à independência para executar determinadas tarefas diárias, é um dos grandes componentes da saúde do idoso, pois se relaciona diretamente à qualidade de vida. A sua avaliação é parte importante do exame clínico dessa população. A Avaliação Geriátrica Global (AGG), também conhecida por Avaliação Geriátrica Ampla (AGA), é definida como um processo diagnóstico multidimensional que serve para determinar as deficiências ou habilidades do ponto de vista médico, psicossocial e funcional. Ela deve ser parte integrante do exame clínico do idoso, principalmente daquele que é portador de múltiplas doenças crônicas, em uso de inúmeros medicamentos e que apresente uma ou mais "Síndromes Geriátricas" (depressão, demência, *delirium*, alterações da marcha e equilíbrio, quedas frequentes, iatrogenia, fragilidade, imobilidade, incontinência).

A AGG faz parte do exame clínico do especialista em Geriatria e é listada na Classificação Brasileira Hierarquizada

de Procedimentos Médicos (CBHPM) como procedimento diagnóstico e terapêutico, porém, alguns de seus componentes podem ser utilizados por outros médicos, principalmente por aqueles que atendem muitos pacientes idosos.

Os objetivos da AGG são:

- Melhorar a precisão diagnóstica e identificar o declínio funcional como uma forma de manifestação de qualquer doença nos idosos
- Determinar o grau e a extensão da incapacidade (motora, mental, psíquica)
- Servir de guia para a escolha de medidas que visem restaurar e preservar a saúde (farmacoterapia, fisioterapia, terapia ocupacional, psicoterapia, suporte nutricional)
- Servir de orientação para mudanças e adaptações no ambiente em que o paciente vive, no sentido de preservar sua independência.

► QUADRO 3 PARÂMETROS DA AVALIAÇÃO GERIÁTRICA GLOBAL

Parâmetro	Instrumentos de avaliação
Equilíbrio e mobilidade	POMA – BRASIL (<i>Performance Oriented Mobility Assessment</i>) Teste do "Levantar e Andar" – <i>Get Up and Go Test (GUG)</i> – que pode ser cronometrado – <i>Timed Get Up and Go (TGUG)</i>
Cognição	Miniexame do Estado Mental de Folstein (MEEM) Questionário Resumido do Estado Mental de Pfeiffer Teste do relógio Teste da fluência verbal
Deficiência auditiva	Questionário de <i>Handicap Auditivo para Idosos (Hearing-Handicap Inventory for the Elderly)</i>
Deficiência visual	Tabela de Snellen (<i>Snellen Eye Chart</i>)
Depressão	Escala de Depressão Geriátrica de Yesavage
Suporte familiar e social	Apgar da Família e de Amigos (<i>Family and Friends Apgar</i>)
Condições ambientais	Domicílio Proximidade geográfica e acessibilidade a serviços
ABVD ou AVD (Quadro 4) (Atividades Básicas da Vida Diária)	Escala de Barthel Índice de Katz
AIVD (Quadro 5) (Atividades Instrumentais da Vida Diária)	Escala de Lawton e Questionário de Pfeiffer para Atividades Funcionais
Estado e risco nutricional	Medidas antropométricas, IMC, ICQ, altura do joelho, circunferência da panturrilha, circunferência do braço e dobra cutânea subescapular; Mini-Avaliação Nutricional de Guigoz (MAN)

Atividades Básicas da Vida Diária (ABVD ou AVD) e Atividades Instrumentais da Vida Diária (AIVD) são termos utilizados para designar as atividades que o indivíduo executa na sua vida diária e que são importantes para o seu funcionamento social. As ABVD são as atividades que o indivíduo realiza para o autocuidado e as AIVD são as atividades necessárias para uma vida independente e ativa na comunidade. São elas:

► QUADRO 4 ATIVIDADES BÁSICAS DA VIDA DIÁRIA (ABVD OU AVD)	
Cuidados pessoais	<ul style="list-style-type: none"> • Comer • Banhar-se • Fazer a higiene pessoal • Vestir-se
Mobilidade	<ul style="list-style-type: none"> • Andar com ou sem ajuda • Passar da cama para a cadeira e vice-versa • Mover-se na cama
Continência	<ul style="list-style-type: none"> • Urinária • Fecal

► QUADRO 5 ATIVIDADES INSTRUMENTAIS DA VIDA DIÁRIA (AIVD)

Dentro de casa	<ul style="list-style-type: none"> • Preparar a comida • Serviço doméstico • Lavar o vestuário e cuidar dele • Trabalhos manuais • Manuseio da medicação • Manuseio do telefone • Manuseio de dinheiro
Fora de casa	<ul style="list-style-type: none"> • Fazer compras (alimentos, roupas) • Usar os meios de transporte • Deslocar-se (ir ao médico, compromissos sociais e religiosos)

▼ MANIFESTAÇÕES ATÍPICAS DAS DOENÇAS NOS IDOSOS

Na velhice, as doenças podem apresentar-se de formas muito diferentes das habitualmente citadas nos livros de medicina. Convencionou-se chamar essas formas de apresentação como manifestações atípicas. Elas representam uma falha em integrar os diversos sistemas orgânicos (Quadro 6).

► QUADRO 6 MANIFESTAÇÕES ATÍPICAS DAS DOENÇAS NOS IDOSOS

Fatores predisponentes	Formas mais comuns	Doenças que comumente podem manifestar-se de forma atípica
<ul style="list-style-type: none"> ▪ Idade avançada ▪ Diminuição da reserva funcional ▪ Incapacidade de manter a homeostase ▪ Percepções equivocadas sobre o envelhecimento ▪ Síndrome do idoso frágil ▪ Comorbidades ▪ Incapacidade funcional ▪ Deficiência cognitiva ▪ Polifarmácia 	<ul style="list-style-type: none"> • Alterações inexplicáveis de capacidade funcional • Piora do estado mental • Início ou intensificação de incontinência urinária e/ou fecal • Perda de peso ou dificuldade em aumentá-lo • Astenia • Quedas • Dores generalizadas • Pressão arterial instável • Taquicardia e taquipneia • Febre ausente ou de valor desproporcional à gravidade do processo infeccioso 	<ul style="list-style-type: none"> • Pneumonias • Infecções urinárias • Meningite • Tuberculose • Infarto agudo do miocárdio • Insuficiência cardíaca • Tromboembolismo pulmonar • Hematoma subdural crônico • Hipotireoidismo • Hipertireoidismo • Depressão

▼ RECOMENDAÇÕES PARA AVALIAÇÃO ADEQUADA DO IDOSO

- Anamnese detalhada e valorização do exame clínico.
- Contornar as barreiras à realização de uma anamnese e exame clínico adequados.
- Nunca se basear apenas nas apresentações clássicas.
- Atentar para a possibilidade de manifestações atípicas.
- Conhecer as particularidades do processo de envelhecimento.
- Evitar a abordagem baseada em um único sistema ou órgão.
- Ter cuidado na interpretação de exames complementares, levando sempre em conta a faixa etária.

- Avaliar as capacidades funcional e cognitiva e o estado nutricional.

▼ QUANDO ENCAMINHAR O IDOSO AO ESPECIALISTA EM GERIATRIA

Diante de algumas situações, o Clínico poderá apresentar dificuldades na avaliação e acompanhamento de seu paciente idoso. Neste caso, é conveniente que o encaminhe a um Geriatra, sob pena de perpetuar o declínio funcional e aumentar o risco de iatrogenia e terapêutica inadequada para esse paciente.

As situações em que esse encaminhamento deve ocorrer são:

O CLÍNICO E O IDOSO

ATENDIMENTO MÉDICO AO IDOSO

Elisa Franco de Assis Costa
Siulmara Cristina Galera

- Pacientes muito idosos (80 anos ou mais).
- Pacientes frágeis e/ou já portadores de incapacidades.
- Pacientes de alto risco (viúvos, que moram sozinhos, deprimidos, com reação prolongada ao luto, residentes em instituições de longa permanência – asilos).
- Pacientes portadores de dependência química (etilismo, dependência de psicotrópicos).
- Pacientes portadores de múltiplas doenças crônicas.
- Pacientes que fazem uso de 4 ou mais medicamentos (polifarmácia) ou estão sob risco de iatrogenia.
- Quando se detecta um novo fator de risco (p. ex., etilismo) ou um novo problema (p. ex., sintomas depressivos, perda cognitiva).
- Pacientes portadores de uma ou mais “Síndromes Geriátricas” (demência, *delirium*, depressão, imobilidade, incontinência, instabilidade postural e quedas).
- Pacientes em declínio funcional (diminuição da capacidade para executar as atividades da vida diária).
- Pacientes que já apresentaram uma doença que se manifestou de forma atípica e por isso foi de difícil diagnóstico e tratamento.
- Para a realização da Avaliação Geriátrica Global (AGG).

▼ BIBLIOGRAFIA

- **Costa, E.F.A.** Avaliação geriátrica ampla. In: Liberman, A., Freitas, E.V., Savioli Neto, F., Taddei, C.F.G. *Diagnóstico e Tratamento em Cardiologia Geriátrica*. Manole, 2005, pp. 59-74.
- **Costa, E.F.A., Galera, S.C., Porto, C.C. et al.** Semiologia do idoso. In: Porto, C.C., Porto, A.L. *Semiologia Médica*, 6ª ed. Guanabara Koogan, 2009, pp. 159-193.
- **Cunha, U.G.V., Valle, E.A., Melo, R.A.** O exame físico do idoso. In: Freitas, E.V., Py, L., Cançado, F.A.X., Doll, J., Gorzoni, M.L. *Tratado de Geriatria e Gerontologia*, 2ª ed. Guanabara Koogan, 2006, pp. 910-925.
- **Gorzoni, M.L., Costa, E.F.A.** Manifestações atípicas de doenças em idosos. In: Freitas, E.V., Py, L., Cançado, F.A.X., Doll, J., Gorzoni, M.L. *Tratado de Geriatria e Gerontologia*, 2ª ed. Guanabara Koogan, 2006, pp. 865-869.

O CLÍNICO E O PACIENTE COM CÂNCER

ATENDIMENTO DO PACIENTE COM CÂNCER

Celmo Celeno Porto
Fátima Mrué

Neoplasia significa crescimento anormal de um tecido cuja reprodução deixou de ser regulada pelos mecanismos homeostáticos. Podem ser benignas (tumores benignos) ou malignas (cânceres).

A denominação "câncer" pode ser usada para qualquer neoplasia maligna e designa crescimento desordenado e potencialmente ilimitado das células de um tecido ou órgão, não sendo correto considerá-la sinônimo de "carcinoma" (Quadro 1).

O Clínico habitualmente é o primeiro médico a ser procurado por um paciente no qual surgiu algum sintoma que pode ser indicativo de câncer. Daí a necessidade de se estar preparado para fazer uma correta avaliação inicial do paciente, porque o sucesso do tratamento está diretamente relacionado à precocidade do diagnóstico (Quadro 2).

Além disso, o Clínico pode ter papel decisivo na prevenção do câncer, desde que conheça as causas, os fatores de risco e as lesões pré-malignas.

Por fim, torna-se cada vez mais importante conhecer e praticar o que se denomina "medicina paliativa" ou "cuidados paliativos", dos quais os pacientes muito se beneficiam, quando não há mais possibilidades terapêuticas curativas. Nesse momento, o Clínico pode desempenhar um papel importante na qualidade do fim de vida de um paciente. (Ver **Cuidados Paliativos**.)

▼ INCIDÊNCIA

O número de óbitos por câncer vem aumentando no Brasil, tendo passado de 3% de todos os óbitos, em 1930, para 18%, em 1996 (INCA). O câncer de colo uterino e o de mama são os mais frequentes na mulher, e, no homem, os de pulmão e de próstata. O câncer de estômago e o colorretal ocupam entre o terceiro e o quinto lugares em ambos os sexos.

▼ CAUSAS E FATORES DE RISCO

- Etiologia desconhecida na maioria dos casos.
- Aflatoxinas – Câncer do fígado.
- Alcoolismo – Câncer do esôfago, boca, faringe, fígado, pâncreas, reto.
- Alimentação com alto teor de gordura e baixo teor de fibras – Câncer de cólon e reto.
- Androgênios e corticoides anabólicos – Câncer do fígado.
- Asbesto – Mesotelioma.
- Bactérias – *Helicobacter pylori* (câncer de estômago, principalmente linfoma gástrico).
- Benzeno – Leucemias.
- Betanaftilamina (indústria de anilina e borracha) – Câncer de bexiga.
- Ciclosporina – Linfoma e câncer de pele.
- Cloreto de vinil – Câncer do fígado.
- Corantes de aminas aromáticas – Câncer de bexiga.
- Estrogênios – Câncer de mama, vagina e útero.
- Fator genético – Retinoblastoma, osteossarcoma, neoplasia endócrina múltipla, polipose colônica familiar, alguns tipos de câncer de mama e de estômago.
- Pesticidas – Linfoma não Hodgkin.
- Produtos de combustão dos derivados de petróleo – Câncer do pulmão.

- Radiação ionizante – Leucemias, câncer de diversos órgãos.
- Radiação ultravioleta (exposição excessiva aos raios solares) – Câncer de pele.
- Tabagismo – Câncer do pulmão, da laringe, da boca, da faringe, do esôfago e da bexiga. A associação de tabagismo com alcoolismo é sinérgica e potencializa o desenvolvimento de câncer da boca, faringe e esôfago.
- Vírus – Hepatites B e C (câncer do fígado); Papilomavírus humano (câncer do colo uterino e do pênis); HIV (sarcoma de Kaposi); vírus Epstein-Barr (câncer nasofaríngeo); HTLV-1 vírus linfotrófico humano do tipo 1 (leucemia).

▼ DIAGNÓSTICO

Em muitos pacientes, a suspeita parte do exame clínico, de um achado laboratorial ou de um exame de imagem indicado por diferentes razões.

A partir de qualquer suspeita ou indicio, a investigação tem que prosseguir até comprovação ou exclusão da possibilidade de câncer. Em geral, dependendo do órgão ou do sistema relacionado à hipótese diagnóstica, é necessário seguir uma sequência que pode incluir exames laboratoriais específicos para investigação das neoplasias malignas – marcadores tumorais, por exemplo (Quadro 3) –, endoscopia, exames de imagem e de medicina nuclear. **O exame final sempre é o citológico ou histopatológico, complementados por testes imunohistoquímicos, sondas de DNA, citometria de fluxo.**

Atualmente, a investigação diagnóstica quase sempre é conduzida por um especialista em um órgão (Mastologista, por exemplo), parte de um sistema (Proctologista, por exemplo) ou de um sistema (Pneumologista, por exemplo). Mas, nos últimos anos, o Oncologista ou Cancerologista (especialista em câncer) está ocupando um lugar de destaque, justamente porque esse especialista está preparado para ver o paciente como um todo, além de ser responsável pelo tratamento com quimioterápicos, recurso cada vez mais importante nas neoplasias malignas. É óbvio que o Oncologista não atua isoladamente; pelo contrário, ele coordena a participação de cirurgiões, enfermeiros, radio-terapeutas, psicólogos, fisioterapeutas. O Oncologista é quem está mais apto a ser o "médico" do paciente.

▼ PRINCÍPIOS DIAGNÓSTICOS

1. O primeiro passo após a suspeita de um tumor é recorrer aos métodos auxiliares de diagnóstico pertinentes ao órgão ou tecido em questão, como, por exemplo: endoscopia digestiva alta na suspeita de câncer do esôfago.
2. A seguir, é obrigatório obter comprovação diagnóstica, associando dados clínicos, exames complementares (Quadro 3) e estudo citológico ou histopatológico.
3. O diagnóstico definitivo algumas vezes só é obtido no exame histopatológico da peça cirúrgica.
4. Após confirmado o diagnóstico, é necessário fazer o estadiamento (Quadro 4), a partir do qual é possível estabelecer o planejamento terapêutico mais adequado para cada paciente e uma avaliação prognóstica correta.
5. Estar atento à possibilidade de fazer diagnóstico precoce (Quadro 2).

O CLÍNICO E O PACIENTE COM CÂNCER

ATENDIMENTO DO PACIENTE COM CÂNCER

Celmo Celso Porto
Fátima Mrué

▼ SÍNDROMES PARANEOPLÁSICAS

Conjunto de sinais e sintomas relacionados às neoplasias malignas, decorrentes da produção de substâncias, em geral polipeptídeos, que atuam em diferentes órgãos e sistemas, provocando uma variedade de condições clínicas, incluindo

neuropatias periféricas, *miastenia-like*, degeneração cerebelar, fenômenos tromboembólicos e infecções oportunistas. Não é raro o paciente procurar o clínico com um desses problemas, que vão servir de ponto de partida para uma investigação completa.

► QUADRO 1 CLASSIFICAÇÃO DAS NEOPLASIAS MALIGNAS (CÂNCERES)

Tipo de neoplasia	Célula ou tecido de origem	Exemplos
Carcinoma	Origem ectodérmica, endodérmica ou mesodérmica. Células epiteliais de revestimento e glandulares.	Carcinoma da pele, da mama, do plexo coroado, do cólon, dos brônquios e do rim.
Gliomas	Origem ectodérmica. De células astrocíticas e outras.	Glioblastoma multiforme. Astrocitoma anaplásico. Ependimoma anaplásico.
Sarcomas	Origem mesodérmica. De tecidos moles ou de tecido conjuntivo da parede dos órgãos.	Osteossarcoma. Fibrossarcoma. Hemangiossarcoma.
Leucemias	Origem mesodérmica. Células sanguíneas das linhagens hematopoiéticas ou linfóides.	Leucemia linfocítica. Leucemia mielocítica ou mieloide.
Linfomas	Origem mesodérmica. Linfócitos ou seus precursores da linhagem T ou B.	Linfoma não Hodgkin. Linfoma Hodgkin.
Mieloma	Origem mesodérmica. Plasmócitos.	Mieloma solitário. Mieloma múltiplo.

► QUADRO 2 DIAGNÓSTICO PRECOZE DE CÂNCER

Câncer de Pele	Exame clínico periódico. Toda lesão suspeita deve ser biopsiada: as pequenas devem ser removidas por completo (biópsia excisional) e, nas grandes, fazer biópsia incisional. Todas as lesões removidas devem ser enviadas para exame histopatológico.
Câncer de Mama	Estimular autoexame (baixa sensibilidade). Exame clínico (baixa sensibilidade para lesões pequenas). Mamografia (sensibilidade de 90%) – Iniciar a partir dos 40 anos.
Câncer do Colo do Útero	Teste de Papanicolaou, Exame Citopatológico, Pesquisa de DNA do HPV por Captura Híbrida.
Câncer de Próstata	Toque retal anualmente após os 50 anos. PSA anualmente (níveis entre 4 ng/ml e 10 ng/ml devem ser analisados com cautela). (Há dúvida quanto ao benefício do diagnóstico em indivíduos com mais de 80 anos.)
Câncer Colorretal	Pesquisa de sangue oculto nas fezes (baixa sensibilidade). Toque retal anualmente após os 50 anos. Retossigmoidoscopia e colonoscopia.
Câncer do Pulmão	Rx simples do tórax. Exame citológico do escarro.

► QUADRO 3 MARCADORES TUMORAIS		
Marcadores tumorais	Tipo de câncer	Observação
Alfafetoproteína (AFP)	Câncer do testículo Carcinoma hepatocelular	Os marcadores tumorais não são específicos; são indicadores que devem ser analisados à luz da clínica e dos estudos imaginológicos, haja vista que as células neoplásicas malignas podem deixar de expressar seus antígenos ou passar a expressar antígenos que as células normais de sua origem não expressariam. Exemplo: a expressão de PSA (antígeno prostático específico) por carcinoma de mama e tumores de glândulas salivares, os linfomas e sarcomas expressando ceratinas, e carcinomas expressando antígenos próprios do tecido conjuntivo.
Antígeno prostático específico (PSA)	Câncer de próstata	
CA 15-3	Câncer de mama	
CA 19-9	Câncer de pâncreas e vias biliares	
CA 125	Câncer de ovário	
CEA	Câncer colorretal	
Gonadotrofina coriônica β -humana	Câncer do testículo Coriocarcinoma	

► QUADRO 4 ESTADIAMENTO (CLASSIFICAÇÃO TNM)	
Extensão da Doença (T de Tumor)	
Tx – Tumor não pode ser avaliado	
T0 – Não há evidência de tumor primário	
T1	} De acordo com o tamanho do tumor ou com a invasão do órgão
T2	
T3	
T4	
Comprometimento de Linfonodos (N de "Nodes")	
Nx – Linfonodos regionais não podem ser avaliados	
N0 – Ausência de metástases em linfonodos regionais	
N1	} De acordo com o número ou localização dos linfonodos comprometidos
N2	
N3	
Metástases (M de Metástase)	
Mx – Metástase a distância não pode ser avaliada	
M0 – Ausência de metástases	
M1 – Presença de metástases	

Observação: Há outros esquemas de estadiamento específicos para alguns tipos de neoplasias. Exemplos: classificação de Ann Arbor para linfoma de Hodgkin; estadiamento de Duke para carcinoma de cólon e reto.

O CLÍNICO E O PACIENTE COM CÂNCER

ATENDIMENTO DO PACIENTE COM CÂNCER

Celmo Celeno Porto
Fátima Mrué

► COMO CUIDAR DO PACIENTE

Comprovar o diagnóstico, fazer o estadiamento (Quadro 4), definir o planejamento terapêutico e cuidar do paciente em sua condição de pessoa humana, e não de caso clínico.

Nunca se esquecer de que o diagnóstico de câncer tem grande repercussão na vida do paciente e de sua família, que passam a necessitar de apoio não só do médico diretamente responsável pelo paciente, mas também de outros profissionais (enfermeiros, psicólogos, assistentes espirituais).

O paciente com câncer e sua família enfrentam um momento extremamente difícil de suas vidas. Precisam de um médico competente para tratar da doença, mas que seja também esperançoso, confiável, compreensivo, acessível e que tenha compaixão.

Embora vários médicos estejam envolvidos no tratamento, o paciente precisa de um médico com o qual estabeleça laços de confiança. Este pode ser o Oncologista ou o especialista que fez o tratamento específico.

Mesmo que não seja diretamente responsável pelo tratamento do paciente, o Clínico pode exercer um papel muito importante. Para isso, ele deve estabelecer uma boa comunicação com o(s) especialista(s) que cuida(m) do paciente.

Decidir o que o paciente precisa saber sobre sua doença e a maneira de dar a ele as informações necessárias é o momento de exercer mais a arte clínica do que a ciência médica.

Os aspectos emocionais envolvidos são outra questão que não pode ser menosprezada. Todos os profissionais envolvidos precisam estar atentos e preparados para enfrentar momentos difíceis, que incluem dúvidas, hostilidades, desesperança, angústia, decepção, medo.

▼ CUIDADOS PALIATIVOS

Ver Cuidados Paliativos.

▼ NOTAS PRÁTICAS

1. O diagnóstico precoce deve ser um permanente objetivo do Clínico. Para isso precisa valorizar as manifestações iniciais de todas as neoplasias malignas (Quadro 2).
2. A escolha da melhor alternativa de tratamento é da alçada do especialista, mas o Clínico precisa estar a par da terapêutica porque frequentemente o paciente recorre a ele, mesmo estando sob os cuidados de outro médico.
3. É necessário conhecer muito bem os efeitos colaterais dos quimioterápicos para participar corretamente dos cuidados ao paciente.
4. Nos casos sem possibilidade terapêutica curativa passam para primeiro plano os cuidados paliativos, área da medicina com crescentes recursos, que permitem propiciar a melhor qualidade possível para esses pacientes. (Ver Cuidados Paliativos.)
5. Nunca se esquecer de que o diagnóstico de câncer tem grande repercussão na vida do paciente e de sua família e o Clínico deve estar preparado para funcionar como ponto de apoio nesses difíceis momentos. Nessa hora, aos conhecimentos científicos é indispensável associar uma visão humanística da medicina que confere ao médico a capacidade de antever as consequências psicológicas e sociais do diagnóstico e do tratamento do câncer.

▼ BIBLIOGRAFIA

- American Cancer Society Guidelines for the early detection of cancer: update of early detection guidelines for prostate, colorectal and endometrial cancers. *CA Cancer J. Clin.*, 51:38-75, 2001.
- Blamey, R.W., Wilson, A.R.M., e Patrick, J. Screening for breast cancer. *Brit. Med. J.*, 321:689-93, 2000.
- Borum, M.L. Colorectal cancer screening. *Primary Care*, 28:661-74, 2001.
- Ministério da Saúde, Instituto Nacional de Câncer. *Câncer no Brasil*, 1996.
- Patz, E.F., Goodman, P.C., e Bepler, C. Screening for lung cancer. *N. Engl. J. Med.*, 343:1627-33, 2000.
- Rey, L. *Dicionário de Termos Técnicos de Medicina e Saúde*, 2ª ed. Guanabara Koogan, 2003.
- Simone, J.V. Oncologia. In: Cecil. *Tratado de Medicina Interna*, 21ª ed. Guanabara Koogan, 2001.
- Smyth, J.F. Principles of oncological and palliative care. In: *Davidson's Principles and Practice of Medicine*, 18ª ed. Churchill Livingstone, 2000.

▼ CONCEITO

Cuidados paliativos foram definidos pela Organização Mundial da Saúde (OMS) em 2002 como sendo a abordagem que promove qualidade de vida de pacientes e seus familiares diante de doenças que ameaçam a continuidade da vida, por meio da prevenção e do alívio do sofrimento, o que requer identificação precoce, avaliação e tratamento impecável da dor e de outros problemas de natureza física, psicossocial e espiritual. Portanto, constituem um conjunto de medidas, cujo objetivo é aliviar os sintomas de pacientes para os quais não há possibilidades terapêuticas curativas.

Requerem uma equipe multiprofissional e abrangem medicamentos, mudanças dietéticas e intervenções físicas, psicológicas e espirituais, podendo ser realizados em ambiente hospitalar e/ou domiciliar. A família participa de todo o processo, recebendo orientações e assistência. Este tipo de abordagem tem repercussão extremamente positiva para que o término da vida ocorra com menos sofrimento.

Medicina sintomática é diferente de **medicina paliativa**, embora os problemas possam ser os mesmos, só que nesta última não há mais expectativas de recuperação da saúde, o que vai modificar radicalmente a postura do médico. Não se pode confundir, também, **paciente grave** ou **paciente crítico** com **paciente terminal**, pois isso é fundamental na tomada de decisões, em particular a transferência do paciente para a UTL.

A medicina paliativa não tem como objetivo prolongar a vida a qualquer custo, mas, sim, melhorar a "qualidade dos últimos momentos da vida" de um paciente.

▼ FUNDAMENTOS

Uma correta abordagem paliativa baseia-se nos seguintes princípios:

- Diagnóstico seguro da(s) doença(s) que terá(ão) evolução inexorável para o óbito, quando não há mais possibilidade de terapêutica curativa ou que controle a doença.
- Aceitação da evolução natural da doença, não acelerando nem retardando a morte e repudiando as futilidades diagnósticas e terapêuticas.
- Reconhecimento dos sintomas que estão provocando sofrimento.
- Esclarecimento do paciente ou da família do que for mais conveniente em cada caso, sobre as medidas que serão tomadas, deixando claros os objetivos, as possibilidades e as consequências. Os objetivos devem ser os mais realistas possíveis.
- Abordagem holística e multidisciplinar.
- Integração dos aspectos clínicos, psicológicos, sociais e espirituais.
- Respeito à autonomia do doente.
- Assistência à família do paciente durante os estágios finais da enfermidade, o desenlace e o luto.

▼ CRITÉRIOS DE INCLUSÃO

Segundo recomendações da OMS, os cuidados paliativos devem ser iniciados assim que o paciente receber o diagnóstico de uma doença potencialmente letal. Na prática, observamos que este tratamento se inicia quando o paciente passa a apresentar sintomas que comprometem sua qualidade de vida.

Para o paciente portador de doença neoplásica avançada, contamos com escalas que determinam o prognóstico e nos auxiliam na determinação do início dos cuidados paliativos. Para pacientes portadores de doenças não neoplásicas foram criadas, em 1996, diretrizes que procuram determinar o prognóstico destes pacientes. Um paciente elegível para cuidados paliativos deve apresentar **todos** os seguintes critérios:

- Ser portador de condição com evolução inexorável para o óbito, sendo que ele e/ou seus familiares ou responsáveis devem ter sido informados claramente sobre o prognóstico.
– A condição que limita a vida pode ser decorrente de uma única doença, da combinação de doenças ou pode não haver um diagnóstico definido.
- O paciente e/ou a família ou responsáveis elegeram como objetivo do tratamento o alívio de sintomas, ao invés da cura da doença de base.
- O paciente possui algum dos seguintes elementos:
 - Progressão clínica documentada da doença:
 - Progressão da doença primária documentada por avaliação seriada médica, de enfermagem, laboratorial, radiológica ou outros estudos.
 - Múltiplas visitas à emergência ou hospitalizações nos últimos 6 (seis) meses.
 - Para pacientes que não se qualificam para os itens a e b, o declínio recente da capacidade (*status*) funcional deve ser documentado para diferenciar pacientes com doença terminal daqueles com doença crônica e estado funcional previamente reduzido.

A diminuição do *status* funcional pode ser determinada pela Escala *Karnofsky Performance Status* menor ou igual a 50% (Quadro 1).

► QUADRO 1 ESCALA DE KARNOFSKY (%)

100	nenhuma queixa; ausência de evidência da doença
90	capaz de levar vida normal; sinais ou sintomas menores da doença
80	alguns sinais ou sintomas da doença com o esforço
70	capaz de cuidar de si mesmo; incapaz de levar suas atividades normais ou exercer trabalho ativo
60	necessita de assistência ocasional, mas ainda é capaz de prover a maioria de suas atividades
50	requer assistência considerável e cuidados médicos frequentes
40	incapaz; requer cuidados especiais e assistência contínua
30	muito incapaz; indicada hospitalização, apesar de a morte não ser iminente
20	muito debilitado; hospitalização necessária; necessitando de tratamento de apoio ativo
10	moribundo, processos letais progredindo rapidamente

CUIDADOS PALIATIVOS

MEDICINA PALIATIVA • HÓSPICE

Isadora Crossara Alves Teixeira
Ricardo Borges da Silva
Celmo Celso Porto

– Dependência em pelo menos 3 das 6 atividades de vida diária (AVD): capacidade para banhar-se, vestir-se, alimentar-se, fazer transferência da cadeira para a cama, manter a continência fecal e urinária, fazer a higiene pessoal.

2. Prejuízo do estado nutricional recente, documentado, relacionado ao processo terminal.

a. Perda progressiva de peso, não intencional, maior que 10% nos últimos 6 (seis) meses.

b. Albumina sérica menor que 2,5 mg/dl pode ser um indicador prognóstico, mas não deve ser usada isoladamente.

▼ SINTOMAS MAIS COMUNS EM PACIENTES TERMINAIS

Os sintomas mais comuns são: dor, dispneia, fadiga, ansiedade, depressão, insônia, delírio, soluço, anorexia, vômitos, constipação, diarreia, sudorese, tosse, disfagia, aumento das secreções respiratórias, agitação, confusão mental.

► DOR

A dor é o principal sintoma de pacientes que precisam de cuidados paliativos.

As causas mais comuns são: câncer (a principal causa), retenção urinária com distensão da bexiga, constipação intestinal, distensão gástrica, dor osteomuscular, câibras, dor neuropática e secundária a tratamento cirúrgico, rádio e quimioterápico.

No controle da dor em cuidados paliativos, a via preferencial de administração da medicação deve ser oral (VO) e deve ser de uso regular pelo relógio, e não em caráter de necessidade. Pode-se utilizar o seguinte esquema:

Dor leve – **Paracetamol**, VO, 500 a 1.000 mg, 4/4 ou 6/6 horas (dose máxima 4 g); ou **dipirona**, VO, 1 g 4/4 ou 6/6 horas (dose máxima 6 g/dia); ou **ácido acetilsalicílico**, VO, 500 a 1.000 mg, 4/4 ou 6/6 horas. Se necessário, pode-se asso-

ciar ou substituir por anti-inflamatórios não hormonais (ver **Quadro 1 do Cap. Dor**).

Dor moderada – Associação de analgésicos opioides fracos como a **codeína**, VO ou EV, 30 a 60 mg, 4/4 horas (ver **Quadro 2 do Cap. Dor**).

Dor intensa – Opioides fortes, associados ou não a medicamentos coadjuvantes (ver **Quadro 3 do Cap. Dor**).

Para tratamento da dor óssea metastática ou associada ao mieloma múltiplo, além de analgésicos deve-se usar bifosfonatos e anti-inflamatórios. Deve-se considerar a utilidade de radioterapia paliativa.

A dor neuropática pode surgir nas seguintes condições clínicas: neuralgia pós-herpética, neuralgia do trigêmeo, mononeuropatia múltipla, polineuropatia periférica. Para alívio deste tipo de dor, devem ser utilizados analgésicos associados a antidepressivos e/ou anticonvulsivantes (ver **Quadro 4 do Cap. Dor**).

► DISPNEIA

Em geral é multifatorial, sendo muito comum no final da vida. É um dos sintomas mais estressantes para paciente, família e equipe que cuida do paciente.

O ambiente deve ser calmo e confortável e o paciente deve ficar com a cabeceira elevada. A presença de uma corrente de ar ou ventilador na direção do rosto pode aliviar a dispneia, por estimular o nervo craniano trigêmeo. Oxigenioterapia é um recurso útil, mas devemos ter cuidado com pacientes portadores de DPOC. A retirada de líquido pleural ou peritoneal pode ser realizada para alívio, se for o caso. A fisioterapia deve ser mantida até a fase final.

Diazepam (2 a 5 mg) ou **lorazepam** (0,5 a 2 mg) no controle da ansiedade que acompanha a dispneia.

O uso de opioides pode reduzir a sensação de falta de ar: **Morfina**, 2 a 5 mg, subcutânea (SC) inicialmente a cada 2 horas até titulação da dose e depois deixar dose de manutenção de 4/4 horas. A associação de opioide com **levomepromazina**, 2,5 mg, SC, 6/6 horas pode trazer benefício ao paciente.

A **escopolamina (hioscina)**, 20 mg de 8/8 horas, ou em infusão contínua, 60 a 240 mg/dia, SC, pode ser usada para reduzir as secreções das vias respiratórias.

► TOSSE

Excluir medicamentos que causem tosse (p. ex., inibidores da enzima de conversão da angiotensina).

Posição semissentada pode trazer alívio.

Codeína, VO, 30 a 60 mg de 4/4 horas e **dextrometorfano** 15 a 30 mg, VO, a cada 4 horas (ver **Cap. Tosse**).

Aerossolterapia nos casos de secreções espessas e viscosas. Broncodilatadores no caso de espasmo brônquico. **Escopola-**

mina (hioscina), subcutânea, 20 mg de 8/8 horas, para reduzir secreções de vias respiratórias. Reabilitação pulmonar pode ser indicada.

Aerossol com **bupivacaína** a 0,5% ou com **xilocaína** a 2% de 4/4 ou 6/6 horas pode aliviar tosse incoercível por irritação brônquica causada por neoplasia. Realizar inalação com broncodilatador 30 minutos antes.

► ANOREXIA

Manifestação frequente de múltiplas causas (náuseas, lesões bucais, quadro depressivo, secura da boca e evolução da própria doença) que gera maior preocupação para a família do que desconforto ao paciente. A correção de causas secundárias, potencialmente reversíveis é fundamental.

Devemos respeitar o desejo do paciente e esclarecer a família. Oferecer dieta saborosa em pequenas porções, várias vezes ao dia. Em pacientes caquéticos, a terapia nutricional pode ser frustrante. Manter a higienização bucal e a hidra-

tação. O uso de alimentação parenteral deve ser avaliado individualmente.

Medicamentos que podem ser utilizados são: **dexametasona**, 4 a 6 mg/dia, **megestrol**, 80 a 800 mg/dia (aumenta o risco de tromboembolismo), **talidomida**, 100 a 200 mg/dia, **mirtazapina**, 15 mg e/ou **olanzapina**, 2,5 a 10 mg uma vez à noite, sendo que os dois últimos podem causar sonolência. O uso de **metoclopramida** ou **domperidona** pode auxiliar, favorecendo o esvaziamento gástrico.

► DEPRESSÃO

A depressão é muito comum, podendo chegar a 75% dos pacientes com doença avançada. Devemos ser muito criteriosos na avaliação para não caracterizar o desinteresse do paciente para o que está acontecendo ao redor como depressão. Provavelmente, faz parte do sentimento de término do ciclo vital. Respeitar o distanciamento do paciente, sem querer insuflar esperanças inúteis, é a melhor maneira de cuidar de um paciente em seus momentos finais. Identificado um caso de depressão, devemos iniciar tratamento se houver perspectiva de melhora da qualidade de vida. Os sintomas somáticos (alteração do sono, apetite, libidô e fadiga) devem ser pouco valorizados e

os sintomas psicológicos devem ser priorizados (sentimento de culpa, perda, anedonia e pensamentos suicidas). Identificar causas orgânicas de depressão: anemia, hipercalcemia, doença neurológica e certos medicamentos.

Como medida terapêutica: uma abordagem médica e psicológica com suporte emocional e medicamentos antidepressivos. A escolha do antidepressivo vai depender das comorbidades, das possíveis interações medicamentosas e da necessidade ou não de usá-los para tratamento de outros sintomas como dor e anorexia. Pode-se usar um psicoestimulante, como o **metilfenidato**, na dose de 2,5 a 10 mg, VO, no café e almoço, pois o uso à noite pode agravar ou causar insônia (**ver Cap. Transtorno Depressivo**.)

► NÁUSEAS E VÔMITOS

Além de inapetência, os pacientes com câncer avançado ou outras enfermidades em fase final costumam ter náuseas e vômitos. As causas mais comuns são: uso de opioides, distúrbios gástricos, síndromes obstrutivas do trato digestivo, aumento da pressão intracraniana, hipercalcemia e uremia.

A constipação crônica, causa comum de náusea, deve ser afastada.

Antieméticos são úteis, podendo-se usar **metoclopramida**, 10 a 20 mg, VO ou SC de 6/6 horas (dose máxima

120 mg/dia em infusão contínua), **haloperidol**, 0,5 a 2 mg 3 vezes/dia, VO, ou 5 a 15 mg/dia SC até 3 vezes ao dia, **prometazina**, 25 mg 2 a 3 vezes ao dia e **dexametasona**, 4 mg, 6/6 horas. Para náuseas e vômitos induzidos por quimioterapia e radioterapia, podemos usar **ondansetron**, 8 mg, VO, SC ou IV, 2 a 3 vezes ao dia. Não usar procinético e anticolinérgico (p. ex., **escopolamina**) ao mesmo tempo, uma vez que o anticolinérgico interfere com a motricidade do trato digestivo.

► AGITAÇÃO PSICOMOTORA, ALUCINAÇÕES

A confusão mental acompanhada de agitação e alucinações é muito frequente na etapa final de vida do paciente. Esse quadro é conhecido como *delirium* terminal. Quando ele gera desconforto para a família ou risco para o paciente, devemos, após afastar possíveis causas reversíveis (medicamentos, hipóxia, distúrbio metabólico, acometimento do sistema nervoso central e mudança de ambiente), iniciar medicamentos para controlar a agitação.

Os antipsicóticos são os medicamentos de escolha: **haloperidol**, 1 a 5 mg, SC, **clorpromazina**, 25 a 75 mg/dia ou os de segunda geração, conhecidos como antipsicóticos atípicos, como a **olanzapina**, a **risperidona** e a **quetiapina**. Estes são mais seguros por apresentarem menos efeitos extrapiramidais, porém aumentam o risco de distúrbios metabólicos, como ganho de peso e hiperglicemia. Entretanto, alguns desses efeitos podem ser desejáveis, como o ganho de peso, que só ocorre com o uso prolongado.

► CONSTIPAÇÃO

Problema frequente em cuidados paliativos, porém subestimado e pouco diagnosticado. Os fatores que predisõem este quadro são: inatividade, desnutrição, baixa ingestão de líquidos e alimentos, medicamentos (p. ex., opioides, anti-

colinérgicos), desidratação, restrição ao leito, mudança de ambiente e doenças crônicas ou malignas que afetem o intestino ou que gerem lesão medular. Importante fazer toque retal para descartar impação fecal (*fecaloma*). (**Ver Cap. Obstipação Intestinal**.)

CUIDADOS PALIATIVOS

MEDICINA PALIATIVA • HÓSPICE

Isadora Crossara Alves Teixeira
Ricardo Borges da Silva
Celmo Celeno Porto

Os laxantes mais usados são: **docusato sódico (bisacodil)**, 5 a 10 mg, VO, 1 a 2 vezes ao dia (efeito colateral comum: cólica abdominal), **sena**, **picossulfato** e **lactulona**, 15 a 30 ml, VO, 2 vezes ao dia (risco de aumentar flatulência); óleo mineral, 1 colher de sopa, 1 a 3 vezes ao dia (risco de pneumonite química). A suplementação com fibras deve ser evitada

em pacientes acamados pelo risco de formar fecaloma. Caso a obstipação persista por 4 dias ou mais deve ser realizado um enema. A **metilnaltrexona**, de uso subcutâneo, possui ação de antagonismo periférico nos receptores opioides μ , sendo uma opção para o tratamento da constipação por opioides, quando a resposta a outros medicamentos laxantes é insuficiente.

► INSÔNIA

São comuns a inversão do ciclo sono-vigília (paciente dorme durante o dia e fica acordado à noite) e a insônia, principalmente de início de noite, por ansiedade e medo de morrer dormindo.

Deve-se buscar uma causa de base como dor, náuseas, dispnéia, medo ou ansiedade, nictúria e ação de medicamentos como os corticoides, teofilina, diuréticos, propranolol e metildopa. A sedação diurna, o uso de álcool, a cafeína e o cigarro também podem afetar o sono. Todo esforço deve ser feito para que o paciente possa dormir, principalmente à noite, evitando acordá-lo para administrar medicamentos ou outros cuidados.

Deve-se evitar o uso de corticoides e diuréticos à noite.

Os medicamentos de escolha são os soníferos não benzodiazepínicos como o **zolpidem**, 10 mg à noite ou os **benzodiazepínicos** hipnóticos como o **midazolam**, 7,5 a 15 mg à noite, quando o objetivo é tratar a insônia de início de noite, ou o **flunitrazepam**, 1 a 2 mg, para insônia de final de noite. Se a ansiedade for intensa, um benzodiazepínico com maior efeito ansiolítico como o **lorazepam**, 1 a 2 mg, VO ou sublingual (SL), ou o **bromazepam**, 3 a 6 mg. Se houver dor, pode-se usar um opioide noturno. Antidepressivos com efeito sedativo como a **mirtazapina**, a **amitriptilina**, a **nortriptilina** e o **trazodone** podem ser úteis se houver depressão. E os antipsicóticos como o **haloperidol**, 0,5 a 2 mg à noite, se o paciente estiver com *delirium*.

► DIARREIA

Sintoma comum, devendo-se excluir o efeito de medicamentos, infecções, parasitoses intestinais e distúrbios metabólicos como causa. Dentre os medicamentos mais implicados como causa de diarreia temos os anti-inflamatórios não hormonais, diuréticos, antiácidos com magnésio, betabloqueadores, laxativos, medicamentos para reposição de ferro e antibióticos. A quimioterapia e a radioterapia são causas comuns. Convém excluir, também, a falsa diarreia causada por *fecaloma*, obstrução intestinal parcial, intolerância alimentar, síndrome do cólon irritable, ansiedade ou medo.

Orientações dietéticas e hidratação. Como sintomáticos podem-se usar opioides, loperamida, carbonato de cálcio, octreotida e fibras. (Ver Cap. Diarreia.)

▼ CUIDADOS COM MEDICAMENTOS

O objetivo da medicina paliativa é aliviar sintomas e o sofrimento do paciente. Para isso, utilizam-se muitos medicamentos, aumentando o risco de interações e efeitos adversos.

É importante conhecer as indicações, as vias de administração, as potenciais interações e os efeitos adversos dos medicamentos mais utilizados em cuidados paliativos, com o objetivo de otimizar a prescrição. Entretanto, convém ressaltar que o alívio de um sintoma incapacitante e extremamente desconfortável, como a dor, muitas vezes só é obtido administrando-se medicamentos que podem causar efeitos adversos e, não raro, os efeitos adversos são "admitidos" diante do alívio obtido mas, em algumas situações, pode ser necessário utilizar um medicamento para tratar o efeito adverso. O caso mais clássico é o uso de laxativos para tratar a constipação provocada por opioides usados para alívio da dor.

▼ VIA DE ADMINISTRAÇÃO DOS MEDICAMENTOS

A via oral é a usual para administrar os medicamentos, mas há situações em que isso não é possível (náuseas e vômitos, disfagia, fraqueza extrema, coma, obstrução intestinal sem possibilidade de cirurgia). Podem-se usar outras vias como a endovenosa, a retal, a sublingual, a transdérmica e, principalmente, a subcutânea.

O método de hipodermoclise realizado através de introdução em prega subcutânea de *scalp* tipo *butterfly* é muito útil e seguro para a reposição de fluidos e administração de alguns medicamentos por via subcutânea. Esta via é contraindicada em casos de anasarca e trombocitopenia severa. As soluções glicosadas a 5% e fisiológicas a 0,9% podem ser administradas de 500 a 2.000 ml em 24 horas. O **diazepam** e a **dipirona** podem causar dor e inflamação local e não devem ser administrados por esta via.

Os medicamentos que podem ser utilizados por hipodermoclise são:

- Opiáceos: Morfina, Fentanil e Tramadol
- Antieméticos: Haloperidol, Metoclopramida, Dimenidrinato
- Análogo da somatostatina: Octreotida
- Sedativos: Midazolam e Fenobarbital
- Anti-histamínicos: Prometazina e Hidroxizina
- Anticolinérgicos: Atropina e Escopolamina
- Corticosteroide: Dexametasona
- Bloqueador H₂: Ranitidina
- Diurético: Furosemida
- Bifosfonato: Clodronato
- Antibióticos: Ceftriaxona e Cefepima

CUIDADOS PALIATIVOS

MEDICINA PALIATIVA - HÓSPICE

Isadora Crossara Alves Teixeira
Ricardo Borges da Silva
Celmo Celeno Porto

▼ O QUE NÃO SE DEVE FAZER

1. Abandonar o paciente, solicitando sua transferência para a UTI ou deixando-o aos cuidados exclusivos de outros profissionais ou de familiares. **A obrigação de cuidar não desaparece quando acaba a possibilidade de curar.**
2. Realizar intervenções que não têm clara indicação para aliviar o sofrimento, como intubação orotraqueal, sondas e cateteres, ventilação mecânica e manobras de ressuscitação.

HÓSPICE

Conceitua-se hóspece como uma instituição que oferece programas de cuidados paliativos e de suporte a pacientes em fase final e às suas famílias, na forma de assistência física, psicológica, social e espiritual.

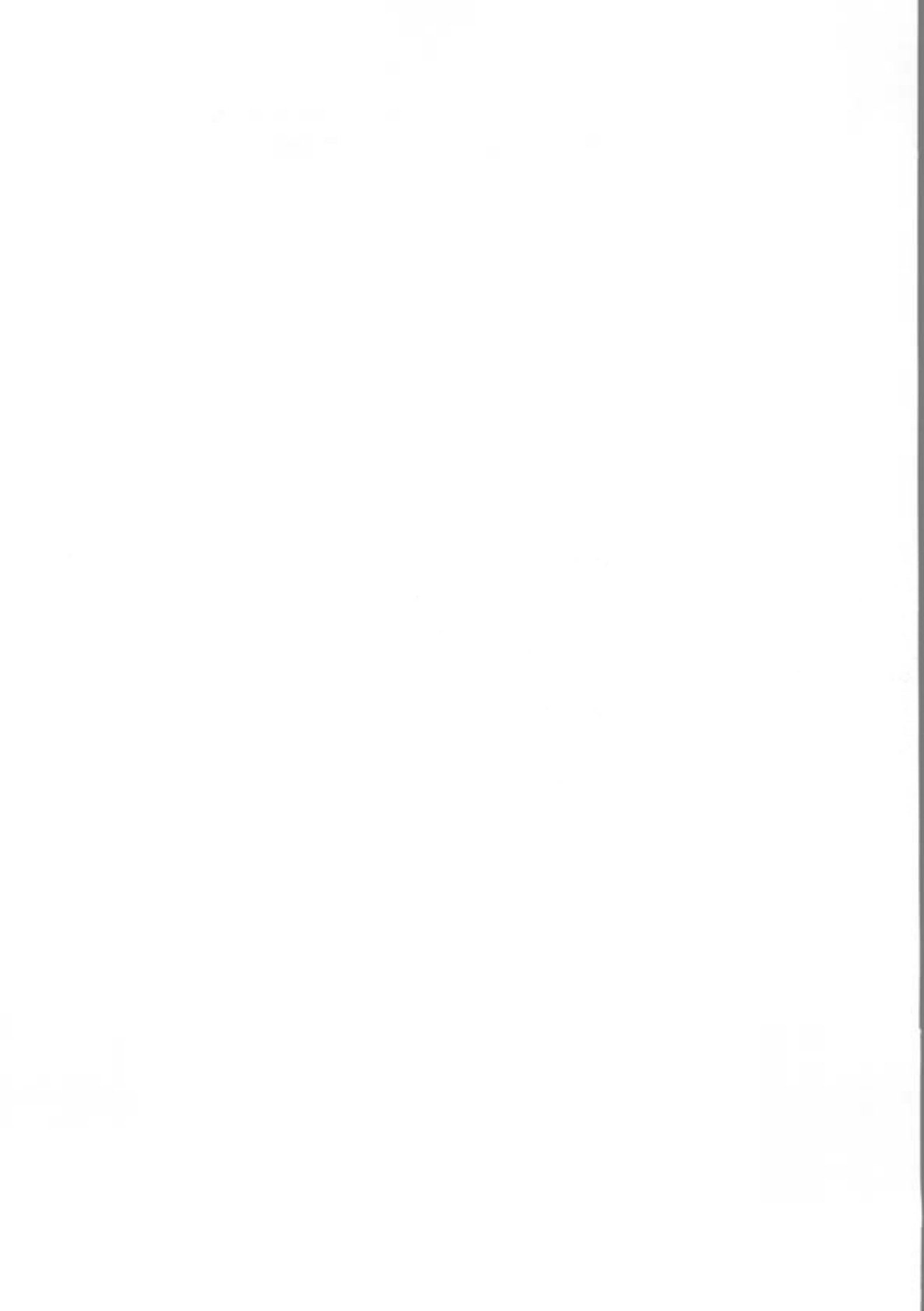
A equipe de um hóspece é constituída de médico, enfermeira, psiquiatra ou psicólogo, fisioterapeuta, terapeuta ocupacional, assistente social, religiosos e familiares. Os hóspeces foram criados inicialmente na Inglaterra e estão se disseminando pelo mundo todo. Estão aliviando a carga dos hospitais tradicionais e substituindo o ambiente familiar, para onde os pacientes terminais costumam ser levados, para serem cuidados pela própria família ou por profissionais especializados (*home care*).

▼ BIBLIOGRAFIA

- **CONDUTAS DO INCA/MS.** Cuidados Paliativos Oncológicos – Controle de Sintomas. *Revista Brasileira de Cancerologia*, 2002; 48(2):191-211.
- **MacDonald, N., Oneschuk, D., Hagen, N., Doyle, D.** *Palliative Medicine. A Case-based Manual*, 2nd ed. Oxford, 2005.
- **Programa de Educação Continuada da Academia Nacional de Cuidados Paliativos**, 2006.
- **WHO.** Palliative Care. Disponível em www.who.int/entity/cancer/palliative/en.

▼ INFORMAÇÕES PARA PACIENTES, FAMILIARES E CUIDADORES

- **ANCP – Academia Nacional de Cuidados Paliativos.** www.paliativo.org.br.
- **Associação Brasileira de Cuidados Paliativos.** www.cuidadospaliativos.com.br.
- **INCA – Instituto Nacional do Câncer.** www.inca.gov.br.



ABORTO (CID 10: 003)

ABORTAMENTO ESPONTÂNEO (CID 10: 003) - HABITUAL (CID 10: N96) - INCOMPLETO NÃO INFECTADO (CID 10: 005.4) - INCOMPLETO INFECTADO (CID 10: 005.0) - TUBÁRIO (CID 10: 000.1)

Mário Approbato

► A DOENÇA

Aborto espontâneo é a expulsão ou extração de conceito pesando menos de 500 g (20-22 semanas de gestação).

▼ CLASSIFICAÇÃO

Espontâneo, Completo, Incompleto, Complicado, Provocado ou Induzido, Precoce (antes de 12 semanas), Tardio (após 12 semanas), Infectado, Molar, Tubário, de repetição (3 ou mais), Evitável, Inevitável, Ameaça de Aborto, Aborto Retido.

O estudo anatomopatológico do feto pode ajudar no esclarecimento de causas como infecções (toxoplasmose, sífilis, citomegalovírus), mas na maioria das vezes é de pouca utilidade.

▼ CAUSAS

- Principal causa: anomalias cromossômicas (defeitos da fertilização, dos gametas ou anomalias na divisão do embrião, mais comuns no abortamento espontâneo antes de 7 semanas).
- Infecções (SToRCH) – Sífilis, Toxoplasma, Rubéola, Citomegalovírus, Herpes).
- Endocrinopatias (hipo ou hipertireoidismo).
- Causas anatômicas (insuficiência ístmocervical no abortamento de repetição após 12 semanas, miomas, malformação uterina). Útero bicorno ou didelfo só é causa de abortamento quando apresenta septo fibroso.
- Defeitos da coagulação ou da imunidade (lúpus), mais frequente em abortamentos espontâneos de repetição.
- Abuso de bebidas alcoólicas.
- Uso de drogas.
- Uso de misoprostol (Cytotec).

▼ SINAIS E SINTOMAS

- Sangramento vaginal – Se for de pequena intensidade, pode ser apenas ameaça de abortamento; se for intenso pode estar evoluindo para abortamento inevitável.
- Cólicas discretas poderiam ser ameaça de abortamento, enquanto as intensas revelam descolamento do ovo com maior possibilidade de abortamento.

► COMO CUIDAR DA PACIENTE

- Apoio psicológico e informação de que a maioria dos abortamentos espontâneos tem causa genética e a própria natureza cuida de eliminá-los.
- Ameaça de aborto – Repouso no leito; abstenção de relações sexuais.
- Se houver infecção vaginal (leucorreia), tratar adequadamente.
- Aborto inevitável ou incompleto – Dilatação e curetagem.
- Abortamento espontâneo infectado – Antibióticos que atuam sobre anaeróbios (**metronidazol** 400 a 500 mg via oral de 8/8 h), Gram-negativos (**garamicina** IM de 12/12 h 80 mg) e Gram-positivos (**penicilina G potássica**: 20 a 80 milhões de unidades/dia, EV ou IM de 6/6 h – Doses acima de 10 milhões

- Toque vaginal – Colo fechado na ameaça de abortamento. Se estiver aberto o abortamento pode ser iminente ou incompleto.
- Batimentos cardíofetais ao sonar. Ausência de batimentos denuncia o fim da gestação.
- Ruptura das membranas frequentemente tem como consequência a interrupção da gestação. É fator importante de abortamento infectado.
- Febre e secreção fétida indicam maior possibilidade de abortamento provocado e requerem abordagem terapêutica mais rigorosa.
- Procurar sinais de peritonite que justifiquem intervenção cirúrgica para drenagem de abscessos.
- No abortamento molar há toxemia no início da gestação, com hiperêmese, edema, vômitos, o útero é maior do que o esperado quando está cheio de vesículas da mola (quando há contração e expulsa parte das vesículas pode apresentar volume menor do que o esperado).

▼ EXAMES COMPLEMENTARES

- Frequentemente não são necessários exames complementares.
- No aborto espontâneo único, não complicado, sem doenças coexistentes ou antecedentes familiares, solicitar ultrassonografia pélvica e hemograma.
- Havendo suspeita de infecção bacteriana ou virótica, são necessários exames específicos.
- Ultrassonografia pélvica pode revelar malformação uterina (útero bicorno, septado ou insuficiência ístmocervical). Pode ser causa de abortamento habitual ou parto prematuro.
- Quando há suspeita de hipo ou hipertireoidismo, colagenose, fazer os exames específicos.

▼ DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

- Prenhez ectópica – Frequente em pacientes com seqüela de Doença Inflamatória Pélvica (DIP) ou que fizeram reanastomose de trompas.
- Mola – Quadro toxêmico precoce, útero muito amolecido e frequentemente maior do que esperado para a duração da gestação. A ultrassonografia pélvica confirma o diagnóstico.

- de UI: Utilizar infusão EV; ou **cefalosporinas**: **Cefalotina**, 80 a 160 mg/kg/dia, IM ou EV, dividida em 4 doses diárias). Antes da curetagem, a aplicação de uterotônicos (**metilergonovina**, 1 ampola com 0,2 mg IM) diminui a possibilidade de perfuração de úteros frágeis e a passagem de germes para a corrente sanguínea durante o procedimento.
- Abortamento habitual – Se a causa for insuficiência ístmocervical, realizar cirurgia para refazer a anatomia da região ístmica (cerclagem). Se a causa for defeito da coagulação, a aspirina na dosagem de 80 a 100 mg/dia ajuda na prevenção do abortamento.
- As anomalias de fusão, como a ressecção de septos intrauterinos, se associadas a quadros de infertilidade como abor-

A

ABORTO (CID 10: 003)

ABORTAMENTO ESPONTÂNEO (CID 10: 003) • HABITUAL (CID 10: N96) • INCOMPLETO NÃO INFECTADO (CID 10: 005.4) • INCOMPLETO INFECTADO (CID 10: 005.0) • TUBÁRIO (CID 10: 000.1)

Mário Approbato

tamentos de repetição e/ou partos prematuros, deverá ser feita por via histeroscópica ou por metroplastias tipo Strassmann.

▼ COMPLICAÇÕES

- Choque hipovolêmico (mais comum no abortamento da gravidez ectópica).
- Perfuração uterina
- Acidentes anestésicos
- Peritonite e septicemia (mais frequente no abortamento infectado).

▼ EVOLUÇÃO E PROGNÓSTICO

- O prognóstico do aborto espontâneo não complicado é bom.
- No abortamento complicado por infecção, depende da precocidade com que é feito o diagnóstico, da virulência do germe e da resistência da paciente.
- No abortamento habitual, o prognóstico depende da causa. Quando há insuficiência istmocervical a cirurgia do colo uterino (cerclagem) pode evitar a perda do conceito.

▼ NOTAS PRÁTICAS

1. No aborto infectado, maior cuidado durante a histerometria e curetagem pelo risco de perfuração uterina.
2. A progesterona, outrora muito usada para ameaça de abortamento, não deve ser utilizada, exceto nos raros casos de insuficiência de corpo lúteo.
3. Deve-se ter maior cuidado durante a curetagem no abortamento molar por ser o útero mais friável nesta patologia, aumentando o risco de perfuração uterina.

▼ BIBLIOGRAFIA

- **Marinho, R.M., Piazza, M.J. e Junqueira, C.J.P.** *Endocrinologia. Manual de Orientação*. FEBRASGO, 2003.
- **Ministério da Saúde.** Síndromes hemorrágicas. *In: Gestação de Alto Risco. Manual Técnico*, 3ª ed. Brasília, 2000, p. 33.
- **Montenegro, C.A.B., Rezende, J. Filho.** Abortamento. *In: Rezende, J. Obstetria*, 11ª ed. Guanabara Koogan, 2010, p. 563.
- **Rosenfield, A. e Fathalla, M.F.** Terminación del embarazo. *In: Manual de Reproducción Humana*. FIGO. (Eds.) New York: The Parthenon Publishing Group, 1994, p. 278.

ABCESSOS (CID 10: A06, L02, K61, G06, J85)

Celmo Celso Porto

► A DOENÇA

São coleções de pus em tecidos, órgãos ou espaços confinados, provocadas por diferentes espécies de microrganismos. Distingue-se do empiema por ser este uma coleção purulenta em cavidade preexistente (pleura, peritônio etc.).

Os abscessos podem começar como celulite (inflamação aguda e difusa em tecido sólido, caracterizada por hiperemia,

infiltração leucocitária e edema sem necrose celular ou supuração). O aparecimento de área necrótica na região inflamada possibilita o acúmulo de leucócitos que vão se transformar em pus. O tecido conjuntivo que circunda o tecido necrótico, os leucócitos e os restos celulares formam uma parede constituindo o abscesso. (Ver Cap. Celulite.)

▼ CAUSAS (Quadro 1)

► QUADRO 1 LOCALIZAÇÃO DOS ABCESSOS E TIPO DE MICRORGANISMO	
Localização do abscesso	Tipo de microrganismo
Pele e tecido subcutâneo	Estafilococos, Estreptococos, <i>Peptococcus</i> , <i>Propionibacterium</i> , <i>Lactobacillus</i> , <i>Bacteroides</i> , <i>Fusobacterium</i>
Anorretal	<i>E. coli</i> , <i>Proteus vulgaris</i> , Estafilococos, <i>P. aeruginosa</i> , Estreptococos, <i>Bacteroides</i>
Mama	Estafilococos, estreptococos, anaeróbios
Gengival e periapical	Bastonetes anaeróbios, Bactérias Gram-negativas, Espiroquetas
Intra-abdominais	<i>E. coli</i> , <i>Klebsiella</i> , <i>Bacteroides fragilis</i> , <i>Pseudomonas</i> , <i>E. histolytica</i>
Prostático	<i>S. aureus</i> , Bacilos Gram-negativos
Pulmonar	Bactérias e Bacilos anaeróbios <i>K. pneumoniae</i> , Estafilococos, Estreptococos, <i>Legionella</i> sp, <i>H. influenzae</i> , <i>E. histolytica</i>
Cerebral	Bactérias aeróbias e anaeróbias (Estreptococos, <i>Bacteroides</i>) <i>Aspergillus</i> , <i>Candida</i> , <i>T. gondii</i>

▼ FATORES DE RISCO

- Diabetes
- Desnutrição
- Imunodeficiência

▼ SINAIS E SINTOMAS

- Dor localizada na região do abscesso
- Calor, edema e rubor na área do abscesso
- Febre, calafrios, anorexia
- Manifestações clínicas relacionadas à localização do abscesso

▼ EXAMES COMPLEMENTARES

- Hemograma – Leucocitose com neutrofilia e desvio para a esquerda

► COMO CUIDAR DO PACIENTE

- Medidas gerais
- Remoção dos fatores de risco
- Drenagem do abscesso é fundamental
- Antibióticos – De acordo com a localização do abscesso

▼ EVOLUÇÃO E PROGNÓSTICO

- Dependem da localização
- Drenagem adequada e esquema terapêutico correto são fundamentais para boa evolução.
- Pode haver seqüela

- Exames de imagem dependendo da localização

▼ COMPLICAÇÕES

- Bacteremia
- Sepsis
- Sangramento de vaso na área do abscesso ou circunjacente

▼ COMPROVAÇÃO DIAGNÓSTICA

- Dados clínicos + Exames de imagem
- Demonstração do agente infeccioso (nem sempre se consegue)

- Ver Caps. Abscesso Anorretal, Abscesso Cerebral, Abscessos Intra-abdominais, Abscesso Mamário, Abscesso Pulmonar, Abscesso Subfrenico.

▼ BIBLIOGRAFIA

- Finegold, S.M. Abscesso pulmonar. In: Cecil. *Tratado de Medicina Interna*, 21ª ed. Guanabara Koogan, 2001.
- Schrock, T.R. Doenças do reto e ânus. In: Cecil. *Tratado de Medicina Interna*, 21ª ed. Guanabara Koogan, 2001.

ABCESSO ANORRETAL (CID 10: K61)

José Paulo Teixeira Moreira
Hélio Moreira
Raniere Rodrigues Isaac

▶ A DOENÇA

Coleção de material purulento nos tecidos perianais ou perirretais provocada por invasão bacteriana criptoglandular. O processo inicia-se como criptite, desencadeada por abrasão ou laceração ao nível da linha pectínea.

Os principais achados histopatológicos são alterações inflamatórias e necrose nas áreas de supuração.

▼ CAUSAS

- 90% têm etiologia criptoglandular (inespecífica).
- *E. coli*, *Proteus vulgaris*, estreptococos, estafilococos, *Bacteroides*, *Pseudomonas aeruginosa*. (Em geral vários tipos de germes.)

▼ FATORES DE RISCO

- Hemorroidas internas trombosadas e com flebite.
- Ferimentos perfurantes (casca de ovo, espinha de peixes, fragmento de osso de galináceos contido em alimentos).
- Trauma anorretal por introdução de objetos estranhos.
- Doença inflamatória intestinal.
- Infecção (TB, micoses profundas, DST, AIDS).
- Iatrogênicos (hemorroidectomia, episiotomia, biópsia prostática, enemas, radioterapia).
- Neoplasias (leucemias, linfomas, carcinomas).
- Diabetes, obesidade.

▼ SINAIS E SINTOMAS

- Dor perirretal e perianal, acentuando-se com palpação, toque e ao defecar (pode estar ausente nos casos de abscesso alto).
- Febre. Calafrios. Mal-estar.

▶ COMO CUIDAR DO PACIENTE

- Drenagem cirúrgica urgente sob raqui anestesia ou peridural.
- Abscesso perianal – Incisão ampla, o mais próximo possível do ânus, para adequada drenagem do abscesso.
- Abscesso isquirretal – Incisão ampla, o mais próximo possível do ânus, lise de loculações intracavitárias e drenagem da loja abscedada com dreno tipo Penrose.
- Abscessos supraelevadores – Drenagem guiada por exame de imagem (punção – técnica Seldinger), drenagem por laparotomia (laparoscopia) drenagem extraesfincteriana.
- Em casos selecionados, pode-se realizar fistulotomia (tratamento da eventual seqüela do abscesso) concomitantemente com a drenagem.
- Após drenagem cirúrgica – Banhos de assento com água morna várias vezes ao dia.

MEDICAMENTOS

- Alívio da dor (ver Cap. Dor).
- Antibióticos em pacientes imunodeprimidos, diabéticos, com possibilidade de evolução para fasciite necrotizante, após drenagem do abscesso.
- Metronidazol, VO, 400 mg, 8/8 h + ciprofloxacino, VO, 500 mg, 12/12 h por 7 a 10 dias.
- Emolientes fecais, fibras dietéticas, laxantes leves.

- Vermelhidão da região cutânea perianal.
- Intumescimento perianal, no caso de abscessos superficiais.
- Sinais e sintomas de toxemia no caso de abscessos profundos e de longa evolução.
- Toque retal. Se houver espasmo esfinteriano intenso, deve-se realizar o toque retal apenas sob sedação ou anestesia.

▼ EXAMES COMPLEMENTARES

- O diagnóstico é feito pelo exame clínico.
- Proctoscopia – Vermelhidão, induração do ânus; massa dolorosa à palpação.
- Tomografia ou RM da pelve – Apenas para casos nos quais o exame clínico foi inconclusivo (obesos mórbidos, abscessos profundos, abscessos recidivados).

▼ DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

- Doença de Crohn
- Cisto pilonidal sacrococcígeo infectado.
- Hidradenite supurativa.
- Carcinoma. Tumores retrorretais.
- Bartolinite
- Lesões primárias da sífilis. Ulceração tuberculosa.

▼ COMPLICAÇÕES

- Fístula anorretal (40% dos pacientes).
- Incontinência anal por lesão iatrogênica do esfíncter anal ou do músculo puborretal no ato da drenagem.
- Síndrome de Fournier (fasciite necrotizante).

▼ EVOLUÇÃO E PROGNÓSTICO

Geralmente evolui bem. Deve-se informar o paciente a respeito da evolução frequente para fístula anorretal, a fase crítica da doença.

▼ NOTAS PRÁTICAS

1. Dor anal aguda intensa – É causada geralmente por abscesso ou fissura anal.
2. Abscessos anorretais são uma urgência cirúrgica. O tratamento expectante, com antibióticos ou "aguardando a flutuação do abscesso" pode resultar em síndrome de Fournier, com risco à vida.

▼ BIBLIOGRAFIA

- Cruz, G.M.B. Tratamento dos abscessos anorreto-perineais. In: Cruz, G.M.G. *Coloproctologia: Terapêutica* – Volume III. Revinter, 2000.
- Moreira, H. et al. Cólon, reto e ânus. In: Porto, C.C. e Porto, A.L. *Semiologia Médica*, 6ª ed. Guanabara Koogan, 2009.

ABCESSO CEREBRAL (CID 10: G06.0)

Marcelo Michel Hanna

▶ A DOENÇA

Coleção intratecal, encapsulada, de material purulento.

Pode se originar de extensão direta de uma infecção do crânio (osteomielite, mastoidite, sinusite, empiema subdural), decorrente de ferimento cerebral penetrante ou por disseminação hematogênica de bactérias, fungos ou protozoários localizados em outros órgãos (endocardite infecciosa, bronquiectasia infectada, cardiopatia congênita com *shunt* da direita para a esquerda, uso endovenoso de drogas).

Inicia com processo inflamatório em uma área do cérebro seguido de necrose e encapsulamento por células gliais e fibroblastos.

▼ CAUSAS

- Bactérias anaeróbias e aeróbias (*Streptococcus viridans*; *Bacteroides fragilis*; *E. coli*; *Staphylococcus aureus*, *Klebsiella*, *Pseudomonas aeruginosa*, *Diplococcus pneumoniae*)
- Fungos (*Aspergillus*, *Candida albicans*)
- *Toxoplasma gondii* (ver Cap. Toxoplasmose)
- *Entamoeba histolytica* (ver Cap. Amebíase)
- Cisticercos (ver Cap. Neurocisticercose)

▼ FATORES DE RISCO

- Endocardite infecciosa
- Bronquiectasias infectadas
- Cardiopatia congênita com *shunt* de direita para a esquerda
- Otite média crônica. Sinusite frontal crônica
- Craniotomia

▶ COMO CUIDAR DO PACIENTE

- Aspiração e drenagem do abscesso em casos selecionados
- Tratamento da hipertensão intracraniana
- Tratamento das convulsões

MEDICAMENTOS

- Benzilpenicilina, EV, 6 milhões de unidades, 6/6 h + metronidazol, EV, 750 mg, 6/6 h
- Suspeita de *S. aureus* – Vancomicina, EV, 1 g, 12/12 h; ou nafcilina, EV, 3 g, 6/6 h; associada a ceftizoxima, EV, 1,5 g, 6/6 h
- Antibióticoterapia durante 4 a 8 semanas. Controle com TC ou RM

- Furunculose
- Osteomielite
- Próteses infectadas

▼ SINAIS E SINTOMAS

- Febre, calafrios
- Cefaleia
- Convulsões
- Manifestações neurológicas focais
- Manifestações de hipertensão intracraniana

▼ EXAMES COMPLEMENTARES

- Hemograma – Leucocitose
- Rx simples do crânio – Pode não evidenciar o abscesso
- TC ou RM – Geralmente identificam o abscesso
- Punção lombar – Só deve ser realizada após estudo tomográfico

▼ DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

- Tumor cerebral (primário ou metastático)
- Doença cerebrovascular
- Meningite crônica
- Empiema subdural

▼ COMPROVAÇÃO DIAGNÓSTICA

- Dados clínicos + Exames de imagem
- Identificação do agente infectante em casos selecionados

▼ EVOLUÇÃO E PROGNÓSTICO

- Taxa de mortalidade elevada se o diagnóstico retardar
- Pode deixar sequelas (Epilepsia em 10 a 30% dos pacientes)

▼ BIBLIOGRAFIA

- Colli, B.O. Coleções e abscessos cerebrais. In: Melo-Souza, S.E. *Tratamento das Doenças Neurológicas*. Guanabara Koogan, 2000.
- Simon, R.P. Infecções patameningeas. In: Cecil. *Tratado de Medicina Interna*, 21ª ed. Guanabara Koogan, 2001.

ABCESSOS INTRA-ABDOMINAIS (CID 10: K65.0)

ABCESSO APENDICULAR • ABCESSO SUBFRÊNICO • ABCESSO HEPÁTICO
• ABCESSO PERINEFRÉTICO • ABCESSO PÉLVICO

Celmo Celeno Porto
Gil Eduardo Perini

▶ A DOENÇA

São coleções de pus em tecidos, órgãos ou espaços confinados da cavidade abdominal, geralmente provocadas por infecção bacteriana.

Os microrganismos podem penetrar no tecido ou espaço por traumatismo penetrante, disseminação a partir de uma infecção contígua, por via linfática ou hematogênica a partir de um foco infeccioso a distância. Podem começar como celulite, evoluindo para necrose celular, onde vai se formar o abscesso que, em geral, fica circundado por uma parede de tecido conjuntivo altamente vascularizado. (Ver Cap. Celulite.)

- **ABCESSO APENDICULAR** – Localiza-se na região do apêndice vermiforme, formado como complicação de uma apendicite aguda com perfuração. A ruptura deste abscesso pode levar à formação de fistula entre o apêndice e os órgãos vizinhos (bexiga, intestino delgado, ceco ou sigmoide). Pode tornar-se crônico, envolvido por fibrose. O abscesso retrocecal, localizado posteriormente ao ceco, em geral é resultante de perfuração de apendicite retrocecal.
- **ABCESSO SUBFRÊNICO** – Localiza-se entre os diafragmas e o cólon transversal, mais frequentemente no hipocôndrio direito. Principal causa: complicação pós-operatória de cirurgia abdominal, principalmente no trato biliar, duodeno ou estômago. (Ver Cap. Abscesso Subfrênico.)
- **ABCESSO HEPÁTICO** – Localiza-se em qualquer lobo do fígado. Podem ser de origem amebiana ou bacteriana. Os agentes infecciosos são provenientes de infecção das vias biliares, intestino ou de um foco infeccioso extra-abdominal. É fundamental diferenciar o abscesso piogênico do amebiano. (Ver Cap. Amebíase.)
- **ABCESSO PERINEFRÉTICO** – Localiza-se entre o rim e sua fâscia circundante. Resulta de ruptura de um abscesso no parênquima renal, originado de pielonefrite frequentemente associada a litíase renal ou cirurgia urológica.
- **ABCESSO PÉLVICO** – Localiza-se na região pélvica. Em geral, é uma complicação de apendicite aguda, diverticulite do cólon ou doença inflamatória pélvica. (Ver Cap. Doença Inflamatória Pélvica.)
- **OUTROS TIPOS** – Esplênico, pancreático, prostático, abscesso entre alças intestinais.

▼ FATORES DE RISCO

- Traumatismo abdominal
- Perfuração de víscera
- Presença de corpo estranho
- Cirurgia abdominal
- Isquemia tecidual
- Hematoma
- Imunodepressão
- Obstrução da drenagem normal do órgão

▼ CAUSAS

- Geralmente vários microrganismos
- Estafilococos e estreptococos (mais frequentes)
- Bacilos Gram-negativos aeróbios (*Escherichia coli*, *Klebsiella* sp.) e anaeróbios (*Bacteroides fragilis*)
- *Entamoeba histolytica* (abscesso hepático)

▼ SINAIS E SINTOMAS

- Febre, calafrios, mal-estar, anorexia
- Dor abdominal cuja localização depende do tipo de abscesso
- Hipersensibilidade da parede abdominal na área correspondente
- Icterícia (abscesso hepático)
- Tosse (abscesso subfrênico)
- Diarreia (abscesso pélvico)

▼ EXAMES COMPLEMENTARES

- Hemograma – Leucocitose com neutrofilia
- VHS – Acelerada
- Hemocultura – Ocasionalmente positiva (não é útil para o diagnóstico)
- Rx do tórax – Pode evidenciar derrame pleural no abscesso subfrênico
- Rx do abdômen – Pode evidenciar presença de gás extraintestinal, deslocamento de órgão adjacente ou densidade de partes moles representando o abscesso. Exame normal não exclui a possibilidade de abscesso intra-abdominal
- Ultrassonografia – Evidencia a maioria dos abscessos
- TC – Exame mais adequado nos abscessos retroperitoneais
- Exame de urina – Píocitos podem estar presentes no abscesso perinefrético
- Amilase sérica – Pode estar elevada no abscesso pancreático

▼ DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

- Depende da localização do abscesso
- Apendicite aguda
- Pleurite e pneumonia (abscesso hepático e perinefrético)
- Pielonefrite
- Pancreatite
- Úlcera péptica perfurada no pâncreas
- Neoplasia hepática

▼ COMPROVAÇÃO DIAGNÓSTICA

Dados clínicos + Hemograma + Exames de imagem (ultrassonografia e/ou TC)

▼ COMPLICAÇÕES

- Sepsis
- Empiema (abscesso hepático e perinefrético)
- Formação de fistulas
- Peritonite
- Sangramento na cavidade abdominal

ABCESSOS INTRA-ABDOMINAIS (CID 10: K65.0)

ABCESSO APENDICULAR • ABCESSO SUBFRÊNICO • ABCESSO HEPÁTICO
• ABCESSO PERINEFRÉTICO • ABCESSO PÉLVICO

Celmo Celeno Porto
Gil Eduardo Perini

► COMO CUIDAR DO PACIENTE

- Abscesso hepático amebiano – Ver Cap. Amebíase
- Abscesso subfrênico – Ver Cap. Abscesso Subfrênico
- Abscesso perinefrético, abscesso pélvico e outros tipos de abscessos intra-abdominais necessitam de drenagem cirúrgica.

MEDICAMENTOS

Cefalosporinas de 3ª geração – ceftazidima, EV, ou cefoxitina, EV, ou

- imipenem, EV, associada a clindamicina

Observação: a escolha do antibiótico depende do provável agente etiológico.

▼ EVOLUÇÃO E PROGNÓSTICO

- Taxa de mortalidade elevada principalmente quando o diagnóstico é feito tardiamente
- Óbito ocorre por sepse, embolia pulmonar, choque

▼ NOTAS PRÁTICAS

1. Com exceção do abscesso hepático amebiano que responde bem à quimioterapia isolada, nos demais abscessos intra-

abdominais os antibióticos e quimioterápicos são ineficazes sem drenagem do abscesso.

2. A drenagem consiste em remover totalmente a secreção purulenta e o tecido necrótico.
3. Para evitar que o abscesso volte a se formar é necessário eliminar o espaço morto e remover corpos estranhos porventura existentes.

▼ BIBLIOGRAFIA

- Finlayson, N.D.C., Hayes, P.C. e Simpson, K.S. Disease of the liver and biliary system. In: *Davidson's Principles and Practice of Medicine*. Churchill Livingstone, 2000.
- Maddrey, W.C. Doenças parasitárias, bacterianas, fúngicas e granulomatosas do fígado. In: *Cecil. Tratado de Medicina Interna*, 21ª ed. Guanabara Koogan, 2001.
- Mendes Filho, J.P., Ribeiro Neto, H.J. e Moraes, L.A.R. Abscessos intraperitoneais. In: *Petroianu, A. Urgências Clínicas e Cirúrgicas*. Guanabara Koogan, 2002.

ABSCESSO MAMÁRIO (CID 10: N61)

Mário Probst

▶ A DOENÇA

O abscesso mamário é uma coleção purulenta localizada no tecido subcutâneo, subareolar, ou no parênquima mamário e nas estruturas retromamárias. Cinco a 10% das mastites puerperais evoluem para abscesso (ver Cap. Mastites).

▼ FORMAS CLÍNICAS

Agudo puerperal (mais comum) e crônico, não puerperal.

▼ CAUSAS

Durante a amamentação, os germes da orofaringe do feto (estreptococos), penetram pelos ductos lactíferos e podem causar mastite parenquimatosa, ou os germes originários da pele da paciente penetram por fissuras e causam mastite intersticial.

▼ FATORES DE RISCO

- A fissura mamária constitui a principal porta de entrada de bactérias.
- Falta de higiene do mamilo e aréola mamária antes e após as mamadas.
- A retração do mamilo pode ser fator adjuvante.
- A formação do abscesso mamário depende do desequilíbrio entre produção de leite e sua sucção pelo recém-nascido, ou seja, acúmulo de leite provoca inicialmente apenas *ingurgitamento mamário*. Se não for feito esvaziamento do excesso de leite surgem condições para aparecimento de mastite com febre e, eventualmente, formação de abscesso mamário.

▶ COMO CUIDAR DA PACIENTE

- Suspender a amamentação
- Promover manualmente o esvaziamento do leite. As bombas de sucção são mais traumáticas para o tecido, devendo ser usadas com cautela.
- Drenar o abscesso e colocar um dreno de Penrose.
- Analgésicos
- Levantamento da mama (ajuda na drenagem).
- Antibióticos: **Eritromicina**, 250 a 500 mg, 4 vezes ao dia. **Cefalexina**, 500 mg, 8/8 h. **Cefaclor**, 250 mg 3 vezes ao dia. **Amoxicilina**, 500 mg associada a **clavulanato** 100 mg IV. **Clindamicina**, 300 mg, 3 vezes ao dia, se houver suspeita de anaeróbicos.

▼ PREVENÇÃO

- Higiene da aréola mamária antes e após as mamadas com água fervida.
- Esvaziar o excesso de leite após as mamadas.
- Tratar as fissuras mamárias.

▼ SINAIS E SINTOMAS

- Sinais flogísticos na mama (dor, calor, rubor, edema).
- Febre
- Calafrios
- Infartamento ganglionar na axila.

▼ DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

- Carcinoma inflamatório da mama.
- Cisto sebáceo

▼ EXAMES COMPLEMENTARES

- Hemograma – Para monitorizar a evolução do processo inflamatório.
- Cultura e antibiograma do material drenado – Raramente necessários para identificar o patógeno, em geral estafilococos ou estreptococos. Abscessos não lactacionais estão associados a bactérias anaeróbicas.
- Ultrassonografia – Ajuda a localizar abscessos retromamários.
- Cintilografia – Pode ajudar no diagnóstico diferencial de câncer. Neste exame, a hiperconcentração irregular ou difusa nas mamas, de intensidade leve a moderada, sem definição adequada das bordas e geralmente bilateral, tem baixa probabilidade de ser processo maligno, e pode estar associada a patologias benignas (fibroadenomas, papilomas, hiperplasia epitelial, mastite, escleroadenose e doença fibrocística da mama).

▼ EVOLUÇÃO E PROGNÓSTICO

Com o tratamento adequado há cura da paciente em alguns dias.

▼ NOTA PRÁTICA

1. É possível abortar a formação de abscessos administrando-se antibióticos (**Cefalexina**, 500 mg, VO, de 6/6 h por 7 dias) logo após o aparecimento da febre, calafrios e ingurgitamento mamário, que indicam a presença de infecção da glândula mamária (ver Cap. Mastites).

▼ BIBLIOGRAFIA

- Castiglioni, M.L.V. IX Cintilografia mamária. In: *Mamografia. Manual de Orientação*. Febrasgo, 2007.
- Montenegro, C.A.B. e Rezende Filho, J. Patologia da lactação. Mastites. In: Rezende, J. *Obstetrícia*. 11ª ed.: Ed. Guanabara Koogan, 2010.

ABCESSO PULMONAR (CID 10: J85)

Andréa Cecílio
Maria Auxiliadora Carmo Moreira

▶ A DOENÇA

Coleção localizada de material purulento em cavidade neoformada do parênquima pulmonar, com necrose de tecido causada por germes piogênicos. Pode acompanhar-se de empiema pleural.

Predomina em homens (3:1), na faixa etária entre 30 e 50 anos, em camadas populacionais mais pobres, em virtude de precários hábitos de higiene.

▼ CAUSAS

- Forma aspirativa – A partir de material séptico proveniente da boca e/ou vias respiratórias superiores, esôfago ou estômago.
 - Vômitos ou regurgitação em período de inconsciência (etiologistas, estado epilético, coma diabético, trauma cranioencefálico, acidente vascular cerebral, anestesia geral).
 - Doenças do esôfago – Megaesôfago, neoplasias, estenose, divertículo, hérnia de hiato, presbi-esôfago.
 - Fatores que interferem na deglutição – Distúrbios neurológicos, miastenia grave, tumores na orofaringe ou na laringe, pacientes traqueostomizados.
- Forma obstrutiva – Tumores endobrônquicos, corpo estranho, tampões mucosos brônquicos, compressões brônquicas extrínsecas (linfonodos, aneurismas, cistos).
- Pós-pneumônico (*Klebsiella* e estafilococos).
- Via hematogênica – Septicemia bacteriana, embolia pulmonar com infarto, manipulação do sistema genitourinário, abscesso hepático.
- Por contiguidade – Extensão do processo inflamatório infra-diafragmático (abscesso subfrênico, abscesso hepático).
- Trauma torácico – Contusões, hematomas.
- Outras causas – Sequestro pulmonar, cisto brônquico, cisto hidático, pneumatocele, bolhas subpleurais.

▼ SINAIS E SINTOMAS

- Febre, calafrios, sudorese, mal-estar, astenia.

▶ COMO CUIDAR DO PACIENTE

- Alívio da dor (**ver Cap. Dor**).
- Drenagem postural
- Fisioterapia respiratória para drenagem do abscesso.

MEDICAMENTOS

- Benzilpenicilina, EV, 10 a 20.000.000 de U/dia; ou clindamicina, EV, 600 mg, 6/6 h.
- Duração do tratamento – 4 semanas, no mínimo.

- TRATAMENTO CIRÚRGICO – Drenagem externa – Abscesso com cavidade > 6 cm, em pacientes imunodeprimidos e com resposta desfavorável aos antibióticos.
 - Ressecção pulmonar – Em casos selecionados (necrose maciça, hemoptise com risco de vida).

▼ EVOLUÇÃO E PROGNÓSTICO

- Cura com tratamento adequado.

- Dor pleurítica, dispneia, taquipneia.
- Tosse (inicialmente seca, a seguir produtiva).
- Expectoração purulenta com odor fétido (vômica).
- Halitose. Hemoptise. Baqueteamento digital.
- Sinais estetoacústicos de condensação ou de cavidade pulmonar, dependendo da fase evolutiva do abscesso.

▼ DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

- Carcinoma brônquico escavado
- Bronquiectasia. Tuberculose
- Empiema com fistula broncopleurar
- Micose pulmonar (actinomicose, nocardiose)

▼ EXAMES COMPLEMENTARES

- Rx e TC do tórax – Imagem cavitária de paredes espessas com nível hidroaéreo, localizada principalmente nos segmentos posteriores dos lobos superiores e dorsais dos lobos inferiores.
- Hemograma – Leucocitose com desvio para a esquerda, granações tóxicas nos neutrófilos.
- Exame bacteriológico do escarro – Flora mista.
- Cultura do escarro – Flora mista.
- Broncoscopia com lavado broncoalveolar.
- Toracocentese se houver derrame pleural.
- Hemocultura.

▼ COMPROVAÇÃO DIAGNÓSTICA

- Dados clínicos + Rx do tórax.
(Diagnóstico etiológico, em geral, não é feito.)

▼ COMPLICAÇÕES

- Abscesso cerebral. Meningite
- Empiema. Pneumotórax
- Hemoptise maciça
- Fistula broncopleurar

- Risco de vida em pacientes imunodeprimidos ou com abscessos múltiplos.

▼ NOTAS PRÁTICAS

1. A medida mais importante é a drenagem do abscesso.
2. Identificação do(s) agente(s) infeccioso(s) não é indispensável para iniciar o uso de antibióticos (em geral, flora bacteriana mista).
3. O abscesso amebiano do pulmão, causado pela presença de *E. histolytica*, pode ser o resultado de disseminação hematogênica da amebíase intestinal ou de extensão de lesões hepáticas (**ver Cap. Amebíase**)

▼ BIBLIOGRAFIA

- Tarantino, A.B. Sistema respiratório. In: Porto, C.C. *Semiologia Médica*, 6ª ed. Guanabara Koogan, 2009.
- Tarantino, A.B. *Doenças Pulmonares*, 5ª ed. Guanabara Koogan, 2002.

ABCESSO SUBFRÊNICO (CID 10: K65.0)

ABCESSO SUBDIAFRAGMÁTICO

Celmo Celeno Porto

▶ A DOENÇA

Coleção de pus localizada imediatamente abaixo do diafragma e acima do cólon transverso.

▼ CAUSAS

- Complicação de cirurgia abdominal (50% dos casos).
- Traumatismo abdominal
- Perfuração gastrointestinal (apendicite, diverticulite).
- Agentes infecciosos – *Escherichia*, *Streptococcus*, *Proteus*, *Klebsiella*, *Bacteroides fragilis*, *Staphylococcus*, *Clostridium* (em geral flora bacteriana mista)

▼ FATORES DE RISCO

- Intervenção cirúrgica com contaminação abdominal.
- Cirrose, insuficiência renal, desnutrição.
- Uso de corticoides, quimioterapia, radioterapia.
- Imunodeficiência.

▼ SINAIS E SINTOMAS

- Febre, calafrios, sudorese
- Dor abdominal, torácica e no ombro.
- Íleo paralítico
- Náuseas, vômitos
- Dispneia
- Hipersensibilidade à palpação no hipocôndrio direito ou esquerdo, dependendo da localização do abscesso.
- Derrame pleural
- Estertores na base do pulmão correspondente ao abscesso.

▶ COMO CUIDAR DO PACIENTE

Drenagem do abscesso (percutânea e/ou cirúrgica).

MEDICAMENTOS

- Tobramicina ou gentamicina, IM ou EV – 0,5 a 2,0 mg/kg/dia; ou clindamicina, 600 mg, EV, 6/6 horas; ou metronidazol, EV, iniciar com 15 mg/kg, a seguir 7,5 mg/kg, 6/6 horas, durante 7 a 10 dias.
- Outras alternativas terapêuticas dependem da cultura e antibiograma.

▼ EVOLUÇÃO E PROGNÓSTICO

- Taxa de mortalidade elevada se o abscesso não for drenado de forma adequada.
- Pode haver recorrência do abscesso.

▼ DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

- Outros abscessos intra-abdominais.
- Empiema

▼ EXAMES COMPLEMENTARES

- Hemograma – Leucocitose com neutrofilia e desvio para a esquerda.
- Hemocultura – Pode ser negativa.
- Ultrassonografia abdominal – Evidencia o abscesso.
- Rx do tórax e do abdômen e TC – Mostram elevação e mobilidade diminuída do diafragma, líquido no seio costofrênico; nível hidroaéreo no espaço subfrênico.
- Cintilografia hepática em casos selecionados.

▼ COMPROVAÇÃO DIAGNÓSTICA

Dados clínicos + Exame de imagem + Aspiração de pus do abscesso orientada por ultrassonografia.

▼ COMPLICAÇÕES

- Pneumonia
- Derrame pleural (empiema)
- Sepses
- Íleo paralítico
- Formação de fistulas
- Falência de múltiplos órgãos

▼ NOTA PRÁTICA

1. As manifestações clínicas do abscesso subfrênico geralmente começam de forma sutil 3 a 6 semanas após uma cirurgia abdominal. Febre inexplicada pode ser a única evidência de abscesso (ver Cap. Febre de Origem Obscura).

▼ BIBLIOGRAFIA

- Mendes Filho, S.P., Ribeiro Neto, H.J. e Moraes L.A.R. Abscessos intraperitoneais. In: Pettoianu, A. *Urgências Clínicas e Cirúrgicas*. Guanabara Koogan, 2002.

ACIDENTE VASCULAR CEREBRAL ISQUÊMICO

(CID 10: I63)

DOENÇA VASCULAR ENCEFÁLICA - AVCI

Sebastião Eurico de Melo-Souza
Rubens Carneiro dos Santos Junior

► A DOENÇA

Alteração do sistema nervoso central por falência localizada do suprimento sanguíneo.

O AVCI corresponde a uma queda de fluxo sanguíneo localizada em uma área restrita do encéfalo, causada por obstrução parcial ou total de uma artéria ou por hipofluxo de origem hemodinâmica. Se a queda de fluxo é leve e transitória, pode haver recuperação completa do déficit neurológico, o que caracteriza o ataque isquêmico transitório (AIT). Se houver lesões mais graves, o tecido cerebral entra em necrose (infarto), com sequelas irreversíveis. (Ver Cap. Ataque Isquêmico Transitório.)

▼ CAUSAS

- Trombose ou embolia (AVC isquêmico – AVCI).
- Trombose de veias e/ou seios venosos.

AVC isquêmico – Tipo de AVC mais comum (85%). 20% dos casos são provocados por doença aterosclerótica, 25% por doenças de vasos penetrantes, 20% por embolia cardiogênica, 30% permanecem de causa indeterminada, 5% são de causas raras (estados pré-trombóticos, dissecações arteriais, arterites, displasia fibrosa, uso de drogas). No Brasil, a etiologia emboligênica tem maior incidência devido a doenças como a cardiopatia chagásica crônica.

▼ FATORES DE RISCO

- Hipertensão arterial
- Cardiopatias emboligênicas (estenose mitral, miocardiopatias, infarto do miocárdio).
- Dislipidemias – Relacionadas à aterosclerose.
- Diabetes – Relacionado a dois tipos de lesões arteriais: aterosclerose e microangiopatia.
- Tabagismo
- Estados de hipercoagulabilidade, policitemia, anemia (especialmente anemia falciforme), leucemia, síndrome dos anticorpos antifosfolípidos.

- Aumento da homocisteína por deficiência enzimática está associado a trombose e aterosclerose.
- Alcoolismo
- Sedentarismo
- Contraceptivos – Em mulheres acima de 30 anos.
- Reposição hormonal (não há consenso sobre a influência em AVC).

▼ SINAIS E SINTOMAS

- Ataque isquêmico transitório – Em 25 a 30% dos pacientes, precede um AVC definitivo. (Ver Cap. Ataque Isquêmico Transitório.)
- Podem ser correlacionados com os territórios vasculares comprometidos (Quadro 1).
- Início agudo (icto), com ou sem perda de consciência.
- Convulsões não são frequentes (sugerem embolia ou infarto venoso).
- Cefaleia é de ocorrência pouco comum no AVCI, exceto nas dissecações arteriais e vasculites.

▼ EXAMES COMPLEMENTARES

- TC – Exame fundamental para diagnóstico diferencial entre AVCI e AVCH. No AVCI pode demonstrar o infarto isquêmico, sua localização e extensão (pode ser normal nas primeiras horas, nos infartos do tronco cerebral ou nos lacunares, mas a ausência de sangue já é suficiente para excluir Acidente Vascular Cerebral Hemorrágico (AVCH).
- RM – Pode evidenciar lesões mais precocemente do que a TC; tem também melhor discriminação para lesões diminutas.
- Avaliação laboratorial – Hemograma, plaquetas, tempos de protrombina (TAP) e tromboplastina (TTPa), VHS, proteína C-reativa ultrasensível, glicemia, ureia, creatinina, lipidograma, reações sorológicas para sífilis e para Doença de Chagas.
- ECG.
- Ecocardiograma, preferencialmente transesofágico
- Ultrassonografia dos vasos cervicais.

► QUADRO 1 SINTOMAS RELACIONADOS COM TERRITÓRIOS ARTERIAIS

Sinais e sintomas	Território carotídeo	Território vertebrobasilar
Sistema motor (paresia ou paralisia)	Mono- ou hemiparesia ou paralisia	Comprometimento isolado de nervos cranianos ou em combinação com paresia: não raro, encontra-se padrão alternado ou cruzado
Sistema sensitivo (parestesia, hipoestesia ou disestesia)	Mono- ou hemi-hipoestesia	Igual padrão motor de apresentação
Transtornos de linguagem	Disartria ou afasia	Fala escandida
Transtornos visuais	Perda de visão em um olho (amaurose fugaz) Hemianopsia homônima	Hemianopsia homônima bilateral Hemianopsia homônima
Transtornos posturais ou da marcha	Ausentes Marcha parética	Instabilidade, desequilíbrio ou ataxia
Combinação de características	Presente	Presente

ACIDENTE VASCULAR CEREBRAL ISQUÊMICO

(CID 10: I63)

DOENÇA VASCULAR ENCEFÁLICA - AVCI

Sebastião Eurico de Melo-Souza
Rubens Carneiro dos Santos Junior

- Pesquisa de hipercoagulabilidade e hiper-homocisteinemia.
- Angiografia cervical e cerebral por TC e RM – Por serem exames não invasivos, têm preferência, mas o cateterismo seletivo dos vasos cervicais e cerebrais é mais confiável para estudo da circulação cerebral.

▼ DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

- Ataque isquêmico transitório (AIT)

- Hemorragia subaracnóidea
- Hemorragia cerebral

▼ COMPROVAÇÃO DIAGNÓSTICA

- Dados clínicos + TC e/ou RM.
- (Outros exames de acordo com a hipótese diagnóstica.)

► COMO CUIDAR DO PACIENTE

- Pacientes mais graves devem ser admitidos em unidade de terapia intensiva.
- Hipertensão arterial – Só deve ser tratada se a sistólica (PAS) estiver acima de 220 mmHg e/ou a diastólica (PAD) acima de 130 mmHg. Entretanto, se houver indicação para emprego de agentes trombolíticos, os níveis deverão ser menores (ver Quadro 2). Evitar hipotensores de ação curta e intensa, como a nifedipina sublingual. Medicamentos preferenciais são os inibidores da enzima de conversão da angiotensina e betabloqueadores, por via oral e, se necessário, por infusão venosa.
- Glicemia – Deve ser mantida abaixo de 160 mg%, podendo-se recorrer à utilização de insulina.
- Hipertermia – Deve ser combatida por meios físicos e/ou medicamentos.
- Hipotermia leve a moderada – Tem sido preconizada como elemento protetor contra a isquemia cerebral, mas o seu emprego na prática ainda não está padronizado.
- Cuidados respiratórios – Manter as melhores condições de ventilação e suprimento de oxigênio para o sistema nervoso central. A intubação e suporte respiratório podem ser necessários e devem ser indicados com critérios bem definidos. A taxa de saturação de O₂ percutânea deve ser monitorada de rotina.
- Profilaxia de trombose venosa profunda – Heparina de baixo peso molecular deve fazer parte da rotina nos pacientes com

► QUADRO 2 CRITÉRIOS PARA TROMBÓLISE NO AVCI (SOCIEDADE BRASILEIRA DE DOENÇAS CEREBROVASCULARES, 2001)

Critérios de Inclusão

- AVCI em qualquer território vascular cerebral
- Idade superior a 18 anos
- Possibilidade de se estabelecer com precisão o momento do início dos sintomas
- Possibilidade de se iniciar a infusão do rt-PA dentro de 3 horas do início dos sintomas. Caso os sintomas tenham surgido ao acordar do paciente, deve-se considerar o último horário acordado como o do início dos sintomas
- TC de crânio sem evidência de hemorragia ou outra doença de risco
- Paciente ou familiar responsável capacitado a assinar termo de consentimento informado

Critérios de Exclusão

- História pregressa de alguma forma de hemorragia cerebral
- Uso de anticoagulantes orais ou TAP > 15 segundos (RNI > 1,7)
- Uso de heparina nas últimas 48 horas e TTPa elevado
- AVC ou traumatismo cranioencefálico grave nos últimos 3 meses
- TC de crânio mostrando sinais de hemorragia ou edema cerebral em desenvolvimento
- PAS > 185 mm Hg ou PAD > 110 mm Hg (em três ocasiões, com 10 minutos de intervalo)
- Sintomas melhorando rapidamente
- Déficits neurológicos leves, isolados, como ataxia isolada, perda sensitiva isolada, disartria isolada, ou fraqueza mínima
- Coma ou estupor
- Cirurgia de grande porte ou procedimento invasivo nas últimas duas semanas
- Hemorragia genitourinária ou gastrointestinal nas últimas três semanas
- Punção arterial não compressível ou biópsia na última semana
- Coagulopatia com TAP, TTPa elevados, ou plaquetas < 100.000/mm³
- Glicemia < 50 mg/dl ou > 400 mg/dl
- Crise convulsiva precedendo ou durante a instalação do AVC
- Evidência de pericardite ativa, endocardite, êmbolo séptico, gravidez recente, doença inflamatória intestinal, ou lactação
- Abuso de álcool ou drogas
- Escala de AVC do NIH > 22 (esta não é uma contraindicação absoluta)

ACIDENTE VASCULAR CEREBRAL ISQUÊMICO

(CID 10: I63)

DOENÇA VASCULAR ENCEFÁLICA - AVCI

Sebastião Eurico de Melo-Souza
Rubens Carneiro dos Santos Junior

▶ QUADRO 3 INDICAÇÕES DE ANTICOAGULANTES

AVCI por cardiopatia emboligênica com alto risco de reembolização
Estados de hipercoagulabilidade
Dissecção arterial sintomática de artérias extracranianas
Estenoses extra ou intracranianas sintomáticas
Pré-operatório de estenose sintomática de carótida interna
AIT recentes, frequentes e progressivos
AVCI progressivo
Trombose venosa cerebral

AVCI, sendo obrigatória naqueles acamados e com déficit motor mais grave (**ver Cap. Trombose Venosa Profunda**).

- Trombolíticos – Critérios para Trombólise no AVCI (Quadro 2).
- Anticoagulantes (Quadro 3).

MEDICAMENTOS

- ▶ • Agentes antiplaquetários – Ácido acetilsalicílico, VO, 75 a 325 mg/dia; ou clopidogrel, VO, 75 mg/dia; ou ticlopidina, VO, 500 mg/dia.

- Outros procedimentos – Fisioterapia, fonoaudiologia, psicologia hospitalar e outras especialidades que possam integrar uma equipe multidisciplinar (grande utilidade para melhor evolução dos casos de AVC).
- Monitoração e vigilância cardiovascular são desejáveis em todos os pacientes, mesmo naqueles com quadro clínico aparentemente discreto.

▼ BIBLIOGRAFIA

- Adams, H.P. Jr. *et al.* Guidelines for the early management of adults with ischemic stroke. *Stroke*, 38:1655-1711, 2007.
- Gagliardi, R.J. Prevenção das doenças cerebrovasculares. In: Melo-Souza, S.E. *Tratamento das Doenças Neurológicas*, 2ª ed. Guanabara Koogan, 2008.
- Raffin, C.N. Acidente vascular cerebral isquêmico carotídeo. In: Melo-Souza, S.E. *Tratamento das Doenças Neurológicas*, 2ª ed. Guanabara Koogan, 2008.
- Raffin, C.N. Acidente vascular cerebral isquêmico vertebrobasilar. In: Melo-Souza, S.E. *Tratamento das Doenças Neurológicas*, 2ª ed. Guanabara Koogan, 2008.
- Sociedade Brasileira de Doenças Cerebrovasculares (SBDC). Primeiro Consenso Brasileiro do Tratamento de Fase Aguda do Acidente Vascular Cerebral. *Arq. Neuropsiquiat.*, 59:972-980, 2001.

ACNE ROSÁCEA (CID 10: L71.9)

ROSÁCEA

Aiçar Chau

► A DOENÇA

Distúrbio inflamatório crônico da face, caracterizado por eritema, telangiectasias, pápulas, pústulas e nódulos. Não tem relação etiopatogênica com a acne vulgar.

Os achados histopatológicos variam de acordo com a forma clínica, incluindo ductos dilatados, contendo material ceratinoso, dilatação vascular e infiltrado linfocítico e granulomatoso em 10% dos casos.

Inicia-se na 3ª e 4ª décadas, e atinge ambos os sexos, porém é mais frequente em mulheres.

▼ CAUSAS E FATORES DE RISCO

- Causas não são bem definidas.
- Predisposição constitucional
- Doença gastrointestinal (colecistopatia, hipocloridria).
- Uso de bebidas muito quentes (café, chocolate, chimarrão).
- Calor excessivo
- Exposição ao sol
- Bebidas alcoólicas
- Estresse
- Alimentos condimentados
- Infecção por *Helicobacter pylori* e *Demodex folliculorum*

► COMO CUIDAR DO PACIENTE

- Evitar cosméticos à base de óleo.
- Evitar exposição ao sol, bebidas alcoólicas, ambiente frio, alimentos quentes, estresse.
- Protetores solares, não oleosos.
- Eletrodissecação dos vasos sanguíneos dilatados.
- LIP em caso de rubor persistente

MEDICAMENTOS

- Aplicações de pomada contendo enxofre.
- Tetraciclina, VO, 500 a 1.000 mg/dia, durante 10 dias; a seguir, 250 a 500 mg/dia, durante 3 meses.
- Doxiciclina, 200 mg/dia, VO, por 3 a 6 semanas, seguidos de 100 mg/dia.
- Metronidazol em gel a 1% 2× ao dia.
- Clindamicina tópica.
- Isotretinoína, 0,5-1,0 mg/kg/dia, em casos graves.
- Ácido azelaico a 20%, em gel, ao deitar.
- Ansiolíticos em casos selecionados.
- Filtro solar 3 ou mais vezes ao dia.

▼ SINAIS E SINTOMAS

- Rubor cutâneo, discreto no início (é o primeiro sintoma).
- Eritema persistente e telangiectasias (centro facial).
- Pápulas, pústulas, edema, abscessos.
- Rinofima (algumas vezes) mais comum em homens.
- Blefarite e conjuntivite em 30% dos pacientes.

▼ DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

- Acne vulgar
- Erupções medicamentosas (iodetos e brometos).
- Dermatite perioral por corticóide fluorado.
- Dermatite seborreica
- Lúpus eritematoso sistêmico
- Síndrome carcinoide
- Doença de Dowling-Degos

▼ EXAMES COMPLEMENTARES

Não são necessários.

▼ COMPROVAÇÃO DIAGNÓSTICA

Dados clínicos

▼ EVOLUÇÃO E PROGNÓSTICO

- Pode haver melhoras espontâneas.
- Progressão lenta
- Recidivas frequentes

▼ NOTAS PRÁTICAS

1. Corticoides tópicos não devem ser usados, pois podem agravar o quadro.
2. Bebidas alcoólicas, estresse e exposição ao sol sempre pioram a rosácea.

▼ BIBLIOGRAFIA

- Azulay, R.D. e Azulay, D.R. *Dermatologia*. Guanabara Koogan, 2006.
- Martins, J.E.C. e Paschoal, L.H.C. *Dermatologia Terapêutica*. Di-livros, 2006.
- Ramos, E., Silva, M. e Castro, M.C.R. *Fundamentos da Dermatologia*. Atheneu, 2009.
- Sampaio, S.A.P. e Rivitti, E.A. *Dermatologia*. Artes Médicas, 2007.
- Wolff, K., Goldsmith, L.A., Stephen, I.K., Gilchrist, B.A., Paller, A.S. e Leffell, D.J. *Fitzpatrick's Dermatology in General Medicine*. McGraw-Hill, 2008.

ACNE VULGAR (CID 10: L70.0)

► A DOENÇA

Distúrbio inflamatório crônico dos folículos pilossebáceos, com formação de comedões, pápulas, cistos, nódulos e pústulas que resultam, algumas vezes, em cicatrizes. Localiza-se principalmente no rosto, no peito e no dorso.

Os principais achados são hipersecreção sebácea, que torna a pele oleosa; hiperqueratose do ducto pilossebáceo, hipertrofia das glândulas sebáceas, perifoliculite e fibrose. Presença de bactérias (*Propionibacterium acnes*) no conduto pilossebáceo.

Surge na puberdade, em quase todos os jovens, de ambos os sexos. Torna-se menos ativa ou desaparece na idade adulta. Nas mulheres pode persistir até a 4ª década.

▼ FATORES DE RISCO

- Hereditariedade
- Oleosidade da pele
- Fricção ou oclusão da superfície cutânea.
- Clima quente e úmido
- Tensão emocional
- Modificações hormonais do ciclo menstrual.
- Uso de cosméticos oleosos, incluindo cremes de limpeza e umectantes da pele. Uso de corticóides sistêmicos.

▼ SINAIS E SINTOMAS

- Comedões fechados e abertos

► COMO CUIDAR DO PACIENTE

- Extração do comedão (só deve ser feita por profissional habilitado).
- Limpeza da pele com sabonete de enxofre, uma ou duas vezes ao dia, para reduzir a oleosidade. (Lavagens muito frequentes irritam a pele e aumentam a produção de sebo.)
- Bloqueadores solares sem óleo (em peles claras e sensíveis).
- Tratamento do estresse.
- Nenhuma dieta especial cura a acne, mas pode auxiliar no tratamento de alguns pacientes.

MEDICAMENTOS

- Peróxido de benzoíla, a 5%, aplicado na pele seca, ao deitar.
- Ácido retinoico 0,01 a 0,05%, creme, gel ou solução, aplicado na pele seca ao deitar.
- Adapaleno 0,1%, creme ou gel, à noite.
- Isotretinoína 0,05%, creme ou gel, à noite.
- Ácido azelaico 15% (gel), 20% (creme), 1 × dia.
- Eritromicina, gel ou solução a 2 ou 4%.
- Clindamicina 1%, gel, 2 × dia.
- Azitromicina 500 mg, VO, 3 dias. Descansar 7 dias. Repetir mais duas vezes.
- Tetraciclina, VO, 250 mg, 6/6 h, durante 10 dias; a seguir, reduzir a dose para 2 vezes ao dia durante 3 meses.
- Isotretinoína, VO, 1,0 mg/kg/dia, durante 20 a 24 semanas (droga teratogênica e hepatotóxica exigindo acompanhamento clínico e laboratorial).

- Pápulas. Nódulos. Pústulas. Microabscessos
- Cicatrizes e manchas residuais
- Lesões localizadas na face, membros, ombros e porções superior e anteroposterior do tórax

▼ FORMAS CLÍNICAS

- Acne grau I (comedônica)
- Acne grau II (papulopustulosa)
- Acne grau III (noduloabscedante)
- Acne grau IV (conglobata)
- Acne grau V (fulminante)

▼ DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

- Rosácea
- Exposição ocupacional a alcatrão, óleos, graxa.
- Foliculite.
- Dermatite perioral por corticóide fluorado.

▼ EXAMES COMPLEMENTARES

Não são necessários.

▼ COMPROVAÇÃO DIAGNÓSTICA

Dados clínicos

Cura em 80% dos casos. Apesar das limitações é o melhor tratamento da acne.

- Triancinolona intralesional nas grandes lesões císticas.
- Contraceptivos orais em casos selecionados.

▼ EVOLUÇÃO E PROGNÓSTICO

- Melhora gradual com o passar do tempo.
- Cicatrizes são frequentes e as faciais podem representar importante problema estético e psicológico.

▼ NOTAS PRÁTICAS

1. Não existe cura rápida para a acne (qualquer tratamento leva, no mínimo, 4 semanas para se obter algum resultado).
2. Evitar automanipulação das lesões.

▼ BIBLIOGRAFIA

- Azulay, R.D. e Azulay, D.R. *Dermatologia*. Guanabara Koogan, 2006.
- Martins, J.E.C. e Paschoal, L.H.C. *Dermatologia Terapêutica*. Diálogos, 2006.
- Ramos, E., Silva, M. e Castro, M.C.R. *Fundamentos da Dermatologia*. Atheneu, 2009.
- Sampaio, S.A.P. e Rivitti, E.A. *Dermatologia*. Artes Médicas, 2007.
- Wolff, K., Goldsmith, L.A., Stephen, I.K., Gilchrist, B.A., Paller, A.S. e Leffell, D.J. *Fitzpatrick's Dermatology in General Medicine*. McGraw-Hill, 2008.

ACROCIAANOSE (CID 10: I73.8)

DOENÇA DE CASSIRER

Yosio Nagato
Edvaldo de Paula e Silva

► A DOENÇA

Condição clínica caracterizada por cianose simétrica das extremidades, persistente, indolor, principalmente das mãos, mais raramente dos pés, acompanhada de frialdade, hiperidrose e discreta tumefação das mãos.

Relacionada à disfunção do sistema nervoso autônomo, das arteríolas, venulocapilares e dos capilares.

Espasmo arteriolar permanente e dilatação venulovenular.

Predomina em mulheres jovens e de meia-idade.

Mais frequente em regiões de clima mais frio.

▼ CAUSAS

- Etiologia desconhecida
- Pode estar relacionada a crioglobulinemia, síndrome dos anticorpos antifosfolípido e uso de Interferon-alfa2.

▼ FATORES DE RISCO

- Ambiente frio
- Disfunção endócrina

▼ SINAIS E SINTOMAS

- Cianose persistente e indolor nas mãos e, raramente, nos pés.
- Mãos e pés frios
- Hiperidrose
- Tumefação das mãos
- Piora da cianose com o frio e períodos menstruais.
- Diminuição da cianose com elevação de membros e calor.
- Melhora durante gestação.
- Frio abaixo de 10°C provoca a mudança da cianose para hiperemia.
- Compressão da área cianótica provoca uma área de palidez

► COMO CUIDAR DO PACIENTE

- Proteção contra o frio
- Prática de exercícios
- Bloqueio simpático em casos selecionados
- Tratamento da hiperidrose grave – Simpatectomia e radioterapia das glândulas sudoríparas.
- Hormônio tireoideano (resultados inconstantes) (ver **Cap. Hipotireoidismo**)

▼ EVOLUÇÃO E PROGNÓSTICO

- Doença benigna que evolui com períodos de piora e melhora de acordo com os ciclos menstruais e a gestação.

que vai readquirindo a cor das bordas para o centro (fenômeno da íris).

- Pulsos permanecem normais
- Não ocorrem alterações tróficas e ulcerações

Teste da alternância da temperatura – Aquecer as mãos em água morna durante 5 minutos; em seguida, imergi-las em água a 12°C por 5 minutos. Em pessoas normais, a temperatura das mãos volta ao nível anterior no máximo em 20 minutos. Nos pacientes com acrocianose o tempo necessário para a temperatura das mãos voltar ao nível anterior é de 30 minutos ou mais.

▼ DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

- Fenômeno de Raynaud monofásico (tipo cianótico).
- Cianose de origem arterial (oclusão arterial) ou venosa (trombose).

▼ EXAMES COMPLEMENTARES

- Não existem exames específicos.
- Exames laboratoriais podem ser necessários para diagnóstico diferencial.
- Capilaroscopia em casos selecionados.

▼ COMPROVAÇÃO DIAGNÓSTICA

- Dados clínicos (Capilaroscopia pode confirmar a suspeita em alguns casos.)

▼ COMPLICAÇÕES

- Por si só, a acrocianose não apresenta complicação.
- Simpatectomia provoca ressecamento da pele e, dependendo da sua extensão, pode desencadear a síndrome de Claude-Bernard-Horner.
- Radioterapia pode causar radiodermite.

- Tende a diminuir com o avançar da idade, até completa regressão.

▼ BIBLIOGRAFIA

- **Bernardini, E.** Arteriopatias funcionais. In: Maffei, F.H.A. *Doenças Vasculares Periféricas*, 3ª ed. Medsi, 2002.
- **Duque, E.L.V. e Duque, A.C.** Angiopatas funcionais. In: Brito, C.J. *Cirurgia Vascular*. Revinter, 2002.
- **Mello, N.A.** Síndromes microcirculatórias. In: Mello, N.A. *Síndromes Vasculares. Clínica. Diagnóstico. Tratamento*. Fundo Editorial BYK, 1999.

ACROMEGALIA (CID 10: E22.0)

Sérgio Vêncio
Nelson Rassi

► A DOENÇA

Condição clínica causada pela produção excessiva, prolongada e sustentada de hormônio do crescimento (GH) e seu hormônio-alvo, a somatomedina-C (IGF-1).

Quando ocorre em crianças ou adolescentes, causa gigantismo (altura exagerada), além das manifestações clínicas de acromegalia.

▼ CAUSAS

- Tumores hipofisários produtores de GH (98% dos casos).
- Tumores de ilhotas (pâncreas) e feocromocitoma com produção ectópica de GH.
- Tumores de pâncreas, pulmão, mama e ovário, com produção ectópica de GHRH (fator liberador de GH).

▼ SINAIS E SINTOMAS

- Decorrente da hipersecreção de GH
 - Crescimento rápido e exagerado das extremidades (aumento do tamanho do sapato e de anéis).
 - Exagero nos contornos faciais – Nariz grande, lábios grossos.
 - Cifose, artropatia
 - Hiperidrose, pele oleosa, acantose e papilomas cutâneos.
 - Visceromegalia – Coração, fígado, rim, tireoide.
 - Hipertensão arterial
 - Apnéia do sono
 - Letargia, fadiga, ganho de peso.
 - Impotência
 - Irregularidade menstrual
 - Síndromes dos túneis carpiano e tarsico.
- Decorrentes do efeito de massa (expansão tumoral)
 - Compressão do quiasma óptico, causando hemianopsia bitemporal; dos nervos cranianos III, IV e VI, causando

estrabismo e diplopia; da cisterna ventricular (3º ventrículo), causando cefaleia. (Ver Cap. Tumores Intracranianos.)

▼ EXAMES COMPLEMENTARES

- Dosagem basal de GH – Insuficiente para o diagnóstico em virtude da ampla flutuação dos valores durante o dia.
- Dosagem de GH durante teste oral de tolerância à glicose (TTGO) – Ausência de supressão do GH (valores acima de 1 ng/ml sugerem acromegalia).
- IGF-1 sérico – Elevado.
- TC ou RM – Para localização de tumores hipofisários. (Não se encontrando anormalidade na hipófise, procurar produção ectópica de GH ou GHRH em tórax, abdômen e pelve.)
- Fósforo sérico – Aumentado.
- Cálcio urinário – Elevado.
- Teste de tolerância à glicose oral (TTGO) – Intolerância à glicose ou diabetes.
- Prolactina sérica – Normal ou elevada.
- Outras funções hipofisárias – Normal ou insuficiência pituitária em graus variados.

▼ COMPROVAÇÃO DIAGNÓSTICA

Dados clínicos + Dosagens hormonais (GH e IGF-1) + TC e/ou RM da hipófise

▼ COMPLICAÇÕES

- Hipertensão arterial
- Dislipidemias
- Diabetes ou tolerância à glicose alterada.
- Doença aterosclerótica
- Miocardiopatia
- Maior prevalência de neoplasias (colônicas).

► COMO CUIDAR DO PACIENTE

Os objetivos do tratamento são:

- Diminuir mortalidade
- Diminuir volume tumoral
- Manter os pacientes dentro das metas de tratamento

▼ MONITORAÇÃO

A dosagem de IGF-1 é melhor no acompanhamento, uma vez que ela varia menos que o GH.

A dosagem de GH após TTGO não deve ultrapassar 2 ng/ml pelo radioimunoensaio e 1 ng/ml por métodos imunofluorimétricos.

Exames de imagem hipofisária devem ser feitos anualmente, se não houver sintomas de expansão da glândula.

- RM da sela deve ser feita a cada 4-6 h após cirurgia.
- Dosagem dos hormônios hipofisários deve ser realizada após 3 meses de cirurgia, com repetição a depender das alterações e do tratamento.
- A critério médico, lembrar de analisar o paciente com ecocardiograma, colonoscopia e avaliar distúrbios do sono.

▼ COMPLICAÇÕES

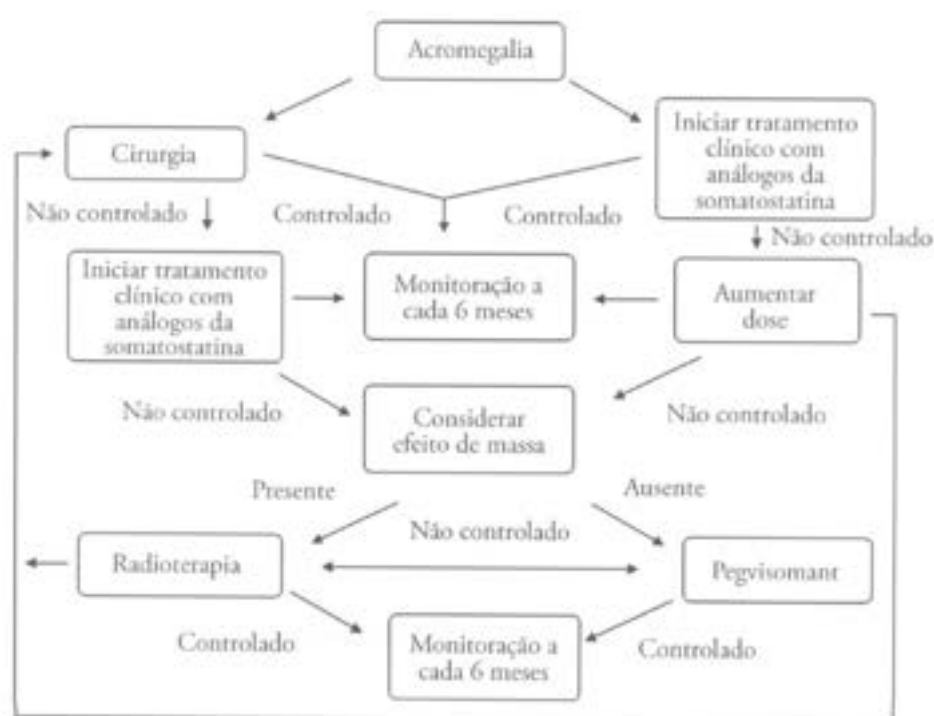
A presença da acromegalia aumenta em duas vezes a chance de morte por neoplasia e doenças cardiovasculares. Junto ao tratamento da doença de base deve-se ficar atento a hipertensão arterial, diabetes e hiperlipidemia que podem diminuir em até 10 anos a expectativa de vida do paciente.

▼ EVOLUÇÃO E PROGNÓSTICO

O tratamento deve ser agressivo o suficiente para se manter o nível de GH menor que 2 ng/ml após TTGO, o que confirmadamente mantém as taxas de mortalidade em pacientes acromegálicos na mesma faixa da população geral.

▼ BIBLIOGRAFIA

- Melmed, S., Colao, A., Barkan, A., Molitch, M., Grossman, A.B., Kleinberg, D., Clemmons, D., Chanson, P., Laws, E., Schlechte, J., Vance, M.L., Ho, K. e Giustina, A. 2009 Guidelines for Acromegaly Management: An Update. *J. Clin. Endocrinol. Metab.* 99:1509-1517, 2009.



ADENOSE DA VAGINA (CID 10: C52)

Mário Approbato

► A DOENÇA

Afecção caracterizada por abundante proliferação de tecido glandular colunar do tipo mülleriano que se desenvolve sobre o epitélio escamoso ou o substitui. Predomina na adolescência. Ocorre epitelialização da puberdade até cerca de 20 anos de idade. Após 30 anos de idade é rara. É possível que as mães dessas adolescentes tenham usado DES (dietilestilbestrol) durante a gravidez (hormônio utilizado na década de 1970). Anos após, as filhas destas mulheres podem desenvolver um raro câncer (câncer de células claras) no colo uterino.

▼ CAUSAS

- Ocorre como um fenômeno natural e desaparece com a idade.
- Descendentes femininos de mulheres que usaram dietilestilbestrol (DES) durante a gravidez.

▼ SINAIS E SINTOMAS

- Secreção vaginal aquosa clara.

► COMO CUIDAR DA PACIENTE

Tratamento com laser ou excisão cirúrgica, se surgirem alterações pré-malignas ou malignas.

▼ MONITORAÇÃO DA PACIENTE

Realização anual de esfregaço de Papanicolaou dos quatro quadrantes da vagina e do colo uterino.

▼ EVOLUÇÃO E PROGNÓSTICO

- Resolução espontânea completa na maioria das pacientes.
- Raramente surge adenocarcinoma a partir de adenose.

▼ NOTAS PRÁTICAS

1. É raro o aparecimento de carcinoma vaginal de células claras proveniente de adenose vaginal, em virtude de não se usar mais dietilestilbestrol na gravidez.

- No exame visual da adenose observa-se tecido do tipo granular, avermelhado, elevado e fino.

▼ DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

- Adenocarcinoma da vagina que surge a partir de adenose.
- Necessário realização de biópsia.

▼ EXAMES COMPLEMENTARES

- Esfregaço de Papanicolaou obtendo-se material em quatro quadrantes da vagina.
- Colposcopia.

▼ COMPROVAÇÃO DIAGNÓSTICA

- Dados clínicos + Esfregaço de Papanicolaou + Colposcopia.
- Biópsia mostra epitélio glandular benigno que ainda não sofreu metaplasia escamosa. A colposcopia delinea áreas de adenose.

2. É recomendado que filhas de mães expostas ao DES façam exame de Papanicolaou e colposcopia frequentemente.

▼ BIBLIOGRAFIA

- Herbst, A.L., Ulfelder, H., e Poskanzer, D.C. Adenocarcinoma of the vagina: Association of maternal stilbestrol therapy with tumor appearance in young women. *N. Engl. J. Med.*, 284:878, 1971.
- Noller, K.L. Exposição *in utero* ao dietilestilbestrol. In: Novak. *Tratado de Ginecologia*. 11ª ed. Guanabara Koogan, 1990, p. 459.
- Vaginal Adenosis. University of Iowa. Hospital & Clinics. Disponível em <http://www.uihealthcare.com/topics/womenshealth/wome3281.html>. Acessado em 14/09/2009.

AFTAS (CID-10: K12)

ESTOMATITE AFTOSA RECORRENTE

Luiz Vieira Pinto

► A DOENÇA

Lesão ulcerada, em geral autolimitada, em qualquer região da mucosa bucal. A lesão se caracteriza por destruição epitelial sem estágio vesicular precedente, infiltrado leucocitário na interface epitélio/tecido conjuntivo, exsudato fibrinoso na região da úlcera, com denso infiltrado de neutrófilos na superfície.

Alta prevalência na população.

FORMAS CLÍNICAS: afta menor, afta maior, afta herpetiforme.

▼ CAUSAS

Etiologia desconhecida.

▼ FATORES DE RISCO

- Predisposição genética
- Alergia
- Agentes infecciosos
- Alterações nutricionais
- Traumatismo
- Estresse
- AIDS
- Radioterapia
- Quimioterapia

▼ SINAIS E SINTOMAS

- Afta menor
 - Dor em queimação
 - Lesões isoladas ou múltiplas
 - Úlceras rasas arredondadas
 - Diâmetro médio de 2 a 8 mm
 - Membrana superficial fibropurulenta removível, de coloração branco-amarelada.
 - Halo eritematoso
 - Compromete com maior frequência mucosa não ceratinizada.
 - Desaparece entre 7 a 14 dias sem deixar cicatriz.

• Afta maior

- Dor intensa
- Úlcera profunda. Contorno irregular, com bordas elevadas.
- Halo eritematoso, com exsudato acinzentado ou amarelado no interior da úlcera.
- Diâmetro de 1 a 3 cm
- Atinge mucosas mais ceratinizadas.
- Múltiplas, podendo haver comprometimento da orofaringe.
- Desaparece em 2 a 6 semanas, podendo deixar cicatriz por fibrose.

• Afta herpetiforme

- Dor intensa
- Úlceras diminutas múltiplas (semelhança com infecção primária do herpes-vírus humano, daí a denominação herpetiforme). Diâmetro de 1 a 3 mm.
- Pode coalescer, formando ulcerações maiores.
- Recidivas mais frequentes
- Pode acometer qualquer área da mucosa bucal.
- Desaparece em 7 a 10 dias sem deixar cicatriz.

▼ EXAMES COMPLEMENTARES

Não são necessários.

▼ DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

- Herpes-vírus humano
- Síndrome de Behçet

▼ COMPROVAÇÃO DIAGNÓSTICA

- Dados clínicos
- (Biópsia só é indicada para descartar outras doenças, como, por exemplo, na suspeita de carcinoma)

► COMO CUIDAR DO PACIENTE

Não há tratamento específico.

MEDICAMENTOS

- Alívio da dor (ver Cap. Dor).
- Anestésico tópico (lidocaina a 10%, gel ou spray), 3/3 h, ou alguns minutos antes da ingestão de alimentos, para facilitar a alimentação.
- Corticoides tópicos – Triancinolona a 0,1%, pomada, 6/6 h.
- Colutórios diários com benzidamida.
- Vitamina C (valor terapêutico duvidoso).
- Colutórios diários com clorexidina, 0,12%, 8/8 h.

▼ EVOLUÇÃO E PROGNÓSTICO

- A dor tende a diminuir após 4 a 5 dias e as lesões cicatrizam em 10 a 14 dias.

- Episódios recorrentes dependem dos fatores de risco e do tipo de lesão.

▼ BIBLIOGRAFIA

- Marcucci, G. *Fundamentos de Odontologia – Estomatologia*. Guanabara Koogan, 2005.
- Pinto, L.V. Cavidade bucal e anexos. In: Porto, C.C. *Semiologia Médica*, 6ª ed. Guanabara Koogan, 2009.
- Regezi, J.A. e Sciubba, J.J. *Patologia Bucal. Correlações Clínico-patológicas*, 3ª ed. Guanabara Koogan, 2000.
- Tommasi, A.F. *Diagnóstico Bucal*, 3ª ed. Pancast Editorial, 1998.

AIDS (CID 10: B20-B24)

SIDA - SÍNDROME DA IMUNODEFICIÊNCIA ADQUIRIDA -
INFECÇÃO PELO VÍRUS DA IMUNODEFICIÊNCIA HUMANA (HIV)

Luiz Carlos Silva Souza

► A DOENÇA

Infecção causada pelo vírus da imunodeficiência humana (HIV), retrovírus que produz progressiva diminuição do número e da função dos linfócitos T CD4+, comprometendo a imunidade celular.

Os portadores do HIV podem apresentar um prolongado e variável período assintomático, estimando-se em 10 anos o tempo médio entre o contágio e o aparecimento da doença. Neste período, o acompanhamento laboratorial, com mensurações periódicas do nível dos linfócitos T CD4+ e quantificação da carga viral, permite a introdução ou modificação de esquemas terapêuticos com prolongamento do período de infecção assintomática; nos pacientes de AIDS a quimioterapia antirretroviral tem possibilitado estender cada vez mais, e com qualidade, a sobrevida.

A epidemia de AIDS no Brasil teve o seu início nos primeiros anos da década de 1980 e, conforme dados do Programa Nacional de DST/AIDS, já foram notificados mais de 506.000 casos até junho de 2008. A prevalência de infecção pelo HIV no Brasil, em 2004, foi de 0,61% na população entre 15 e 49 anos; a incidência de casos de AIDS para o ano de 2007 foi de 17,8 casos/100.000. O grupo etário mais acometido é o de 20 a 49 anos, que corresponde a mais de 70% do total de casos. A razão de casos entre homens e mulheres vem diminuindo ao longo dos anos, passando de 15,1:1 em 1986 para 1,5:1 em 2006.

▼ FATORES DE RISCO

- Atividade sexual sem preservativo
- Uso de drogas injetáveis com compartilhamento de seringas e agulhas

- Recepção de sangue e/ou de hemoderivados não submetidos a procedimentos de segurança adequados
- Transmissão vertical – Cerca de 25% dos filhos de mulheres com infecção por HIV durante a gravidez são infectados quando não é instituída a profilaxia antirretroviral antes, durante e após o parto.
- O aleitamento constitui uma possível via de transmissão.
- Exposição ocupacional

▼ SINAIS E SINTOMAS (FORMAS CLÍNICAS)

- Infecção primária – Quadro agudo, autolimitado, com síndrome semelhante à mononucleose infecciosa, que ocorre cerca de 4-8 semanas após a infecção, associado ao desenvolvimento de anticorpos anti-HIV presentes na maioria dos recém-infectados, porém poucas vezes diagnosticado em decorrência de não se pensar nessa possibilidade diagnóstica.
- Infecção assintomática ou fase de latência clínica – Ocorre após a infecção inicial, com duração variável, mas geralmente longa.
- Síndrome da Imunodeficiência Adquirida – Caracteriza-se pelo aparecimento de infecções e/ou neoplasias oportunistas ou diminuição de linfócitos CD4.

▼ CRITÉRIOS DIAGNÓSTICOS

DEFINIÇÃO BRASILEIRA DE CASO DE AIDS PARA INDIVÍDUOS
≥ 13 ANOS DE IDADE

1. CRITÉRIO CDC ADAPTADO

Evidência laboratorial da infecção pelo HIV + Diagnóstico de doenças indicativas e/ou
Evidência laboratorial de imunodeficiência (CD4 < 350):

► QUADRO 1 DOENÇAS INDICATIVAS DE AIDS – CRITÉRIO CDC ADAPTADO	
Diagnóstico definitivo	Diagnóstico presuntivo
1 – Candidíase (traqueia, brônquios, pulmão)	1 – Candidíase (esôfago)
2 – Citomegalovirose (não retinite)	2 – Herpes simples mucocutâneo > 1 mês
3 – Criptococose extrapulmonar	3 – Pneumonia por <i>P. carinii</i> (<i>jirovecii</i>)
4 – Criptosporidíase (diarreia > 1 mês)	4 – Citomegalovirose (retinite)
5 – Herpes simples (brônquios, pulmão, TGI)	5 – Toxoplasmose cerebral
6 – Histoplasmose disseminada	
7 – Isosporíase (diarreia > 1 mês)	
8 – Leucoencefalopatia multifocal progressiva	
9 – Linfoma primário de cérebro	
10 – Linfoma não Hodgkin	
11 – Micobacteriose	
12 – Sepsis recorrente por <i>Salmonella</i> (não tifo)	
13 – Reativação de doença de Chagas (miocardite ou encefalite)	

AIDS (CID T0: B20-B24)

SIDA - SÍNDROME DA IMUNODEFICIÊNCIA ADQUIRIDA -
INFECÇÃO PELO VÍRUS DA IMUNODEFICIÊNCIA HUMANA (HIV)

Luiz Carlos Silva Souza

2. CRITÉRIO RIO DE JANEIRO/CARACAS

Evidência laboratorial de infecção pelo HIV + Somatório de pelo menos 10 pontos, conforme escala de sintomas, sinais ou doenças:

▶ QUADRO 2 ESCALA DE VALORES DE SINAIS, SINTOMAS E DOENÇAS	
Sinais, sintomas e doenças	Pontos
Sarcoma de Kaposi	10
Tuberculose disseminada (extrapulmonar/pulmonar não cavitária)	10
Candidíase oral ou leucoplasia pilosa	5
Tuberculose pulmonar cavitária ou não especificada	5
Herpes-zóster em indivíduo com até 60 anos de idade	5
Disfunção do sistema nervoso central	5
Diarreia por um período igual ou superior a 1 mês	2
Febre (T > 38° C), por um período igual ou superior a 1 mês	2
Caquexia ou perda de peso corporal superior a 10%	2
Astenia por um período igual ou superior a 1 mês	2
Dermatite persistente	2
Anemia e/ou linfopenia e/ou trombocitopenia	2
Tosse persistente ou qualquer outra pneumonia (exceto tuberculose)	2
Linfadenopatia > 1 cm, 2 ou mais sítios extratorácicos, durando > 1 mês	2

3. CRITÉRIO EXCEPCIONAL ÓBITO

Menção a AIDS/SIDA (ou termos equivalentes) em algum dos campos da Declaração de Óbito (DO) + Investigação epidemiológica inconclusiva

Ou

Menção a infecção pelo HIV (ou termos equivalentes) em algum dos campos da DO, além de doença(s) associada(s) à infecção pelo HIV + Investigação epidemiológica inconclusiva

▼ DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

As manifestações clínicas observadas no curso da infecção pelo HIV ocorrerão como consequência da ação direta do HIV ou de infecções/neoplasias oportunistas, além daquelas provocadas por mecanismos imunológicos ou pela combinação de todos esses fatores. Logo, as manifestações clínicas que podem estar presentes em um portador de infecção pelo HIV não são exclusivas desta situação, devendo o diagnóstico ser sempre embasado em critérios clínicos, epidemiológicos, sorológicos e outros recursos complementares conforme o caso.

▼ EXAMES COMPLEMENTARES

- Diagnóstico sorológico da infecção pelo HIV

- ELISA (sensibilidade e especificidade superiores a 98%) – Os testes reativos devem ser confirmados pelos chamados testes confirmatórios, especialmente na ausência de quadro clínico e/ou história epidemiológica compatíveis.
- Imunofluorescência indireta – Considerado teste confirmatório, de fácil realização, com sensibilidade equivalente à do *Western-blot*.
- *Western-blot* – Identifica anticorpos específicos contra diversas proteínas virais, sendo teste confirmatório por excelência.
- Testes rápidos – Capazes de fornecer resultados em poucos minutos, realizados com sangue total e/ou soro, com sensibilidade e especificidade equivalentes às dos testes imunoenzimáticos.
- Contagem de linfócitos CD4 – Utilizada como parâmetro para indicação de terapêutica antirretroviral e de profilaxia contra doenças oportunistas.
- Testes de biologia molecular (quantitativos) – Úteis na monitoração dos antirretrovirais.

▼ ORIENTAÇÃO DO PACIENTE

- A realização dos testes sorológicos deverá ser antecedida do fornecimento de informações claras relativas a infecção, modos de transmissão, prevenção e significados dos resultados positivo, negativo e indeterminado.
- A posição segura do profissional de saúde, sem emitir juízo de valor quanto à condição do paciente, e sempre pronto a esclarecer as dúvidas relativas à infecção, é condição essencial para facilitar a adesão do paciente às orientações e condutas terapêuticas indicadas.

▼ MONITORAÇÃO DO PACIENTE

AVALIAÇÃO INICIAL DO PACIENTE HIV +

- História Clínica
 - Doenças pregressas
 - Sinais e sintomas relacionados ao HIV.
 - Antecedentes vacinais
 - Doenças sexualmente transmissíveis.
 - História ginecológica
 - Hábitos de vida e uso de medicamentos.
 - Categoria de transmissão do HIV
 - Revisão dos sistemas
 - Orientação e esclarecimento sobre a infecção pelo HIV.
- Exame Físico
 - Pele (dermatite, sarcoma de Kaposi etc.)
 - Exame pélvico (mulher) e genital (homem).
 - Orofaringe (candidíase, leucoplasia, outros).
 - Reto e ânus
 - Linfonodos
 - Tórax (pulmão, coração, mamas)
 - Abdômen (fígado, baço, outros)
 - Neurológico (orientação, marcha, equilíbrio, motricidade, fala, pares cranianos, reflexos).
 - Avaliação musculoesquelética
 - Avaliação oftalmológica, especialmente se CD4 < 50.

AIDS (CID 10: B20-B24)

SIDA - SÍNDROME DA IMUNODEFICIÊNCIA ADQUIRIDA -
INFECÇÃO PELO VÍRUS DA IMUNODEFICIÊNCIA HUMANA (HIV)

Luiz Carlos Silva Souza

- Exames Laboratoriais
 - Hemograma
 - VDRL
 - Toxoplasmose - IgG
 - Citomegalovírus - IgG
 - Doença de Chagas
 - Bioquímica (avaliar fígado, rins, pâncreas, perfil lipídico, glicemia em jejum).
 - Radiografia do tórax
 - Papanicolaou
 - Linfócitos CD4
 - Carga viral
 - Hepatite A
 - Hepatite B
 - Hepatite C
 - Testes cutâneos (PPD)
 - Urina I
 - Parasitológico de fezes.
- Vacinas
 - Anti-influenza
 - dT (reforço)
 - Antipneumocócica
 - Hepatite B e hepatite A

2. Inibidores da transcriptase reversa não análogos dos nucleosídeos
 - **Efavirenz (EFZ)**
 - **Nevirapina (NVP)**
3. Inibidores da protease
 - **Atazanavir (ATV)**
 - **Darunavir (DRV)**
 - **Fosamprenavir (FPV)**
 - **Indinavir (IDV)**
 - **Lopinavir (LPV)**
 - **Ritonavir (RTV)**
 - **Saquinavir (SQV)**
4. Inibidor da integrase
 - **Raltegravir (RAL)**
5. Inibidor da entrada
 - Inibidor de CCR5: **Maraviroque (MRV)**
6. Inibidor da fusão
 - **Enfuvirtida (T20)**

Essas medicações são utilizadas em associação, o chamado "coquetel", sendo prescritas, para início de tratamento, duas drogas da lista 1 associadas a uma da lista 2 ou uma da lista 3. As drogas das listas 4, 5 e 6 são indicadas para tratamento de resgate em pacientes que apresentam falha terapêutica.

AValiação em consultas subsequentes

- A frequência é determinada pelo estado clínico e psicológico do paciente e pela necessidade de monitorar a toxicidade medicamentosa e a função imune.
- As contagens de células CD4 e a quantificação da carga viral devem ser efetuadas, de modo geral, a cada 4 meses.

▼ COMPLICAÇÕES

- Doenças oportunistas
- Manifestações colaterais resultantes do tratamento antirretroviral, tratamento e profilaxia das doenças oportunistas e suas interações.

MEDICAMENTOS

Estão disponíveis hoje no Brasil 18 medicamentos antirretrovirais, a saber:

1. Inibidores da transcriptase reversa análogos dos nucleosídeos
 - **Abacavir (ABC)**
 - **Didanosina (ddI)**
 - **Estavudina (d4T)**
 - **Lamivudina (3TC)**
 - **Zidovudina (AZT)**
 - **Tenofovir (TDF)** - análogo de nucleotídeo

▼ PREVENÇÃO

- Prática de sexo seguro (redução do número de parceiros, uso de preservativo).
- Não compartilhamento de material para injeção de drogas.
- Garantia de transfusão de sangue e/ou derivados submetidos a rigorosos procedimentos de triagem indicados.
- Ampliação do oferecimento do diagnóstico sorológico para mulheres em idade fértil, bem como orientação correta de sua utilização e acesso às medidas preventivas indicadas na gestação, parto e pós-parto.
- Melhora e ampliação do acesso aos recursos diagnósticos e terapêuticos da infecção pelo HIV e das outras doenças sexualmente transmissíveis.
- Expansão dos programas educacionais dirigidos para populações de risco específico, com metodologia e linguagem adequadas aos diferentes grupos populacionais.

▼ EVOLUÇÃO E PROGNÓSTICO

- Condição crônica, perfeitamente tratável e passível de controle, embora ainda sem perspectiva de cura. Esta realidade será tanto mais concreta.
- Quanto mais precoce o diagnóstico da infecção pelo HIV, mais efetiva será a adoção de medidas terapêuticas e profiláticas que permitam longa sobrevivência com qualidade ao portador da infecção pelo HIV.

AIDS (CID 10: B20-B24)

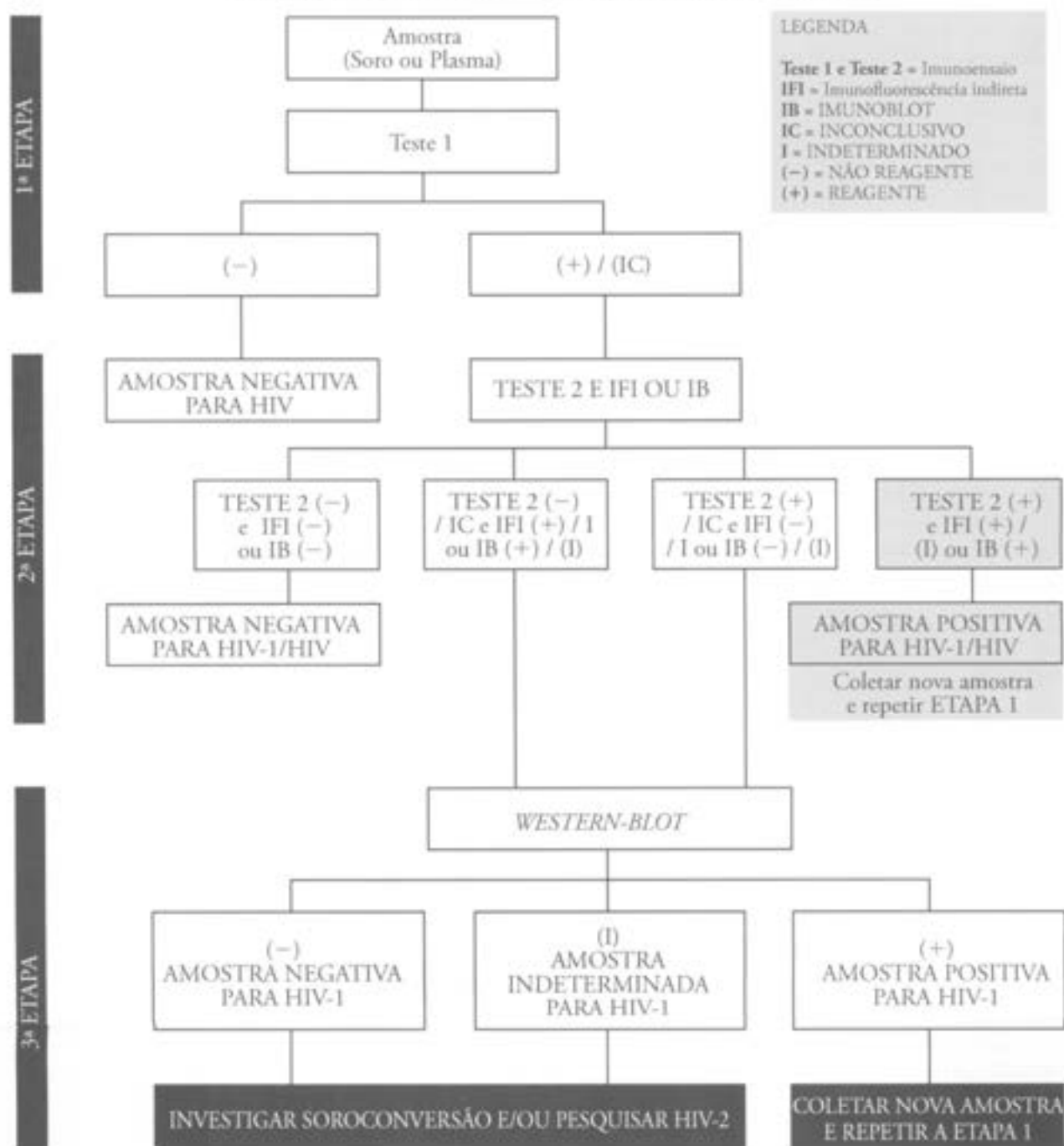
SIDA - SÍNDROME DA IMUNODEFICIÊNCIA ADQUIRIDA -
INFECÇÃO PELO VÍRUS DA IMUNODEFICIÊNCIA HUMANA (HIV)

Luiz Carlos Silva Souza

▼ NOTA PRÁTICA

1. Doença de notificação compulsória.

► FLUXOGRAMA PARA DETECÇÃO DE ANTICORPOS ANTI-HIV EM INDIVÍDUOS COM IDADE ACIMA DE DOIS ANOS (RECOMENDADO ACIMA DE 18 MESES)



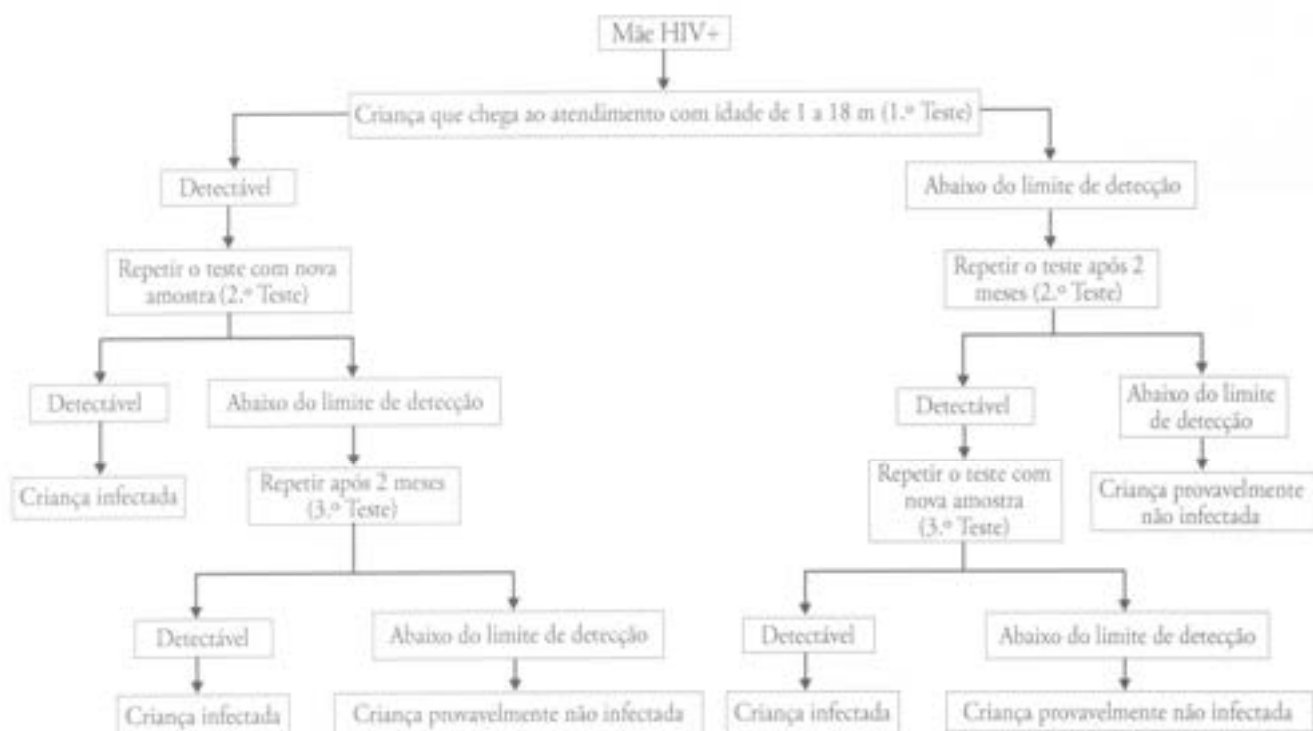
Fonte: Brasil. Ministério da Saúde. Recomendações para terapia antirretroviral em adultos infectados pelo HIV – 2008. (Disponível em www.aids.gov.br)

AIDS (CID 10: B20-B24)

SIDA - SÍNDROME DA IMUNODEFICIÊNCIA ADQUIRIDA -
INFECÇÃO PELO VÍRUS DA IMUNODEFICIÊNCIA HUMANA (HIV)

Luiz Carlos Silva Souza

▶ ALGORITMO PARA UTILIZAÇÃO DE TESTES PARA A QUALIFICAÇÃO DE RNA VIRAL-CARGA VIRAL, VISANDO À DETECÇÃO DA INFECÇÃO PELO HIV EM CRIANÇAS COM IDADE ENTRE 1 E 18 MESES, NASCIDAS DE MÃES INFECTADAS PELO HIV



Fonte: Brasil. Ministério da Saúde. Recomendações para terapia antirretroviral em crianças e adolescentes infectados pelo HIV – 2009. (Disponível em www.aids.gov.br.)

▼ BIBLIOGRAFIA

- **Brasil. Ministério da Saúde.** Boletim Epidemiológico AIDS. (Disponível em www.aids.gov.br.)
- **Brasil. Ministério da Saúde.** Recomendações para profilaxia da transmissão vertical do HIV e terapia anti-retroviral em gestantes – 2007. Ministério da Saúde, Brasil. (Disponível em www.aids.gov.br.)
- **Brasil. Ministério da Saúde.** Recomendações para terapia antirretroviral em adultos infectados pelo HIV – 2008. (Disponível em www.aids.gov.br.)
- **Brasil. Ministério da Saúde.** Recomendações para terapia antirretroviral em crianças e adolescentes infectados pelo HIV – 2009. (Disponível em www.aids.gov.br.)
- **Brasil. Ministério da Saúde.** Secretaria de Vigilância em Saúde. Programa Nacional de DST e AIDS. Critérios de definição de casos de AIDS em adultos e crianças/Ministério da Saúde, Secretaria de Vigilância em Saúde, Programa Nacional de DST e AIDS. Brasília: Ministério da Saúde, 2003. (Disponível em www.aids.gov.br.)

ALCOOLISMO (CID 10: F10)

ETILISMO • SÍNDROME DE WERNICKE-KORSAKOFF • DELIRIUM TREMENS

Maria Amélia Dias Pereira

▶ A DOENÇA

Condição clínica caracterizada por disfunções físicas, psíquicas e/ou sociais associada ao uso exagerado e persistente de bebidas alcoólicas.

É uma dependência química e está relacionada com a sensação de prazer desencadeada pela maior produção de dopamina.

Os principais achados histopatológicos são: **fígado** – infiltração gordurosa (esteatose), hepatite alcoólica, cirrose alcoólica; **estômago** – inflamação, ulceração da mucosa gástrica; **pâncreas** – inflamação, necrose; **intestino** – achatamento das vilosidades; **coração** – fibrose intersticial, atrofia de miofibrilas; **sistema imunológico** – depressão de granulócitos, de linfócitos e da imunidade celular; **sistema endócrino** – níveis de cortisol plasmático elevados, atrofia testicular, suspensão dos hormônios reprodutores nas mulheres; **cérebro** – atrofia cortical, aumento dos ventrículos; **nervos periféricos** – lesão inflamatória, desmielinização.

Prevalência de 15% da população brasileira, o que representa mais de 30 milhões de pessoas.

A experiência inicial com bebida alcoólica costuma ocorrer na adolescência. O aumento da quantidade ingerida ocorre gradativamente. Entre 18 e 25 anos de idade, surgem as principais consequências (problemas na escola, no trabalho, brigas).

A procura do tratamento é sempre tardia, por volta dos 35 anos de idade.

▼ CAUSAS E FATORES DE RISCO

Multifatorial (predisposição genética, fatores psicológicos e socioculturais).

- Uso precoce de bebidas alcoólicas permitido e estimulado pelos pais e em determinados locais (clubes, colégios).
- Transtornos de ansiedade e depressivo
- Conduta e comportamento antissociais desde a infância.
- Transtorno de personalidade

QUESTIONÁRIO CAGE

Utilizado para triagem de pacientes que abusam de bebidas alcoólicas.

O questionário CAGE (sigla em inglês) é constituído de 4 pontos:

- Necessidade de diminuir (*Cutdown*) o consumo de bebidas alcoólicas.
- ▶ Sentir-se incomodado (*Annoyed*) por críticas à bebida.
- ▶ Sensação de culpa (*Guilty*) ao beber.
- Necessidade de beber no início da manhã para abrir os olhos (*Eye-opener*).

Dois respostas positivas identificam 75% dos dependentes de álcool com uma especificidade de 75%.

▼ FORMAS CLÍNICAS

- Intoxicação aguda (efeitos transitórios da ingestão de grande quantidade de etanol):
 - Concentração sanguínea de até 0,5 g/litro, sedação ou leve sensação de euforia;
 - Entre 0,5 e 1,5 g/litro, agitação e descoordenação;
 - De 1,5 a 2 g/litro, perda do controle emocional e delírio;

- Acima de 2 g/litro, interferência no nível de consciência, podendo o paciente entrar em coma, com risco de vida.
- Intoxicação patológica – Intensa mudança de comportamento e agressividade após ingestão de uma quantidade de álcool relativamente pequena. Nesses casos são frequentes as amnésias lacunares (*blackouts*).
- Alucinação alcoólica – Alucinações vívidas e persistentes, sem alteração do nível de consciência. Podem durar dias ou meses e raramente se tornam crônicas.
- Síndrome de Wernicke-Korsakoff – Decorrente de grave deficiência de tiamina, o que impossibilita utilização da glicose pelas células cerebrais. Inicia com confusão mental, ataxia cerebelar, oftalmoplegia e nistagmo. Sem rápido tratamento, pode evoluir para comprometimento grave e irreversível da memória de fixação.
- Demência – Instala-se após um período prolongado de ingestão de grandes quantidades de álcool.
- Comprometimento de diferentes órgãos – Esteatose hepática, hepatite alcoólica, cirrose hepática, pancreatite, miocardiopatia, polineuropatia, hipertensão arterial.

SÍNDROME DE ABSTINÊNCIA – Inicia algumas horas ou até 2 dias após interrupção ou diminuição da ingestão do álcool. Principais sintomas: tremores, náuseas e vômitos, fraqueza, taquicardia, sudorese, aumento da pressão arterial, ansiedade, humor depressivo, irritabilidade, alucinações transitórias, ilusões, cefaleia e insônia. Podem ocorrer convulsões tônico-clônicas generalizadas. Costuma regredir espontaneamente em 5 a 7 dias, mas pode evoluir para óbito.

DELIRIUM TREMENS – Forma grave de abstinência do álcool caracterizada pela presença de delírio, tremor e hiperatividade autonômica. Alucinações visuais, auditivas ou táteis são frequentes. É uma urgência médica, e 5 a 15% dos pacientes morrem quando não tratados adequadamente.

▼ SINAIS E SINTOMAS

- Dependem da forma clínica.
- Náuseas, vômitos, anorexia, diarreia, dor abdominal, flatulência, perda de peso, mialgia, fraqueza muscular, câibras, tremor, perda de equilíbrio, dificuldade na marcha, dormências, tontura, confusão, dor de cabeça, distúrbio do sono, perda da libido, problemas no desempenho sexual, ansiedade, depressão, hipertensão arterial.
- Perda temporária da consciência (não lembrando o que ocorreu durante as crises de alcoolismo).
- Alterações comportamentais – Disfunção psicológica e social, problemas conjugais (divórcio, separação), violência doméstica, isolamento social ou mudanças frequentes, prisões ou problemas com a Lei, tentativas frustradas para parar ou reduzir a quantidade de bebida alcoólica, perda de interesse em atividades que não incluem bebida alcoólica, problemas no trabalho (morosidade, absenteísmo, produtividade reduzida, problemas de relacionamento, mudanças frequentes de emprego), queixas de familiares ou de amigos sobre o comportamento relacionado à ingestão do álcool.

ALCOOLISMO (CID 10: F10)

ETILISMO • SÍNDROME DE WERNICKE-KORSAKOFF • DELIRIUM TREMENS

Maria Amélia Dias Pereira

▼ DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL E/OU COMORBIDADES

- Transtorno do humor
- Transtorno de ansiedade
- Hipertensão arterial de outras causas.
- Úlcera péptica
- Hepatopatia de outras causas
- Miocardiopatias de outras causas
- Intoxicação por outros depressores do SNC.
- Distúrbios metabólicos
- Doenças neurológicas

▼ EXAMES COMPLEMENTARES

- Intoxicação aguda pelo álcool – Dosagem da concentração sanguínea de álcool (400 a 700 mg/dl apresentam risco de vida).
- Glicemia – Aumentada.
- Triglicéridos – Aumentados.
- Gama-GT – Aumentada.
- Outros exames dependem dos dados clínicos.

▼ CONFIRMAÇÃO DIAGNÓSTICA

- Dados clínicos
- Dosagem de concentração sanguínea de álcool ou no ar expirado (bafômetros) em situações especiais.

- Exames específicos para documentar lesão de órgãos comprometidos (fígado, estômago, pâncreas, intestino, coração, sistema imunológico, sistema endócrino, cérebro, nervos periféricos).

▼ COMPLICAÇÕES

- Suscetibilidade a infecções
- Necrose asséptica do quadril
- Neoplasias malignas, principalmente do trato gastrointestinal.
- Hipoglicemia, hipopotassemia, hipocalcemia.
- Hipertensão arterial
- Dislipidemia

Síndrome alcoólica fetal – Quadro clínico observado em crianças, filhos de mães com alcoolismo crônico, que, além de retardo no desenvolvimento físico e mental, apresentam-se com microcefalia, fendas palpebrais curtas, pregas epicânticas, nariz curto, hipoplasia maxilar, anomalias articulares, insuficiência cardíaca (mesmo um consumo diário de 50 a 100 ml de bebida destilada pode causar sérios danos ao embrião e ao feto).

▶ COMO CUIDAR DO PACIENTE

- Não existe um único tratamento que seja eficaz para todos os alcoolistas.
- Princípios básicos
 - Tratamento deve ser voluntário.
 - Tratamento compulsório somente quando o paciente corre risco de vida ou se encontra incapaz de controlar seus próprios atos.
 - Familiares devem estar envolvidos no tratamento.
 - Internação, em alguns casos, no início do tratamento, para promover a abstinência e tratar complicações.
- FASES DO TRATAMENTO: **promoção da abstinência, tratamento das síndromes mentais de origem alcoólica, tratamento das comorbidades, prevenção de recaídas.**
- PROMOÇÃO DA ABSTINÊNCIA – Importante deixar claro para o alcoolista que ele só conseguirá controlar o uso do álcool se interromper totalmente seu uso (apenas 2% dos dependentes de álcool conseguem se tornar “bebedores sociais”).
 - A interrupção do consumo de álcool deve ser abrupta, e é aconselhável mudar os hábitos de vida para evitar situações de risco de recaída.
 - Participação em grupos de autoajuda e grupos de apoio é de grande utilidade.

primeiras semanas (primeira dose após 12 horas de ingestão do álcool), a seguir; 125 a 250 mg/dia. Qualquer quantidade de álcool deve ser evitada até 14 dias após a última dose do medicamento.

- **Naltrexona** – Antagonista opioide com meia-vida longa que demonstrou diminuição do *craving* (“fissura”) e diminuição do consumo de álcool e das recaídas, devido à diminuição do prazer associado à ingestão inicial de álcool. VO, 50 mg/dia.
- **Acamprosato** – Agonista gabaérgico que parece diminuir o risco de recaída em alcoolistas graves. VO, 4 a 6 cápsulas ao dia (333 mg cada); leva 7 dias para atingir níveis terapêuticos.
- **Inibidores Seletivos dos Receptores de Serotonina (ISRS)** – Representam uma alternativa de tratamento dos alcoolistas, principalmente para aqueles com depressão.
- **Buspirona** – Diminuição do *craving* para beber mas que talvez esteja mais associado com transtorno de ansiedade concomitante. VO, 5 mg, 8/8 horas; se necessário, aumentar 5 mg a cada 2 ou 3 dias até a dose máxima de 60 mg/dia.

▼ TRATAMENTO DAS SÍNDROMES MENTAIS DE ORIGEM ALCOÓLICA

- Intoxicação aguda – Casos leves ou moderados resolvem em 3 a 12 horas e requerem apenas tratamento de suporte. Não há comprovação da eficácia da administração de glicose. Coma alcoólico deve receber os cuidados descritos em “Coma”.
- Intoxicação aguda grave – Diálise pode salvar a vida.
- Síndrome de abstinência – Reposição vitamínica (**tiamina**, 300 mg/dia, VO durante 5 dias). Sedação com benzodiazepínicos (**diazepam**, VO a cada 30 minutos, se necessário, sem causar muita sedação, até 40 mg/dia). Se necessário, EV, em 4 minutos. Podem aparecer crises convulsivas nas primeiras 48 horas.

MEDICAMENTOS

- **Dissulfiram** – Torna o hábito de beber desagradável (droga aversiva). Necessita do conhecimento e da adesão do paciente, pois a ingestão de álcool concomitante desencadeia reação aléidica (rubor facial, cefaleia, taquipneia, precordialgia, náuseas, vômitos, sudorese, cansaço, visão borrada, vertigem e alteração do nível de consciência), que pode evoluir para hipotensão, coma e morte. VO, 250 a 500 mg/dia nas 2

A

ALCOOLISMO (CID 10: F10)

ETILISMO • SÍNDROME DE WERNICKE-KORSAKOFF • DELIRIUM TREMENS

Maria Amélia Dias Pereira

- Corrigir distúrbios hidroeletrólíticos (hipopotassemia, hipomagnesemia).
- *Delirium tremens* – O paciente deve ser internado para correção dos distúrbios hidroeletrólíticos, administração de vitaminas do complexo B (**tiamina**, IM, 300 mg/dia) e **diazepam**, VO ou EV (evitar via IM). Nos casos de agitação, associar **haloperidol**, 5 mg/dia. Betabloqueadores minimizam os sinais secundários e a hiperatividade autonômica.
- Alucinação alcoólica – Haloperidol, VO, 1 a 10 mg/dia.
- Síndrome de Wernicke-Korsakoff – Altas doses de **tiamina**, IM (mais de 300 mg/dia) até o controle das alterações oculares; a seguir, 100 mg/dia durante 1 semana.
- Demência – Não há medicamentos específicos (instituir medidas gerais e reforço da abstinência).

TRATAMENTO DAS COMORBIDADES – Um terço dos pacientes dependentes de álcool apresenta comorbidades psiquiátricas que necessitam de cuidados específicos.

▼ PREVENÇÃO DAS RECAÍDAS

- Iniciar imediatamente após a promoção da abstinência.
- Estratégias para que o paciente se mantenha na abstinência: detectar situações de risco, incentivar comportamentos alternativos, estabelecer metas de curto prazo (evitar “o primeiro gole”, por exemplo), trabalhar com a ideia de que as recaídas fazem parte do tratamento e não representam fracasso total.
- Estimular a participação em grupos de apoio (Alcoólicos Anônimos).

▼ EVOLUÇÃO E PROGNÓSTICO

- Doença crônica com frequentes recidivas.
- Alcoolismo não tratado adequadamente é progressivo e fatal.

▼ NOTAS PRÁTICAS

1. Sempre que o clínico constatar que o paciente está usando bebidas alcoólicas abusivamente, mesmo que não esteja consultando por esse motivo, o problema deve ser abordado com ênfase nas complicações inevitáveis. Na maior parte das vezes, o paciente nega ou minimiza o uso de bebidas alcoólicas. Criar oportunidade para uma conversa franca sobre a questão, mesmo que seja em outra ocasião, depende fundamentalmente de uma boa relação médico-paciente.
2. Abuso (bebedores de risco) e dependência química (vício) são duas condições muito próximas e devem ser encaradas com a mesma seriedade. Quanto mais cedo os “bebedores de risco” se reconheçam como tais, mais chance terão de não se tornarem dependentes.
3. Aproveitar a presença de alterações “orgânicas”, como hipertensão arterial, dislipidemia, hepatopatia, para motivar o paciente a encarar o etilismo como doença grave.
4. Orientar o paciente para procurar os Alcoólicos Anônimos (AA).
5. Ver Caps. Hepatopatia Alcoólica, Cardiomiopatia Alcoólica, Pancreatite, Neuropatias Periféricas.

▼ BIBLIOGRAFIA

- Cordas, T. e Moreno, R. *Condutas em Psiquiatria*, 3ª ed. Lemos Editorial, 1999.
- Kaplan, H., Sadock, B. e Grebb, J. *Compêndio de Psiquiatria: Ciências do Comportamento e Psiquiatria Clínica*, 7ª ed. Artmed, 1997.
- Pulcherio, G., Bicca, C. e Silva, F.A. *Alcool. Outras Drogas. Informação: o que cada profissional precisa saber*. Casa do Psicólogo, 2002.

ALOPECIA (CID 10: L63-L66)

▶ A DOENÇA

Queda temporária, parcial ou total, dos cabelos ou dos pelos do corpo todo. Distingue-se da calvície porque nessa condição a perda é apenas dos cabelos.

FORMAS CLÍNICAS E CAUSAS

- **Eflúvio telógeno** – Perda difusa dos pelos com redução da densidade pilosa.
 - Pós-parto (inicia-se 2 a 3 meses após o parto).
 - Nutricional (desnutrição, deficiência de ferro, de zinco, de proteínas, dietas de emagrecimento).
 - Doenças sistêmicas (lúpus eritematoso sistêmico, anemias, diabetes, hipo e hipertireoidismo, hepatites, dermatomiosite).
 - Estresse (físico ou psicológico).
 - Medicamentos (contraceptivos orais, heparina, dicumarínicos, retinoides, betabloqueadores, quimioterápicos).
 - Intervenções cirúrgicas.
- **Eflúvio anágeno** – Queda difusa dos pelos, incluindo os pelos em fase de crescimento.
 - Doenças infecciosas agudas, micose, sífilis secundária
 - Quimioterapia antineoplásica. Radioterapia
 - Intoxicação exógena (arsênio, ouro, ácido bórico, tálio).
- **Alopecia cicatricial** – Por destruição de folículos pilosos.
 - Infecções fúngicas, viróticas, bacterianas, sífilis terciária
 - Nevo epidérmico
 - Penfigoide cicatricial, líquen plano, sarcoidose
 - Colagenoses (lúpus eritematoso sistêmico, esclerodermia). Neoplasias malignas
 - Agentes físicos ou químicos (ácidos e álcalis), queimaduras, congelamento, radiodermatite.
- **Alopecia androgenética** (calvície de padrão masculino)
 - Decorrente de estímulo das raízes pilosas por hormônios masculinos.
 - Mais frequente no homem do que na mulher.

- Geneticamente determinada (autossômica dominante).
- Ação de androgênios
- **Alopecia areata** – Perda de pelos em placas, sem sinais inflamatórios ou atrofia da pele.
 - Provavelmente autoimune
 - Fatores infecciosos (bacterianos), emocionais, endócrinos
- **Alopecia de tração** – Perda pilosa irregular.
 - Tricotilomania (arrancar os próprios cabelos ou pelos).
 - Faixas ou fitas apertadas na cabeça.
- **Tinha da cabeça** – Infecção fúngica (espécies de *Microsporum* e *Trichophyton*).
- **Dermatite seborreica** – Fator agravante das diversas formas clínicas de alopecia.
 - Placas de pelos quebradiços próximas ao couro cabeludo, com sinais inflamatórios.

▼ SINAIS E SINTOMAS

- Perda parcial ou geral dos cabelos ou dos pelos do corpo todo.
- Prurido e descamação do couro cabeludo (tinha da cabeça).
- Cabelos quebradiços (tinha da cabeça e alopecia de tração).
- Redução dos pelos nas bordas da placa de alopecia (alopecia areata).
- História familiar de calvície
- Estresse físico ou psicológico

▼ EXAMES COMPLEMENTARES

- Reações sorológicas para sífilis.
- Hemograma, Ferro sérico e Ferritina
- Provas de função tireoidiana.
- Níveis hormonais em mulheres adultas.
- Investigação laboratorial para lúpus eritematoso sistêmico.
- Biópsia do couro cabeludo em casos especiais.
- Antiestreptolisina O (ASLO)

▼ COMPROVAÇÃO DIAGNÓSTICA

- Dados clínicos.
- Exames complementares para comprovar etiologia.

▶ COMO CUIDAR DO PACIENTE

MEDICAMENTOS

- **Alopecia androgenética** – Minoxidil tópicos 2 a 5%; ou finasterida, VO, 1 mg/dia (homem: evitar o uso 3 meses antes de engravidar a mulher; contraindicado para mulheres em idade fértil). Mulheres com alterações hormonais – Espironolactona 200 mg/dia ou acetato de ciproterona.
- **Alopecia areata** – Corticoides tópicos de alta potência ou intralésionais.
- **Tinha da cabeça** – Griseofulvina, 15 a 20 mg/kg/dia (em crianças durante 8 semanas).

- Alopecia areata – Cerca de 50% têm remissão completa em 1 ano (recorrências são comuns).
- Alopecia de tração – Depende de modificação do comportamento.
- Tinha da cabeça – Recuperação total com tratamento.

▼ BIBLIOGRAFIA

- Azulay, R.D. e Azulay, D.R. *Dermatologia*. Guanabara Koogan, 2006.
- Martins, J.E.C. e Paschoal, L.H.C. *Dermatologia Terapêutica*. Dilivros, 2006.
- Ramos, E., Silva, M. e Castro, M.C.R. *Fundamentos da Dermatologia*. Atheneu, 2009.
- Sampaio, S.A.P. e Rivitti, E.A. *Dermatologia*. Arves Médicas, 2007.
- Wolff, K., Goldsmith, L.A., Stephen, I.K., Gilchrist, B.A., Paller, A.S. e Leffell, D.J. *Fitzpatrick's Dermatology in General Medicine*. McGraw-Hill, 2008.

▼ EVOLUÇÃO E PROGNÓSTICO

- Eflúvio telógeno – Raramente calvície permanente.
- Eflúvio anágeno – Raramente calvície permanente.
- Alopecia cicatricial – Irreversível.
- Alopecia androgenética – Pode haver recuperação com tratamento em alguns casos.

▶ A DOENÇA

Redução da acuidade visual, na ausência de anormalidade estrutural do olho. Surge na primeira década de vida (época em que há o desenvolvimento e consolidação das vias ópticas), não havendo agravamento ou aparecimento após esta época e não sendo passível de correção pela utilização de óculos ou lentes de contato, após esta faixa etária.

▼ CAUSAS E FORMAS CLÍNICAS

- **Ambliopia por estrabismo** – Perda da acuidade visual decorrente de supressão cerebral das imagens do olho não fixador (o cérebro da criança “apaga” a imagem não fixada para evitar ambliopia).
- **Ambliopia anisométrica** – Ocorre quando um dos olhos apresenta um erro de refração significativamente diferente do outro, em geral maior que 3 dioptrias, causando diferença no tamanho da imagem percebida pelo cérebro (Aniseiconia).
- **Ambliopia refracional** – Decorrente de um erro de refração não corrigido, resultando em borramento visual em um ou nos

dois olhos (p. ex., alta hipermetropia não corrigida; os míopes apresentam menos ambliopia, pois têm visão nítida para perto, o que, em geral, garante o desenvolvimento visual).

- **Ambliopia de privação visual relativa ou completa em um dos olhos** – Pode ser causada por uma anormalidade congênita ou adquirida nos primeiros anos de vida (p. ex., fibrose na córnea, catarata, ptose palpebral).

▼ SINAIS E SINTOMAS

- Redução da acuidade visual, sem alterações oculares anatómicas que justifiquem tal deficiência.
- Em geral, a acuidade visual é melhor com optotipos isolados do que com os apresentados em tabelas.

▼ COMPROVAÇÃO DIAGNÓSTICA

- Dados clínicos
- Necessário excluir todas as causas orgânicas que reduzem a acuidade visual.

▶ COMO CUIDAR DO PACIENTE

- Nunca se corrige de forma espontânea.
- Correção do distúrbio subjacente deve ser feita o mais rapidamente possível.
- Correção total do erro de refração e/ou oclusão do olho com melhor visão para estimular o desenvolvimento visual do olho com ambliopia em crianças com até 7 anos de idade.
- Tratamento com tampão, óculos e correção cirúrgica de estrabismo, catarata e ptose pode resultar em excelente prognóstico visual, quando instituído precocemente.

▼ EVOLUÇÃO E PROGNÓSTICO

- Possibilidade de recuperação visual total quando o tratamento é precoce.
- Quando não se institui tratamento adequado precocemente, pode ocorrer perda visual permanente.

▼ NOTAS PRÁTICAS

1. Toda criança com suspeita de redução da acuidade visual deve ser avaliada por oftalmologista o mais breve possível.
2. Toda criança até 1 ano de idade deve ser avaliada para pesquisar a possibilidade de ambliopia e de outras afecções oculares.

▼ BIBLIOGRAFIA

- **Biccas, H.E.A. e Jorge, A.A.H.** *Oftalmologia*, 1ª ed. Tecmedd, 2007.
- **Cullom Jr. R.D. e Chang, B.** *The Wills Eye Manual*, 2nd ed. J.B. Lippincott, 1994.
- **Kanski, J.J.** *Clinical Ophthalmology: A Systematic Approach*, 5th ed. Butterworth-Heinemann, 2003.

AMEBÍASE (CID 10: A06)

Marisa de Melo Álvares Miranda

▶ A DOENÇA

Infecção causada pela *Entamoeba histolytica*, que pode ter manifestações clínicas agudas ou crônicas. Contudo, a maioria dos indivíduos infectados é de portadores assintomáticos (portadores sãos).

A infecção ocorre pela ingestão de água ou alimentos, principalmente vegetais contaminados com fezes, ou por transmissão fecal-oral direta (mãos sujas).

As formas císticas da *E. histolytica* são bastante resistentes às condições ambientais.

▼ SINAIS E SINTOMAS (FORMAS CLÍNICAS)

- Amebíase intestinal não invasiva (forma clínica mais comum) – Os parasitos só se desenvolvem na luz do intestino grosso
 - Assintomática em 90% dos casos.
 - Diarreia leve, desconforto abdominal.
- Amebíase intestinal invasiva (*E. histolytica* colonizando os tecidos do hospedeiro)
 - Dor abdominal difusa. Cólicas intestinais. Dor retal.
 - Diarreia
 - Síndrome disentérica (fezes mucossanguinolentas).
 - Toxemia
- Amebíase hepática (abscesso hepático amebiano)
 - Complicação de amebíase intestinal
 - Dor espontânea e à palpação do hipocôndrio direito.
 - Febre baixa
 - Náuseas e vômitos. Diarreia em metade dos pacientes
 - Toxemia e icterícia (infrequentes)
- Amebíase cerebral (abscesso cerebral)
 - Alterações do estado mental e sinais focais.
 - Rápida progressão para a morte.
- Amebíase geniturinária (forma rara)
 - Cólica nefrética, distúrbios miccionais, dor no baixo ventre.
- Amebíase cutânea
 - Lesões ulcerativas no períneo e órgãos genitais.

▶ COMO CUIDAR DO PACIENTE

Reposição hidroeletrólítica nos casos de diarreia grave.

MEDICAMENTOS

Tratamento

- 1ª opção: a) formas intestinais – Secnidazol – Adultos: 2 g, em dose única. Crianças: 30 mg/kg/dia, VO, não ultrapassando o máximo de 2 g/dia. Deve ser evitado no 1º trimestre da gravidez e durante a amamentação.
- ▶ • 2ª opção: Metronidazol, 500 mg, 3 vezes/dia, durante 5 dias para adultos. Para crianças, recomendam-se 35 mg/kg/dia, divididos em 3 tomadas, durante 5 dias. b) formas graves – Amebíase intestinal sintomática ou amebíase extraintestinal: Metronidazol, 750 mg, VO, 3 vezes/dia, durante 10 dias. Em crianças, recomendam-se 50 mg/kg/dia, durante 10 dias.
- 3ª opção: Tinidazol, 2 g, VO, para adultos, após uma das refeições, durante 2 dias, para formas intestinais. c) formas extraintestinais –

▼ FATORES DE RISCO

- Condições socioeconômicas precárias
- Falta de saneamento. Habitações coletivas
- Homossexualidade masculina
- Formas invasivas estão associadas a cepas mais agressivas.

▼ DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

- Shigelose, infecção por *Campylobacter*, colite pseudomembranosa, salmonelose ou infecção por *Yersinia*.
- Retocolite ulcerativa, doença de Crohn, colite isquêmica.
- Amebíase hepática precisa ser diferenciada do abscesso hepático piogênico.

▼ EXAMES COMPLEMENTARES

- Pesquisa de cistos e/ou parasitos nas fezes
- Retossigmoidoscopia com raspado das lesões ou biópsia
- Cultivo do material de fezes e do raspado das lesões
- Testes imunológicos e PCR
- Biópsia de cólon
- Biópsia hepática
- Ultrassonografia ou TC abdominal (abscesso hepático).
- TC de crânio (abscesso craniano).
- Aspiração com agulha do material do abscesso para excluir infecção piogênica ou superinfecção.

▼ COMPROVAÇÃO DIAGNÓSTICA

Dados clínicos + Exames complementares adequados de acordo com a forma clínica + Demonstração da *E. histolytica*.

▼ COMPLICAÇÕES

- Megacólon tóxico
- Peritonite por ruptura do abscesso hepático.
- Amebíase pleuropulmonar por ruptura do abscesso hepático através do diafragma, podendo formar fistula hepatobronquial.

50 mg/kg/dia, durante 2 ou 3 dias, a depender da forma clínica. Em formas graves, utilizar a mesma dosagem das formas leves, por 3 dias. Em crianças, a dosagem recomendada é de 50 mg/kg/dia.

- 4ª opção: Somente para formas leves ou assintomáticas: Tedozam, 1.500 mg/dia, divididos em 3 tomadas de 500 mg, dose única para adultos. Em crianças, a dosagem recomendada é de 15 mg/kg/dia, durante 5 dias. No tratamento do abscesso hepático, além da medicação específica, pode se fazer necessária, em alguns casos, a aspiração do abscesso.

▼ EVOLUÇÃO E PROGNÓSTICO

- Amebíase intestinal não invasiva cura com tratamento adequado.
- Amebíase invasiva não tratada pode ser fatal. Com tratamento, a melhora costuma ocorrer em poucos dias.

AMEBÍASE (CID 10: A06)

Marisa de Melo Álvares Miranda

- Alguns pacientes com colite amebiana têm sintomas de cólon irritável durante várias semanas após tratamento específico.

▼ PREVENÇÃO

- Saneamento ambiental
- Lavagem adequada de frutas e verduras a serem ingeridas

▼ NOTA PRÁTICA

1. Algumas amebas de vida livre podem contaminar o homem e provocar sérias lesões do globo ocular, principalmente em pacientes que usam lentes de contato.

▼ BIBLIOGRAFIA

- **Ministério da Saúde.** *Doenças Infecciosas e Parasitárias: Aspectos Clínicos, Vigilância Epidemiológica e Medidas de Controle*, 6ª ed. Funasa, 2006.

AMENORREIA (CID 10: N91)

Mário Approbato

▶ A DOENÇA

Amenorreia é a ausência de menstruação. Pode ser primária ou secundária.

- Primária – Ausência de menstruação após os 14 anos sem caracteres sexuais secundários ou após os 16 anos, independentemente da presença de caracteres sexuais secundários.
- Secundária – Falta de menstruação por pelo menos 3 ciclos consecutivos.

▼ CAUSAS

Fisiológica, endócrina, anatômica, genética, medicamentosa, psicológica.

- FISIOLÓGICAS – Amamentação, menopausa, gestação.
- ANATÔMICAS – Hímen imperfurado, malformação uterina (útero hipoplásico ou agenesia uterina), curetagens abrasivas (síndrome de Asherman), irradiação, destruição do endométrio por infecções ou substâncias cáusticas, destruição do endométrio e/ou do ovário por irradiação. Amenorreia falsa ou criptomenorreia é a falta de exteriorização do sangramento menstrual. O fluxo não se torna evidente por um obstáculo a seu escoamento. São causas congênicas (agenesia de vagina ou do colo uterino, septo vaginal transversal) ou adquiridas (sinéquias cervicais ou vaginais).
- ANOVULAÇÃO CRÔNICA DE ORIGEM CENTRAL – Funcional (psiconeuroendócrina, anovulação psicogênica, pseudociese, anorexia nervosa, obesidade, exercícios físicos intensos, desnutrição). Orgânica (lesão destrutiva supra-hipofisária, deficiência congênita de GnRH). Anovulação hipofisária (secreção inapropriada de prolactina, síndrome de Sheehan, neoplasias hipofisárias, síndrome da sela vazia).
- SÍNDROME DOS OVÁRIOS POLICÍSTICOS (SOP) – Anovulação por retrocontrole impróprio.
- ENDÓCRINAS – Hipotireoidismo, hiperprolactinemia, hiperplasia virilizante das suprarrenais.
- FALÊNCIA OVARIANA PREMATURA
- GENÉTICAS
 - Disgenesia gonadal (síndrome de Turner): Baixa estatura, malformações somáticas, cariótipo 45 X0, fenótipo feminino, gônadas em fita indiferenciadas.
 - Pseudo-hermafroditismo feminino: Iatrogênica, neoplasias virilizantes, esteroidogênese suprarrenal anômala, deficiência enzimática por herança autossômica recessiva. (Nessas condições os órgãos genitais externos são virilizados e os órgãos internos são normais.)
 - Pseudo-hermafroditismo masculino: É polimorfo, causado por insensibilidade dos receptores aos androgênios ou produção inadequada de androgênios, falta do fator inibidor dos ductos de Müller, não resposta das células de Leydig às gonadotrofinas ou de causa iatrogênica. As

formas congênicas são por herança autossômica recessiva ligada ao cromossomo X. Indivíduos com testículos, órgãos externos com virilização incompleta, às vezes totalmente feminilizado e órgãos internos masculinos.

- Hermafroditismo verdadeiro: Estruturas testiculares e ovarianas presentes, órgãos internos e externos ambíguos.

▼ SINAIS E SINTOMAS

- Ausência da menstruação é o dado clínico principal.
- Outras manifestações clínicas dependem da causa da amenorreia.
- Amenorreia fisiológica – Dados da anamnese caracterizam esta condição.
- Síndrome dos ovários policísticos – As pacientes geralmente são obesas, com manifestações androgênicas variáveis (hirsutismo, acne).
- Amenorreia de causa anatômica e de origem central – Os exames complementares podem esclarecer a causa.
- Endocrinopatias – O exame clínico da paciente pode revelar galactorreia, alterações da tireoide ou sinais e sintomas de androgenização.

▼ DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

De acordo com as causas.

▼ EXAMES COMPLEMENTARES

- Teste de gravidez – Suspeita de gestação.
- Prolactina sérica – Hiperprolactinemia por microadenoma da hipófise é causa comum de amenorreia e galactorreia.
- FSH elevado – Falência ovariana fisiológica prematura ou menopausa.
- LH associado ao FSH – Relação LH/FSH para diagnóstico de SOP, relação acima de 3.
- TSH – Hipotireoidismo.
- Ultrassonografia – Na SOP observa-se distribuição em colar dos folículos, ovário aumentado de volume e ecogenicidade central. É exame importante nas alterações anatômicas (útero hipoplásico, lesões endometriais, agenesias, síndromes genéticas).
- Estudo radiológico da sela túrcica se houver suspeita de prolactinomas – Prolactina sérica elevada.
- Teste da progesterona – Administram-se 10 mg/dia de medroxi-progesterona VO durante 5 a 7 dias. Na amenorreia anovulatória (frequente) é comum ter endométrio proliferativo (ação isolada de estrogênio) que responde positivamente (menstruação) com aplicação de progesterona. Se não houver resposta, associar estrogênio + progesterona. Se não menstruar, a causa é uterina (hipoplasia, agenesia, lesões endometriais, curetagens abrasivas – síndrome de Asherman, entre outras).

▶ COMO CUIDAR DA PACIENTE

- Na amenorreia fisiológica a reposição hormonal é recomendada após 6 meses de amenorreia (independentemente da causa primária) a fim de reduzir o risco de osteoporose e hipercolesterolemia secundária ao hipogonadismo.
- A terapêutica deve ser de acordo com a causa.
- Na anorexia nervosa o tratamento é psicoterápico. As neoplasias hipofisárias pequenas (microadenomas) respondem bem a medicamentos. Nos macroadenomas (prolactina acima de 100) pode ser necessário cirurgia.
- SOP – Perda de peso ajuda a corrigir as alterações endócrinas. Se a paciente não deseja engravidar, usar contraceptivos orais. Se deseja, induzir a ovulação, começando com **citrato de clomifeno** 50 mg do 3.º ao 7.º dia. Monitorar por ultrassonografia para rastrear hiperestímulo ovariano.
- Amenorreia de origem central – Pode ser necessário induzir a ovulação com **citrato de clomifeno** ou gonadotrofinas (FSH). As neoplasias hipofisárias pequenas (microadenomas) respondem bem à **bromocriptina**, que deve ser usada por longo tempo (12 a 18 meses). Na síndrome de Sheehan (necrose hipofisária por anóxia pós-hemorragia), pode ser necessário repor os vários hormônios produzidos pela hipófise ou órgãos-alvo.
- Reposição hormonal nos casos de amenorreia normoestrogênica (p. ex., SOP). Nesses casos, o endométrio já é proliferativo pela ação do estrogênio (espessura à ultrassonografia acima de 5 mm) com boa resposta à progesterona (**medroxiprogesterona** 5 mg 2 vezes ao dia, durante 10 dias). Terapêutica hormonal não corrige eventuais patologias subjacentes como hipotireoidismo ou hiperprolactinemia.
- Reposição hormonal na amenorreia hipogonadotrófica – **Estrogênios conjugados** na dose de 0,625 mg/dia durante 25 dias adicionando **progesterona** durante os últimos 10 dias resultará em sangramento se o útero e o trato genital inferior estiverem normais.

- Amenorreia em decorrência de hiperprolactinemia ou alterações da tireoide – Medicamentos específicos para essas afecções podem ser necessários. Exemplo: **bromocriptina** para hiperprolactinemia ou corrigir o hipo/hipertireoidismo.

▼ COMPLICAÇÕES

- Deficiência de estrogênio (fogachos, ressecamento vaginal).
- Osteoporose na amenorreia hipogonadotrófica prolongada.
- Neoplasias da hipófise podem comprimir o nervo óptico e afetar o campo visual.
- No pseudo-hermafroditismo, diagnóstico e tratamento precoces evitam distúrbios psicológicos.

▼ EVOLUÇÃO E PROGNÓSTICO

A maioria dos casos de amenorreia evolui bem com restauração dos ciclos após o início do tratamento.

▼ NOTAS PRÁTICAS

1. O CID N91 inclui menstruação escassa e pouco frequente (oligomenorreia).
2. Lembrar que a prolactina pode estar elevada em decorrência de hipotireoidismo.
3. A criptoamenorreia em decorrência de obstrução do fluxo deve ser lembrada. O ultrassom ajuda no diagnóstico.

▼ BIBLIOGRAFIA

- **Marinho, R.M. e Caetano, J.P.J.** (eds.) Amenorréia: roteiro diagnóstico. In: *Ginecologia Endócrina. Manual de Orientação*. FEBRASGO, 2003, p. 31.
- **Wentz, A.C.** Amenorréia: avaliação e tratamento. In: *Novak – Tratado de Ginecologia*. 11.ª ed. Guanabara Koogan, 1990, p. 255.

AMETROPIAS (CID 10: H52)

TRANSTORNOS DA REFRAÇÃO E DA ACOMODAÇÃO • MIOPIA • HIPERMETROPIA • ASTIGMATISMO
• ANISOMETROPIA • PRESBIOPIA

Marcos P. Ávila
David Isaac

▶ A DOENÇA

Ametropias ou vícios de refração constituem as causas mais comuns de visão borrada (Emetropia: Ausência de erro refracional ou imagem nítida; Ametropia: visão sem nitidez).

▼ FORMAS CLÍNICAS

- **Miopia** – A imagem é focada antes da retina. Os míopes têm visão ruim para longe e nítida para perto.
- **Hipermetropia** – A imagem é focada depois da retina. Mais comum na idade pré-escolar e escolar. (A maior parte das pessoas nasce com hipermetropia, porém, com o desenvolvimento e o crescimento do globo ocular, os olhos vão se aproximando do tamanho normal, isto é, da emetropia. Se ultrapassam este limite de normalidade, tornam-se míopes.)
- **Astigmatismo** – Ocorre quando há diferença de curvatura entre os meridianos do sistema dióptrico do olho. Assim, a imagem que se projeta na retina apresenta diferentes focos.
- **Presbiopia** – Diminuição na capacidade de leitura para perto pela redução paulatina na capacidade acomodativa. Torna-se clinicamente importante por volta dos 40 anos, aumentando com a idade até a estabilização, próximo dos 70 anos.
- **Anisometropia** – Olhos adelfos apresentando diferentes dioptrias. (Diferenças maiores que 3 dioptrias têm, em geral, maior significado clínico.)

▼ SINAIS E SINTOMAS

- **Miopia**
 - Dificuldades visuais para longe
 - Boa visão para perto
 - Paciente tende a fechar as pálpebras para enxergar melhor para longe (fenda estenopeica).

- **Hipermetropia**
 - Dificuldade para ver de perto e melhor visão para longe. Os sintomas variam com a idade e o grau da ametropia. Crianças e jovens tendem a apresentar menor necessidade de correção devido à maior capacidade acomodativa (compensação). Adultos com idade maior que 35 anos podem apresentar dificuldades visuais para longe e perto.
- **Astigmatismo**
 - Visão borrada para perto e para longe com aparente boa visão, no entanto, com dificuldades de se definirem detalhes. Podem apresentar cefaleia e desinteresse pelas atividades que exigem imagens nítidas.
- **Anisometropia**
 - Astenopia (desconforto e fadiga ocular para ler), cefaleia, turvação visual.
 - Em crianças com diferenças de grau maiores que 3 dioptrias, pode ocorrer ambliopia, se não for corrigida precocemente.
- **Presbiopia** (ocorre normalmente após os 40 anos de idade)
 - Dificuldade de visão para perto (“braço curto”).

▼ DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

Outras causas de baixa acuidade visual (ver **Cap. Ambliopia**).

▼ EXAMES COMPLEMENTARES

Refratometria manual ou automatizada e refração objetiva e subjetiva com refrator.

▼ COMPROVAÇÃO DIAGNÓSTICA

Dados clínicos + Retinoscopia + Refração com lentes de prova c/ou computadorizada.

▶ COMO CUIDAR DO PACIENTE

- Óculos
- Lentes de contato
- Cirurgia

▼ NOTAS PRÁTICAS

1. Crianças após 1 ano de idade devem ser examinadas quanto à presença de ametropias, para tratamento precoce.
2. O tratamento cirúrgico das ametropias (cirurgia refrativa) pode ser indicado após estabilização da ametropia, mediante a correlação, por meio de exames do grau, da curvatura corneana e da espessura corneana.
3. Pacientes com erros refrativos devem ser avaliados uma vez por ano, ou antes caso haja piora visual.

4. Pacientes que utilizam lentes de contato devem estar bem informados sobre seu uso, além de se submeterem a exames periódicos com médico oftalmologista para acompanhamento. Nesses pacientes, há riscos adicionais como alergias e maior predisposição a infecções conjuntivais e corneanas.

▼ BIBLIOGRAFIA

- **Biccas, H.E.A. e Jorge, A.A.H.** *Oftalmologia*, 1ª ed. Tecmedd, 2007.
- **Kanski, J.J.** *Clinical Ophthalmology: A Systematic Approach*, 5ª ed. Butterworth-Heinemann, 2003.
- **Vaughan, D.G., Asbury, T. e Riordanneva, P.** *General Ophthalmology*, 4ª ed. Appleton and Lange, 1995.

AMILOIDOSE (CID 10: E85)

▶ A DOENÇA

Deposição progressiva de proteína amiloide, resultante de uma sequência de alterações no seu desdobramento, levando ao depósito de fibrilas amiloides insolúveis, principalmente nos espaços extracelulares de órgãos e tecidos.

▼ CLASSIFICAÇÃO

- **Amiloidose sistêmica** – Origem neoplásica, inflamatória, genética ou iatrogênica e pode ser assim agrupada:
 - Primária ou de cadeias leves ou associada ao mieloma múltiplo ou AL: é a forma mais comum e encontra-se associada aos distúrbios plasmocitários, principalmente o mieloma múltiplo. Pode acometer pele, tecido celular subcutâneo, nervos, fígado, baço, coração, rins e pulmões.
 - Secundária ou reativa ou adquirida ou AA: presença de uma proteína precursora sintetizada no fígado, cuja produção é regulada por citocinas. Geralmente compromete fígado, baço, rins, sendo o coração afetado em menor frequência do que na forma primária, e o sistema nervoso, raramente. Encontra-se associada a doenças infecciosas (osteomielite, tuberculose, bronquiectasia), doenças inflamatórias (artrite reumatoide, espondilite anquilosante, doença de Crohn e febre familiar do Mediterrâneo).
 - Hereditária ou familiar: associada a uma proteína pré-albumínica plasmática anormal e à proteína do retinol, denominada transtiretina (TTR). Apresenta-se como neuropatia periférica em indivíduos idosos, com comprometimento variável do coração, intestino e rins.
- **Amiloidose localizada ou amiloidose limitada a órgãos** – Está associada ao envelhecimento e/ou a diabetes melito, ocorrendo em órgãos isolados, sem qualquer evidência de comprometimento sistêmico.

▼ SINAIS E SINTOMAS

- **APARELHO RENAL** – O comprometimento renal geralmente se inicia por proteinúria, podendo variar de 1 a mais de 30 gramas nas 24 horas. Podem-se encontrar eritrócitos no sedimento urinário. A lesão renal geralmente é irreversível e, com o tempo, leva a azotemia progressiva e morte.
- **APARELHO GASTROINTESTINAL** – Os sintomas são comuns em todas as formas sistêmicas de amiloidose, seja por comprometimento direto do trato gastrointestinal ou infiltração no sistema nervoso autônomo, levando a ulceração, obstrução, má-absorção, hemorragia e diarreia. Já a infiltração da língua é característica da amiloidose primária ou da amiloidose que acompanha o mieloma múltiplo, podendo apresentar macroglossia.
- **APARELHO RESPIRATÓRIO** – Seios paranasais, laringe e traqueia podem ser afetados pelo acúmulo de amiloide. A amiloidose do pulmão acomete os brônquios e os septos alveolares de forma difusa. Os sintomas geralmente são inespecíficos

como tosse seca, dispneia, hemoptise e estridor laríngeo. Os testes de função pulmonar podem encontrar-se sem alterações ou revelar padrão obstrutivo.

- **APARELHO CARDIOVASCULAR** – As principais manifestações clínicas cardíacas são: cardiomiopatia restritiva, disfunção sistólica, hipotensão postural e distúrbios de condução.
- **MÚSCULOS E ARTICULAÇÕES** – A amiloidose pode ser encontrada na membrana sinovial ou cartilagem articular. A artrite da amiloidose pode simular várias doenças reumatológicas, pois se manifestam na forma de artrite simétrica de pequenas articulações, com nódulos, rigidez matinal e fadiga.
- **PELE** – Geralmente as lesões são não pruriginosas, formadas por pápulas ou placas levemente elevadas, que se agrupam em regiões de dobras como axilas, face, pescoço, região anal e inguinal.
- **FÍGADO** – O acometimento hepático é comum, mas a função hepática geralmente está preservada. Pode ocorrer hipertensão portal e colestase intra-hepática. Hepatomegalia é comum.
- **SANGUE** – As alterações hematológicas podem incluir redução dos níveis de fibrinogênio, aumento da fibrinólise, alteração da coagulação (principalmente do Fator X).

▼ DIAGNÓSTICO

O diagnóstico é feito pelos dados clínicos e por biópsia. A biópsia geralmente é realizada da gordura abdominal infraumbilical, ou do rim, reto, glândula salivar, gengiva e pele. A biópsia de gordura abdominal é o método de escolha para o diagnóstico de amiloidose sistêmica, com sensibilidade de 80%.

Para o diagnóstico de amiloidose primária é necessária a demonstração de depósitos amiloides e evidência de que esses depósitos são derivados de imunoglobulinas clonais. Para estabelecer a relação com mieloma múltiplo é indicado realizar eletroforese de proteínas.

▼ DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

- Neuropatia periférica – Diabetes, alcoolismo e carência vitamínica.
- Síndrome do túnel do carpo – Hipotireoidismo.
- Miocardiopatia restritiva, miocardiopatia viral, fibrose endomiocárdica, sarcoidose, hemocromatose.
- Síndrome nefrótica – Glomerulonefrite, trombose da veia renal.
- Insuficiência renal – Glomerulonefrite, uropatia obstrutiva, induzida por toxina ou farmacologicamente, necrose tubular aguda.
- Poliartrite simétrica – Artrite reumatoide, artrite psoriática, lúpus eritematoso sistêmico.
- Doença pulmonar intersticial – Sarcoidose, pneumococinose.
- Demência – Doença de Alzheimer.

AMILOIDOSE (CID 10: E85)

Adriano Cesar Bertuccio
 Maria Aparecida Barone Teixeira
 Eros Antonio de Almeida

► COMO CUIDAR DO PACIENTE

Amiloidose primária: Quimioterapia, como se o doente apresentasse neoplasia plasmocitária, está indicada, pois pode haver melhora das disfunções orgânicas e do depósito de amiloide em até 20% dos casos. Dependendo do grau de risco do doente, pode ser usado **Melfalana** (agente imunossupressor) IV em altas doses com transplante de células-tronco ou **melfalana** (**Alkeran**) e **prednisolona** por via oral.

Idade menor que 60 anos, 2 ou mais órgãos envolvidos, fração de ejeção superior a 50% são critérios que classificam os doentes como de baixo risco para complicações graves com o uso de altas doses de **melfalana IV** e devem ser usados 200 mg/m² de **melfalana** associado a transplante de células-tronco. Os pacientes de alto risco são os que apresentam idade acima de 65 anos, 3 ou mais órgãos envolvidos, insuficiência cardíaca classe funcional III ou IV, bilirrubina total maior que 2 mg/dl e pressão arterial sistólica menor que 90 mmHg – o indicado é usar **melfalana** oral, 10 mg/m², associado a **dexametasona**, 4 dias por mês, durante 18 meses.

No tratamento da amiloidose sistêmica outros agentes vêm sendo estudados, como a **talidomida**, a **lenalidomida** e o **bon-tezomibe**, e parecem ter um futuro promissor.

Amiloidose secundária: Realizar o tratamento da doença associada, em especial de tuberculose.

O tratamento da insuficiência cardíaca, da insuficiência renal e da neuropatia é bastante complicado. A digoxina é contraindicada devido a sua ligação específica à fibrila amiloide e, assim, aumenta a toxicidade e o risco de intoxicação. Beta-bloqueadores e bloqueadores dos canais de cálcio são pouco tolerados devido à disfunção sistólica. Por isso, o tratamento da ICC baseia-se na restrição de sódio e uso de diuréticos. As

arritmias ventriculares são geralmente tratadas com **amiodarona**. O controle da dor parece ser melhor com **gabapentina**.

Amiloidose Heredofamiliar: Aconselhamento genético e transplante hepático.

O uso de **colchicina** (1,2 a 1,8 mg por dia) na prevenção de ataques agudos e de amiloidose em doentes com febre familiar do Mediterrâneo está indicado. Existem vários estudos em curso para o uso em doença de Alzheimer.

▼ PROGNÓSTICO

Na amiloidose primária o prognóstico depende da doença subjacente. A sobrevida é de aproximadamente 12 meses. Na amiloidose familiar é de 7 a 15 anos. A progressão da doença depende do órgão afetado. Uma vez instalada insuficiência renal e/ou insuficiência cardíaca, o prognóstico passa a se relacionar a essas disfunções.

As principais causas de morte são: insuficiência renal crônica, morte súbita por arritmia, hemorragias do trato gastrointestinal, insuficiência respiratória, insuficiência cardíaca congestiva e infecções.

▼ BIBLIOGRAFIA

- Almeida, E.A. Amiloidose e coação. In: Porto, C.C. *Doenças do Coração. Prevenção e Tratamento*, 2ª ed. Guanabara Koogan, 2005.
- Jaccard, A., Moreu, P. e Leblond, V. High-dose melphalan versus melphalan plus dexamethasone for AL amyloidosis. *The New England Journal of Medicine*, 357(11): 1083-1093, 2007.
- Lobato, L. Classificação das amiloidoses. *Sínapse*, 6(1):68-73, 2006.
- Sipe, J. e Cohen, A. In: Amiloidose. *Harrison Medicina Interna*, 16ª ed. McGraw-Hill, 2006, pp. 2113-2118.

ANDROPAUSA (CID 10: E29.1)

DEFICIÊNCIA ANDRÓGÊNICA DO HOMEM

Jorge Cecilio Daher
Nelson Rassi

► A DOENÇA

Deficiência androgênica do homem em envelhecimento, conhecida na literatura inglesa com a sigla PADAM (*Partial Androgen Deficiency of Aging Male*). Caracteriza-se pela redução dos níveis de testosterona com manifestações clínicas variáveis, podendo ser assintomática.

▼ CAUSA

Diminuição fisiológica da produção de testosterona pelos testículos.

▼ SINAIS E SINTOMAS

- Obesidade androide
- Diminuição da massa, capacidade e resistência muscular.
- Osteopenia
- Diminuição da libido
- Disfunção erétil

► COMO CUIDAR DO PACIENTE

MEDICAMENTOS

- **Testosterona**, via transdérmica, em forma de adesivos (escrotal e não escrotal), 1 adesivo (2,5 a 5,0 mg) pela manhã a cada 24 horas ou gel (2,5 a 5,0 mg) 1 vez ao dia; ou **cipionato de testosterona**, IM, a cada 2 ou 3 semanas; ou **propionato + fenilpropionato + decanoato de testosterona**, 250 mg a cada 2 ou 3 semanas.
- Contraindicação relativa de testosterona e derivados em pacientes com hiperplasia prostática e absoluta em pacientes com carcinoma de próstata.
- Tratamento da disfunção erétil. (Ver Cap. Disfunção Sexual em Homens.)

▼ EVOLUÇÃO E PROGNÓSTICO

- Os resultados terapêuticos são avaliados em relação ao aumento da massa magra, diminuição da massa gorda e melhora no bem-estar e qualidade de vida.
- Não há dados em relação ao risco cardiovascular.

▼ NOTAS PRÁTICAS

1. Fazer avaliação clínica rigorosa, principalmente com relação à próstata, em todo paciente que for usar testosterona.
2. A administração de testosterona leva a aumento da libido, mas este efeito tem sido visto com placebo (Isidori).

- Depressão
- Falta de energia
- Osteoporose

▼ EXAMES COMPLEMENTARES

- Dosagem de testosterona total – Diminuída ou no limite inferior da normalidade.
- Dosagem de testosterona livre – Diminuída ou no limite inferior da normalidade.
- Dosagem de FSH e LH – Normais, baixos ou elevados.
- Densitometria óssea – Osteopenia/osteoporose.

▼ COMPROVAÇÃO DIAGNÓSTICA

Dados clínicos + Dosagem de testosterona.

Ainda não há um consenso em relação ao critério de diagnóstico da andropausa.

3. O tratamento não tem efeito sobre a função erétil, mas melhora a resposta à sildenafil.
4. A testosterona aumenta a massa muscular, a densidade óssea, o fluxo da artéria coronária.
5. Os efeitos secundários mais frequentes são: aumento do hematócrito, piora da qualidade do sono, aumento da próstata e do PSA.
6. Ver Cap. Disfunção Sexual em Homens.

▼ BIBLIOGRAFIA

- **Bonacorsi, A.C.** Andropausa: insuficiência androgênica parcial do homem idoso. Uma revisão. *Arq. Brasil. Endocrinol. Metab.*, 45:123-133, 2001.
- **Deslypere, J.P. e Vermeulen, A.** Leyding cell function in normal men: effect of age, life-style, residence, diet and activity. *J. Clin. Endocrinol. Metab.*, 59:955-962, 1984.
- **Isidori, A.M. et al.** Effects of testosterone on sexual function in men: results of a meta-analysis. *Clin. Endocrinol. (Oxf)*, 63:601-603, 2005.
- **Jain, P. et al.** Testosterone supplementation for erectile dysfunction: results of a meta-analysis. *J. Urol.*, 164(2):371-375, 2000.
- **Lieberman, S. e Liberman, B.** Hipogonadismo masculino no idoso (andropausa). In: Coronho, V., Petroianu, A., Santana, E.M. e Pimenta, L.G. (eds.). *Tratado de Endocrinologia e Cirurgia Endócrina*. Guanabara Koogan, 2001.
- **Snyder, P.J.** Is there a male menopause? In: Mandel, S. (ed.). *Clinical Endocrinology Update 2000 Syllabus*. Bethesda, The Endocrine Society Press, 2000.

ANEMIA APLÁSTICA (CID 10: D61)

APLASIA DE MEDULA ÓSSEA ADQUIRIDA

Renato Sampaio Tavares
Marcela Regina Araújo

► A DOENÇA

Doença caracterizada por citopenia em sangue periférico e diminuição da celularidade da medula óssea. Pode ser de origem constitucional ou adquirida.

Apresenta maior incidência em jovens (15-25 anos), podendo aparecer também em idosos.

▼ ETIOLOGIA

- Desconhecida em 50 a 75% dos casos
- Alteração do microambiente medular
- Destruição das células germinativas pluripotenciais.
- Doença autoimune
- Agentes químicos, como o benzeno (solventes, inseticidas, verniz, fabricação de sapatos, borrachas) arsênico, bismuto, mercúrio, corantes (anilina).
- Vírus (parvovírus B-19, vírus Epstein-Barr, HIV, hepatite B, hepatite C, toxoplasmose).
- Exposição à radiação ionizante
- Medicamentos (cloranfenicol, sais de ouro, anti-inflamatórios, carbamazepina, hidantal, quimioterapia antineoplásica).
- De origem genética (anemia de Fanconi, disceratose congênita, síndrome de Schwachman-Diamond).
- Neoplasias (timoma e carcinoma de timo)

▼ SINAIS E SINTOMAS

- Cefaleia
- Palidez acentuada
- Fadiga
- Fraqueza
- Dispneia de esforço
- Palpitações aos esforços
- Equimoses e petéquias
- Gengivorragia, epistaxe, melena, metrorragia
- Hemorragias retinianas em "chama de vela"
- Febre (infecção superveniente)
- Ausência de esplenomegalia e adenomegalia

Anemia Aplástica Constitucional (Anemia de Fanconi)

- História familiar de anemia aplástica
- Baixa estatura
- Alterações na pele (manchas "café com leite", hiperpigmentação cutânea).
- Sindactilia, hipo ou aplasia do polegar
- Distrofia das unhas
- Microcefalia e retardo mental
- Estrabismo, hipertelorismo, cegueira, nistagmo.
- Surdez, displasia e atresia do pavilhão auditivo.
- Alterações cardíacas (persistência do canal arterial, defeito do septo ventricular, defeito do septo atrial, estenose aórtica, tetralogia de Fallot, cardiomiopatia).

- Anomalias renais (rim ectópico, rim pélvico, rim "em ferradura", hipoplasia renal, hidronefrose).
- Hipogonadismo
- Anomalias ósseas (rádio e polegar)

▼ DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

- Anemia megaloblástica
- Hiperesplenismo
- Lúpus eritematoso sistêmico (LES)
- Leucemias agudas
- Síndromes mielodisplásicas
- Mieloma múltiplo
- Tumores metastáticos
- Mielofibrose primária ou secundária
- Hemoglobinúria paroxística noturna
- Infecções (sepsis, infecções fúngicas, tuberculose).

▼ EXAMES COMPLEMENTARES

- Hemograma – Pancitopenia, volume corpuscular médio (VCM) aumentado.
- Reticulócitos – Diminuídos.
- Mielograma – Hipocelularidade global de medula óssea.
- Biópsia de Medula Óssea – Substituição do tecido hematopoiético por gordura.
- TC da região do timo se houver suspeita de aplasia eritrocitária associada a timoma.
- Aplasia constitucional – Radiografias do rádio e dos polegares. Ultrassonografia renal, ecocardiograma.

CLASSIFICAÇÃO HEMATOLÓGICA – Essencial para determinar o prognóstico e tratamento.

Grau	Crítérios
Severa	Celularidade Medular < 25%, mais 2 dos seguintes critérios: – Neutrófilos < 500/ μ l – Plaquetas < 20.000/ μ l – Reticulócitos < 60.000/mm ³ ou contagem corrigida < 1,0%
Muito severa	Crítérios de aplasia medular severa com neutrófilos < 200/ μ l
Moderada	Casos que não se encaixam nos critérios anteriores

▼ COMPROVAÇÃO DIAGNÓSTICA

- Dados clínicos
- Biópsia da medula óssea
- Estudo citogenético (aplasia constitucional da medula).

ANEMIA APLÁSTICA (CID 10: D61)

APLASIA DE MEDULA ÓSSEA ADQUIRIDA

Renato Sampaio Tavares
Marcela Regina Araújo

► COMO CUIDAR DO PACIENTE

Transplante de Medula Óssea – Tratamento de escolha para aplasia de medula óssea grave e aplasia constitucional em pacientes com menos de 50 anos de idade e que possuam doador de medula HLA-compatível. Cura em até 90% dos casos.

- Necessário doador HLA-compatível, disponível apenas em 25% dos casos.
- Globulina antitimocitária (ATG) contendo anticorpos policlonais contra células T humanas, na dose de 10 a 20 mg/kg, diluídos em 500 ml de soro fisiológico e infundidos por 12 a 18 horas por cateter central durante 5 dias consecutivos.
 - Indicada para aplasia de medula óssea moderada, pacientes idosos e para pacientes sem um doador de medula HLA-compatível.
 - Pode ser utilizada como um agente único ou em combinação com ciclosporina.
 - Realizar teste para determinar hipersensibilidade.
- Ciclosporina, na dose de 5 a 10 mg/kg/dia, VO, em 2 tomadas, durante 3 a 6 meses.
 - Monitorar pelos níveis sanguíneos, mantendo-os entre 100 e 200 µg/l.
- Androgênios
 - Para os pacientes que não responderam à terapia imunossupressora e nos casos de aplasia constitucional não submetidos ao transplante de medula óssea.
 - Oximetolona – 1 a 2 mg/kg/dia, VO, durante 2 a 3 meses
- Transfusões de sangue e derivados (transfundir o mínimo possível).
 - Sempre utilizar filtros deleucotizantes e hemoderivados irradiados.
 - Concentrado de hemácias (somente se houver desequilíbrio hemodinâmico).
 - Concentrado de plaquetas, de preferência obtidas por aférese – Indicado quando a contagem plaquetária for menor que 10.000/µl.

▼ COMPLICAÇÕES

- Hemorragias que podem ser fatais
- Infecções com septicemia
- Complicações transfusionais
- Complicações da terapia (transplante de medula – doença enxerto-versus-hospedeiro e doença veno-oclusiva; imunossupressão – doença do soro, toxicidade renal e hepática; uso de andrógenos – efeitos virilizantes).
- Aparecimento de leucemia aguda e outros tumores durante a evolução da doença.

▼ EVOLUÇÃO E PROGNÓSTICO

Depende da idade e do tratamento – Cura em até 90% dos casos com transplante de medula óssea

▼ PREVENÇÃO

Evitar contato com substâncias que possam causar aplasia

▼ NOTA PRÁTICA

1. O tratamento de um paciente com Anemia Aplástica deve ser feito por hematologista.

▼ BIBLIOGRAFIA

- Brodsky, R.A. Acquired aplastic anemia. In: Greer, J.P., Foerster, J., Rodgers, G.M. et al. *Wintrobe's Clinical Hematology*. 12th ed. Williams & Wilkins, 2009, pp. 1185-1195.
- Lorenzi, T.F. e Jamra, M. Sistema hemopoiético. In: Porto, C.C., Porto, A.L. *Semiologia Médica*, 6th ed. Guanabara Koogan, 2009.
- Shimamura, A. e Alter, B.P. Inherited aplastic anemia syndromes. In: Greer, J.P., Foerster, J., Rodgers, G.M. et al. *Wintrobe's Clinical Hematology*, 12th ed., Williams & Wilkins, 2009, pp. 1173-1184.
- Young, N.S. e Maciejewski, J. The pathophysiology of acquired aplastic anemia. *N. Engl. J. Med.*, 336(19):1365-1372, 1997.

ANEMIA FALCIFORME (CID 10: D57)

ANEMIA DREPANOCÍTICA

Renato Sampaio Tavares

Camila Lorena Nunes Seabra Oliveira Moreira

► A DOENÇA

Hemoglobinopatia crônica de transmissão hereditária, caracterizada por anemia hemolítica, com episódios de "crises dolorosas" e maior suscetibilidade a infecções. A condição heterozigótica (Hb A/S) denomina-se traço falciforme, que é uma condição assintomática e sem anemia.

Doença autossômica recessiva, mais frequente em indivíduos da raça negra e em mestiços.

Ocorre em todas as idades e em ambos os sexos.

A hemoglobina S (Hb S), produzida pela substituição de valina por ácido glutâmico na posição 6 da cadeia beta da molécula de hemoglobina, quando desoxigenada, apresenta uma mudança de sua forma, expondo sítios hidrofóbicos, o que ocasiona sua polimerização, causa da formação de microtúbulos no interior dos eritrócitos, que se deformam, passando de bicôncavos a falciformes.

As hemácias falciformes são mais rígidas, com tendência a ficarem estagnadas em órgãos onde a circulação é mais lenta, causando oclusão mecânica das pequenas arteríolas e capilares, cuja consequência é isquemia tecidual. Maior adesão dessas hemácias ao endotélio também foi comprovada.

As hemácias falciformes apresentam vida média mais curta, resultando em hemólise crônica.

Os episódios vaso-oclusivos ocorrem com frequência e gravidade variáveis. Exposição ao frio ou calor intensos e infecções são os fatores precipitantes mais comuns.

Indivíduos portadores de anemia e traço falciformes são mais resistentes à malária, daí a maior prevalência da doença em indivíduos de raça negra (origem africana) e provavelmente em mestiços.

▼ SINAIS E SINTOMAS

- Antecedentes pessoais e familiares de anemia
- Manifestações clínicas somente após o 6º mês de vida, a partir de quando a hemoglobina fetal é totalmente substituída pela hemoglobina A.
- Palidez das mucosas e intumescimento doloroso e simétrico das mãos e dos pés (síndrome mão-pé) são as manifestações clínicas mais precoces.
- Icterícia
- Úlceras nas pernas
- "Crises dolorosas" localizadas ou generalizadas
- Suscetibilidade aumentada a infecções (pneumonia, meningite, osteomielite, septicemia).
- Asplenia (autoesplenectomia)
- Desenvolvimento pondoestatural e sexual retardados, com recuperação na idade adulta.

▼ MANIFESTAÇÕES CLÍNICAS SUGESTIVAS DE ANEMIA FALCIFORME

- Crises dolorosas – A dor origina-se da necrose tecidual decorrente da oclusão vascular e de hipóxia tecidual. Insuficiência progressiva do órgão é o resultado de repetidos episódios vaso-oclusivos.
- Síndrome torácica aguda – Dor torácica acompanhada de febre e hipoxemia. Pode ser confundida com infecção pulmonar. Alta mortalidade.

- Osteomielite por *Salmonella* (embora o agente etiológico mais frequente seja o estafilococo).
- Úlceras maleolares.
- Priapismo – Pode deixar seqüela se não tratado rapidamente.
- Acidentes vasculares cerebrais isquêmicos (alta mortalidade).
- Necrose óssea asséptica – Mais comum na cabeça do fêmur.
- Crises aplásicas – Supressão temporária da produção de hemácias na medula óssea causada por infecção pelo parvovírus-B19.
- Crises hemolíticas – Hemólise acelerada por fragilidade aumentada das hemácias.
- Crise de sequestração – Sequestração de sangue no baço.
- Crise megaloblástica – Aumento da necessidade medular de ácido fólico.

▼ EXAMES COMPLEMENTARES

- Hemograma – Anemia (hemoglobina entre 6,5 e 10 g/dl), macrocitose leve devido a reticulocitose, policromasia e poiquilocitose, com drepanócitos (hemácias falcizadas), presença de eritroblastos (hemácias nucleadas), leucocitose leve com neutrofilia, decorrente da ausência do baço, plaquetas normais ou levemente aumentadas.
- Reticulocitose – 10 a 20%.
- Bilirrubina sérica – Elevada (2 a 4 mg/dl), à custa da bilirrubina indireta.
- Desidrogenase lática (DHL) sérica – Moderadamente elevada.
- Haptoglobina – Moderadamente diminuída.
- Testes de rastreamento – Teste de falcização e testes de solubilidade não bastam para firmar o diagnóstico de hemoglobinopatia homozigótica. Teste do Pezinho: diagnóstico precoce, antes de a doença se manifestar – Atualmente exame de rotina em nosso país.
- Eletroforese de hemoglobina (essencial para o diagnóstico) – Predomínio de Hb S, com Hb F e Hb A₁ normais, ausência de Hb A. Pode variar em outras síndromes falciformes (hemoglobinopatia SC, S-betatalassemia).
- Traço falciforme – Presença de Hb S e A, sem manifestações clínicas.

▼ DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

- Anemia – Hemoglobinopatia SC, hemoglobinopatia C, S-betatalassemia; outras anemias hemolíticas.
- Icterícia – Hepatite e hepatopatia crônica (não entram no diagnóstico diferencial das icterícias neonatais).
- Crises dolorosas – Outras causas de dor aguda nos ossos, articulações, tórax e abdômen.
- Traço falciforme não se acompanha de crises dolorosas – Pesquisar presença de outras doenças.

▼ COMPLICAÇÕES

- Colelitíase
- Necrose asséptica da cabeça do fêmur
- Hematúria e proteinúria (pode estar presente no traço falciforme).
- Retinopatia
- Cardiopatia e hepatopatia
- Complicações transfusionais (hemossiderose, infecções transmitidas pelo sangue, aloimunização).

ANEMIA FALCIFORME (CID 10: D57)

ANEMIA DREPANOCÍTICA

Renato Sampaio Tavares

Camila Lorena Nunes Seabra Oliveira Moreira

► COMO CUIDAR DO PACIENTE

- Acompanhamento ambulatorial
 - Ácido fólico, VO, 2 a 5 mg/dia, continuamente
 - Incentivar ingestão de líquidos
 - Profilaxia de infecções
 - Penicilina benzatina, IM, de 21 em 21 dias até o 5º ano de vida
- Crianças até 10 kg – 300.000 U
- Crianças de 10 a 20 kg – 600.000 U
- Crianças > 20 kg e adultos – 1.200.000 U
 - Vacinação contra pneumococos, hemófilos e meningococos
- Crises dolorosas leves
 - Hiperidratação oral com soro caseiro
 - Analgesia com analgésicos não narcóticos (**Aspirina**, 650 mg, VO, 6/6 h; **naproxeno**, 250 mg, VO, 6/6 h; **piroxicam**, 20 mg, VO, 1 vez ao dia)
 - Não é necessário internação
- Crises dolorosas graves (**ver Cap. Dor**)
 - Necessário hospitalização
 - Hiperidratação endovenosa – 2.000 a 3.000 ml/m² (se funções cardíaca e renal permitirem). Devido à anemia crônica, o volume plasmático está aumentado na anemia falciforme. A utilização de soro fisiológico pode levar à sobrecarga volêmica, sendo recomendado o soro glicosado a 5%.
 - Analgesia com opiáceos (**codeína**, 30 mg, VO, 4/4 h; **morfina**, 30 mg, VO, 4/4 h, ou 10 mg, IV, 4/4 h); **fentanila**, 0,5 mg/kg, cada 2-3 h em pacientes < 50 kg; 25 a 75 mg cada 1 a 2 h em pacientes > 50 kg; **metadona**, 0,05-0,15 mg/kg com manutenção de 0,1-0,4 mg/kg. Substituir por analgesia VO assim que possível (**Aspirina**, **naproxeno**, **piroxicam**).
 - Não utilizar soluções alcalinizantes.
 - Oxigenoterapia – apenas na vigência de hipoxemia comprovada com gasometria.
- Infecções
 - Pesquisar em todos os casos de crises vaso-oclusivas.
 - Tratar o paciente como imunossuprimido, pensando em infecções por *Streptococcus pneumoniae* e *Haemophilus influenzae*.
 - Antibioticoterapia (dependendo do foco de infecção) – cefalosporinas para pneumonia, quinolonas para infecção do trato urinário.
- Transfusões de sangue nas seguintes condições:
 - Instabilidade hemodinâmica
 - Passado de AVCI, priapismo recorrente, gestações complicadas, cirurgias – Requerem programas transfusionais especiais.
 - Geralmente desnecessária se Hb > 6,0 g/dl
- Hidroxiureia – Eleva hemoglobina fetal, diminuindo a frequência das crises dolorosas. Indicada em casos graves – 3 ou mais crises algicas por ano; com antecedentes de síndrome torácica aguda, AVCI, priapismo, sequestro esplênico, necessidade de esquema de hipertransusão, entre outros. Dose de 10 a 35 mg/kg/dia; necessita de monitoração frequente com hemogramas e determinação de hemoglobina fetal.
- Transplante de medula óssea – Requer doador HLA-compatível, alta morbimortalidade. Reservado para casos muito graves, como AVCI de repetição. Tratamento curativo, mas de alta morbimortalidade.

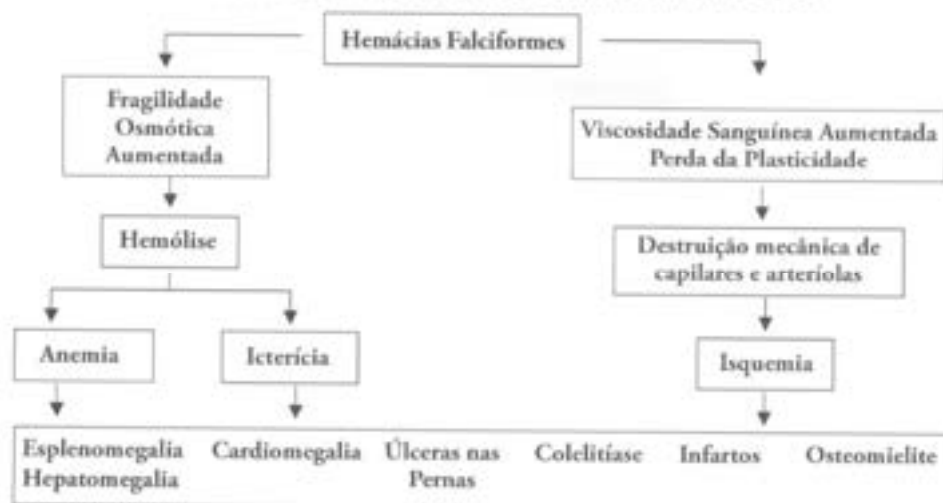
▼ EVOLUÇÃO E PROGNÓSTICO

- Anemia permanece durante toda a vida.
- A partir dos 20 anos de idade o número de crises e de complicações diminuem.
- Muitos pacientes morrem na infância, de AVC ou infecção.
- Com assistência médica adequada, grande parte dos pacientes pode viver além dos 30 anos de idade.

▼ PREVENÇÃO

- Diagnóstico precoce da doença pelo Teste do Pezinho.
- Pesquisa da doença e do traço falciforme em familiares de pacientes com anemia falciforme.

► FLUXOGRAMA PARA RACIOCÍNIO DIAGNÓSTICO



ANEMIA FALCIFORME (CID 10: D57)

ANEMIA DREPANOCÍTICA

Renato Sampaio Tavares

Camila Lorena Nunes Seabra Oliveira Moreira

- Aconselhamento genético dos casais portadores de anemia falciforme e traço falciforme.
 - Evitar exposição dos portadores da doença ao frio e calor extremos.
- ▼ BIBLIOGRAFIA
- **Lorenzi, T.F. e Jamra, M.** Sistema hemopoiético. In: Porto, C.C. e Porto, A.L. *Semiologia Médica*, 6.ª ed. Guanabara Koogan, 2009.
 - **Mackie, M.L., Ludkam, C.A. e Haynes, A.P.** Diseases of the blood. In: *Davidson's Principles and Practice of Medicine*, 18ª ed. Churchill Livingstone, 2000.
 - **Wang, W.C.** Sickle cell anemia and other sickling syndromes. In: Greer, J.G.R., Foerster, J., Rodgers, G.M. et al. *Wintrobe's Clinical Hematology*, 12ª ed. Williams & Wilkins, 2009, pp. 1038-1082.

ANEMIA FERROPRIVA (CID 10: D50)

ANEMIA POR DEFICIÊNCIA DE FERRO

Renato Sampalo Tavares

Camila Lorena Nunes Seabra Oliveira Moreira

▶ A DOENÇA

Anemia decorrente da redução dos depósitos de ferro do organismo, prejudicando a produção de hemoglobina. Raramente se deve a déficit alimentar; na maioria das vezes a causa é perda crônica de sangue.

Do ponto de vista hematológico o termo "anemia" significa redução da taxa de hemoglobina abaixo de 13,0 g/dl para homens e 12,0 g/dl para mulheres, para um indivíduo ao nível do mar e com volume sanguíneo normal.

A diminuição do número de eritrócitos – oligocitemia – não serve, por si só, para definir o **estado anêmico**, embora, com frequência, esteja presente.

A carência de ferro é a deficiência de micronutrientes mais prevalente no mundo (OMS).

Impacto social:

- * Baixo rendimento escolar
- * Atraso no desenvolvimento cognitivo
- * Redução da capacidade de trabalho e produtividade.

▼ CAUSAS

- * Prematuridade
- * Erro alimentar em lactentes
- * Gestação (aumento da demanda em pacientes com depósitos previamente reduzidos).
- * Perda crônica de sangue (causa mais comum)
 - Sangramento menstrual excessivo (mioma uterino, distúrbios funcionais)
 - Parasitoses intestinais (ancilostomíase)
 - Doença péptica (úlcera gástrica ou duodenal, gastroduodenite erosiva)
 - Hérnia de hiato
 - Pólipo gástrico e no cólon
 - CA de estômago
 - CA de cólon
 - Doença diverticular do cólon
 - Telangiectasia intestinal
 - Doença de Crohn
 - Retocolite ulcerativa
 - Hemorroidas em fase avançada
 - Doações frequentes de sangue
 - Perda urinária de ferro (hemólise intravascular por mixoma, válvulas cardíacas metálicas, hemoglobinúria paroxística noturna).
- * Gastrectomia
- * Insuficiência renal crônica em hemodiálise
- * Intolerância à lactose
- * Acloridria
- * Anemia do corredor ou do atleta

▼ SINAIS E SINTOMAS

- * Pode ser assintomática em função da adaptação do organismo à instalação lenta da anemia.
- * Fraqueza
- * Fadiga
- * Dor nas pernas
- * Sonolência

- * Dispneia de esforço
- * Palpitações
- * Tonturas
- * Zumbidos
- * Sonolência
- * Parestesia nas extremidades
- * Perversão do apetite – Pica (vontade incontrolável de comer gelo, arroz cru, terra).
- * Déficit de aprendizado em crianças
- * Suscetibilidade a infecções?
- * Cefaleia podendo mimetizar hipertensão intracraniana (raro).
- * Palidez cutânea
- * Mucosas descoradas
- * Unhas em forma de colher e quebradiças
- * Queilite angular
- * "Língua careca" (glossite atrófica)
- * Sopro cardíaco
- * Taquicardia aos grandes esforços
- * Sinais e sintomas relacionados com a causa da deficiência de ferro
- * Esplenomegalia leve
- * Queda de cabelo?

▼ DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

- * Outras anemias microcíticas/hipocrômicas (talassemia menor, anemia das doenças crônicas, anemia sideroblástica)
- * Pode coexistir com outros tipos de anemia

▼ EXAMES COMPLEMENTARES

- * Hemograma – Hipocromia e microcitose, poiquilocitose (ovalócito é a forma mais típica de hemácias).
 - O critério morfológico não dá ideia da causa da anemia, mas sim do tipo de anemia.
 - Leucócitos geralmente normais, mas pode haver leucopenia.
 - Contagem plaquetária normal, elevada ou diminuída (crianças).
 - RDW (*Red Cell Distribution Width*) elevado.
- * Ferro sérico – Diminuído (exame pouco sensível mas específico).
- * Transferrina sérica – Elevada
- * Capacidade total de ligação do ferro – Aumentada
- * Índice de saturação da transferrina – Diminuído
- * Ferritina sérica diminuída (é o melhor teste não invasivo nos adultos, mas pode não detectar deficiência em alguns pacientes, pois a ferritina é um reagente de fase aguda e está elevada na insuficiência renal crônica, gestação, processos inflamatórios, neoplasias, infecções).
- * Uso prolongado de ferro e transfusões de sangue recentes podem falsear a determinação do ferro orgânico.
- * Ausência de ferro corável na medula óssea (padrão ouro), utilizado apenas em casos especiais (estudo do ferro prejudicado por transfusões recentes, presença de processo inflamatório e neoplasias, insuficiência renal crônica).
- * Pesquisa de sangue oculto nas fezes – Requer dieta especial (exceto pesquisa com anticorpo monoclonal), pouco sensível e específico.

ANEMIA FERROPRIVA (CID 10: D50)

ANEMIA POR DEFICIÊNCIA DE FERRO

Renato Sampaio Tavares

Camila Lorena Nunes Seabra Oliveira Moreira

► **QUADRO 1 VALORES HEMATOLÓGICOS DE REFERÊNCIA EM ADULTOS SAUDÁVEIS**

	Homens	Mulheres
Hemoglobina (g/dl)	13,0-17,5	11,7-16,0
Hematócrito (%)	41-53	36-49
Eritrócitos ($\times 10^9/\mu\text{l}$)	4,5-5,9	4,0-5,2
Volume Corpuscular Médio (fl)	80-100	80-100
Hemoglobina Corpuscular Média (pg)	26-34	26-34
Concentração da Hemoglobina Corpuscular Média (g/dl)	31-37	31-37
RDW	9,9-15,5	9,9-15,5
Ferro Sérico ($\mu\text{g/dl}$)	60-150	60-150
Transferrina ($\mu\text{g/dl}$)	250-435	250-435
Ferritina Sérica (ng/ml)	30-200	10-150

► COMO CUIDAR DO PACIENTE

- Fundamental encontrar a causa da deficiência de ferro e tratá-la.
- Aumentar a ingestão de alimentos contendo ferro (carne vermelha, fígado, feijão, vegetais verdes) – pouco efetivo.
- Falhas na terapia com ferro oral
 - Diagnóstico incorreto
 - Má aderência ao tratamento
 - Dose inadequada
 - Persistência do fator causal

MEDICAMENTOS

Adultos – A dose de ferro elementar deve atingir 200 mg/dia (dar preferência às apresentações contendo **sulfato ferroso**).

Duração do tratamento de 3 a 6 meses, mas pode se estender (até normalização dos estoques de ferro).

Preparação	Apresentação	Ferro Elementar
Sulfato Ferroso	300 mg	60 mg
Gluconato Ferroso	300 mg	37 mg
Fumarato Ferroso	200 e 300 mg	67 e 100 mg, respectivamente

Crianças – A dose é de 5 mg de ferro elementar por kg/dia.

Apresentações disponíveis – Em gotas, 25 mg/ml de ferro elementar; xaropes com 30 a 50 mg de ferro elementar para cada 5 ml. O ferro é melhor absorvido com estômago vazio (1 hora antes ou 2 horas após as refeições). O medicamento pode ser administrado juntamente com as refeições, desde que por período maior de tempo, caso o paciente apresente intolerância (dor de estômago, diarreia ou constipação). Uso de vitamina C pode melhorar a absorção, mas pode aumentar incidência de efeitos colaterais – desnecessário.

Via parenteral – indicações: pacientes gastrectomizados; naqueles com grande intolerância às apresentações orais; quando a perda sanguínea for muito intensa, sobrepujando a capacidade de absorção do ferro oral; hemodialisados em uso de eritropoietina. **Sacarato de hidróxido de ferro – Noripurum®**. Para cálculo da dose, utiliza-se a seguinte fórmula:

$$\text{Total de Ferro Injetável (mg)} = (15 - \text{Hemoglobina (Hb/dl)}) \times \text{peso (kg)} \times 3$$

Via intramuscular – Não ultrapassar 100 mg/dia, aplicação profunda, nas nádegas.

Via endovenosa – Pode ser feita com o medicamento não diluído, na velocidade de 1 ml/min, máximo de 2 ml/dia, ou diluído em soro fisiológico, dividindo-se total da dose em 3 ou mais sessões.

Transfusão de sangue – Raramente necessária, é terapia de risco.

▼ EVOLUÇÃO E PROGNÓSTICO

Cura com administração de ferro, desde que a causa da deficiência de ferro seja identificada e eliminada.

▼ PREVENÇÃO

- Aleitamento materno exclusivo até o 4º ou 6º mês de vida.
- Uso de alimentos enriquecidos com ferro, após término do aleitamento materno exclusivo.
- Uso de leite materno ou leite enriquecido com ferro.
- Desaconselhar uso de outros tipos de leite (leite de vaca, leite de cabra, leite de soja), até a criança completar 1 ano de vida.
- Crianças prematuras ou de baixo peso ao nascer – Ferro oral do 1º ao 12º mês de vida, na dose de 2 a 4 mg/kg/dia de ferro elementar.
- Crianças submetidas a aleitamento materno exclusivo após 6º mês de vida – ferro oral, 1 mg/kg/dia, a partir da identificação do problema e correção dos hábitos alimentares.
- Gestantes – Ferro oral profilático (30 mg/kg/dia de ferro elementar) a partir do 1º mês de gestação.

ANEMIA FERROPRIVA (CID 10: D50)

ANEMIA POR DEFICIÊNCIA DE FERRO

Renato Sampaio Tavares

Camila Lorena Nunes Seabra Oliveira Moreira

▼ NOTAS PRÁTICAS

1. Nunca começar o tratamento com medicamentos à base de ferro sem investigação adequada para outros tipos de anemia.
2. Não se pode admitir o rótulo de "anemia por causa desconhecida" sem rigorosa investigação hematológica.
3. Câncer de cólon pode ter como única manifestação clínica, durante algum tempo, uma "anemia sem causa aparente".
4. As causas mais comuns de anemia ferropriva relacionam-se com perda de sangue: perdas menstruais (menometrorragias, funcionais e/ou orgânicas); perdas digestivas (hérnia de hiato, úlcera péptica, parasitoses, câncer gastrointestinal, doença diverticular do cólon, hemorroidas).
5. A principal causa de insucesso terapêutico é a não esclarecer e não corrigir a causa de perda sanguínea.

▼ BIBLIOGRAFIA

- **Andrews, N.C.** Disorders of iron metabolism. *N. Engl. J. Med.*, 341(26):1986-1995, 1999.
- **Andrews, N.C.** Iron deficiency and related disorders. In: Greet, J.P., Foerster, J., Rodgers, G.M. et al. *Wintrob's, Clinical Haematology*, 12th ed. Williams & Wilkins, 2009.
- **Andrews, N.C. e Bridges, K.R.** Disorders of iron metabolism and sideroblastic anemia. In: Nathan, D.G. e Oski, F.A. *Hematology of Infancy and Childhood*, 5th ed. W.B. Saunders, 1998.
- **Centers for Disease Control and Prevention.** Recommendations to prevent and control iron deficiency in the United States. *MMWR*, 47(RR-3):1-25, 1998.
- **Lorenzi, T.F. e Jamra, M.** Sistema hemopoiético. In: Porto, C.C. e Porto, A.L. *Semiologia Médica*, 6th ed. Guanabara Koogan, 2009.

ANEMIA HEMOLÍTICA AUTOIMUNE (CID 10: D59)

Renato Sampaio Tavares
Marcela Regina Araújo

► A DOENÇA

Anemia por diminuição da sobrevivência dos eritrócitos (abaixo de 15 dias), causada por destruição excessiva destas células por ação de autoanticorpos, detectáveis no soro ou nos eritrócitos dos pacientes. Prevalente em todas as idades, sendo mais comum após os 40 anos com pico de incidência na 7ª década de vida.

Tipos de autoanticorpos – Autoanticorpos “quentes” (IgG – reagem melhor na temperatura acima de 37°C) – 80% dos casos; autoanticorpos “frios” (IgM – reagem melhor em temperaturas abaixo de 37°C).

Os principais dados histopatológicos são hiperplasia da medula óssea e hemossiderina medular aumentada.

▼ CAUSAS

- Desconhecida em 50 a 60% dos casos.
- Doenças linfoproliferativas (leucemia linfóide crônica, doença de Hodgkin, linfoma).
- Colagenoses
- Infecções (*Mycoplasma*, mononucleose infecciosa, anti-HIV, hepatite B e C, citomegalovírus).
- Síndrome mielodisplásica
- Neoplasias malignas
- Medicamentos – Metildopa, quinidina, penicilina, cefalosporinas, procainamida.

▼ SINAIS E SINTOMAS

- Icterícia
- Palidez cutânea
- Mucosas descoradas

► COMO CUIDAR DO PACIENTE

- Anemia hemolítica por autoanticorpos “frios”
 - Evitar exposição ao frio (mudança de clima pode ser necessária).
- Anemia hemolítica por autoanticorpos “quentes”
 - Prednisona, 1 a 2 mg/kg, VO, em dias alternados, durante 30 dias. Ao atingir níveis normais de hemoglobina, reduzir gradativamente o corticoide até 5 a 10 mg/dia.
 - Pulsos de corticoide podem ser utilizados na fase aguda (casos graves) – **metilprednisolona**, IV, 1 g/dia, durante 3 a 5 dias, seguida de **prednisona**, VO, a partir do 4º dia.
 - Esplenectomia nos casos que não mantiverem níveis adequados de hemoglobina com doses baixas de prednisona (5 a 10 mg/dia).
 - Imuossupressão – **Azatioprina** ou associação de imunossupressores em casos refratários – **ciclofosfamida**, **rituximabe** (anti-CD 20).
 - Transfusões de sangue apenas em casos extremos (administração lenta, sob rigorosa supervisão).

▼ COMPLICAÇÕES

- Instabilidade hemodinâmica ou até choque hipovolêmico, a depender da gravidade da anemia.
- Púrpura trombocitopênica (síndrome de Evans)

- Fraqueza
- Febre
- Taquicardia
- Esplenomegalia leve
- Hepatomegalia (rara)
- Acrocianose (autoanticorpos a frio).
- Livedo reticular (autoanticorpos a frio).

▼ DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

- Outros tipos de anemias hemolíticas (falciformes, talassemias, esferocitose hereditária, eliptocitose hereditária, hemoglobinúria paroxística noturna, anemias microangiopáticas), anemia megaloblástica,
- Hepatites infecciosas e não infecciosas.

▼ EXAMES COMPLEMENTARES

- Hemograma – Anemia macrocítica (VCM maior que 96 fl), policromasia, poiquilocitose, à custa de esferócitos e hemácias fragmentadas, eritroblastos circulantes, plaquetopenia eventualmente (síndrome de Evans).
- Teste de Coombs Direto – Adiciona-se um preparado de imunoglobulinas anti-imunoglobulina humana em uma suspensão de hemácias do paciente, observando-se a presença de aglutinação – reação positiva em 90% dos casos.
- Reticulocitose – > 2,0%
- Hiperbilirrubinemia à custa de bilirrubina indireta (> 0,6 mg/dl).
- Desidrogenase lática (DHL) elevada (> 480 U/l).
- Haptoglobulina reduzida (< 26,0 mg/dl).

- Hemocromatose secundária
- Tromboembolismo

▼ EVOLUÇÃO E PROGNÓSTICO

- Doença primária – Apresenta curso clínico imprevisível, com remissões e recaídas. Bom prognóstico naqueles que apresentam resposta com tratamento adequado – sobrevivência geral de 70-80% em 10 anos.
- Na anemia hemolítica secundária, o prognóstico depende da evolução da doença de base.

▼ PREVENÇÃO

Pesquisa da presença de autoanticorpos eritrocitários pelo teste de Coombs em pacientes com doenças autoimunes e doenças linfoproliferativas.

▼ BIBLIOGRAFIA

- **Friedberg, R.C. e Johari, V.P.** Autoimmune hemolytic anemia. In: Greer, J.P., Foerster, J., Rodgers, G.M. et al. *Wintrobe's Clinical Hematology*, 12ª ed. 2009, Williams & Wilkins, p. 956-977.
- **Lorenzi, T.F. e Jamra, M.** Sistema hemopoiético. In: Porto, C.C. e Porto, A.L. *Semiologia Médica*, 6ª ed. Guanabara Koogan, 2009.
- **Packman, C.H.** Acquired hemolytic anemia due to warm-reacting autoantibodies. In: Beutler, E., Lichtman, M.A., Coller, B.S. et al. *Williams Hematology*, 6ª ed. McGraw-Hill, 2001.

ANEMIA PERNICIOSA (CID 10: D51.0)

ANEMIA MEGALOBLÁSTICA POR DEFICIÊNCIA DE VITAMINA B₁₂

Renato Sampaio Tavares

Camila Lorena Nunes Seabra Oliveira Moreira

▶ A DOENÇA

Condição clínica causada por deficiência de vitamina B₁₂ (cobalamina), com alteração na síntese de DNA, que se acompanha de eritropoiese ineficaz, resultando no aparecimento de anemia ou pancitopenia e déficit na mielinização dos axônios.

A doença pode aparecer isoladamente ou associada a outras condições autoimunes (lúpus, vitiligo, anemia hemolítica, tireoidite de Hashimoto, doença de Addison, retocolite ulcerativa).

Ocorre em ambos os sexos, sendo mais frequente após os 60 anos de idade.

Os principais dados histopatológicos são:

- Medula óssea – Hiperplasticidade, com megaloblastos e dissociação núcleo-citoplasmática, depósito de ferro aumentado, metamielócitos gigantes e neutrófilos hipersegmentados.
- Estômago – Gastrite atrófica, células calciformes aumentadas.
- Medula espinal – Degeneração da mielina dos tratos dorsal e lateral.
- Gânglios da raiz posterior e nervos periféricos – Alterações degenerativas.

▼ CAUSAS

- Mucosa gástrica atrófica por mecanismo autoimune.
- Deficiência de fator intrínseco.
- Autoagressão contra células parietais gástricas e fator intrínseco.
- Gastrinoma.
- Doença celíaca, enterite regional.
- Deficiência de transcobalamina (raro).

▼ FATORES DE RISCO

- Dieta vegetariana estrita sem suplementação de vitamina B₁₂.
- Gastrectomia
- Síndrome da alça cega
- Infestação por *Diphyllobothrium latum*
- Síndrome de má-absorção
- Pancreatite crônica
- Alcoolismo
- Medicamentos – Agentes orais quelantes de cálcio, ácido aminossalicílico, biguanidas.

▼ SINAIS E SINTOMAS

- Assintomática na fase inicial
- Palidez cutânea
- Mucosas descoradas
- Púrpura
- Icterícia discreta
- Cabelos grisalhos prematuramente
- Emagrecimento
- Anorexia
- Dor ou ardor na língua
- Perda de paladar
- Dispneia de esforço
- Diarreia

- Sonolência
- Confusão e demência
- Depressão
- Alucinações
- Alterações sensoriais do tato, paladar e visão
- Parestesias nos membros inferiores
- Pigmentação cutânea aumentada
- Vitiligo
- Glossite atrófica
- Esplenomegalia leve a moderada
- Hipotensão ortostática
- Propriocepção alterada
- Dificuldade na marcha
- Ataxia espástica
- Reflexos diminuídos ou ausentes
- Sensibilidade à vibração reduzida
- Diminuição da sensibilidade térmica e dolorosa em membros inferiores (“em bota”) e superiores (“em luva”).
- Sinal de Romberg positivo
- Sinal de Babinski positivo

▼ DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

- Deficiência de ácido fólico
- Síndromes mielodisplásicas
- Distúrbios neurológicos sem deficiência de B₁₂
- Outras causas de anemia macrocítica (hipotireoidismo, anemias hemolíticas, hemorragias agudas).
- Síndrome de má-absorção de vitamina B₁₂ de origem familiar.
- AIDS
- Gastrite crônica relacionada à infecção por *Helicobacter pylori*.

▼ EXAMES COMPLEMENTARES

- Hemograma – Anemia macrocítica (aparecimento precoce), com VCM > 110 fl, leucopenia (< 3.500 × 10⁶/l), neutrófilos hipersegmentados (pleocariócitos), plaquetopenia (< 150.000/μl).
- Hiperbilirrubinemia indireta – > 0,6 mg/dl
- Desidrogenase láctica elevada – > 480 U/ml
- Nível sérico de vitamina B₁₂ diminuído – < 200 pg/ml (< 148 pmol/l) – Variável conforme região e laboratório.
- Níveis séricos de homocisteína elevados (> 16 μM), e ácido metilmalônico > 270 μM.
- Anticorpo contra células parietais e contra fator intrínseco.
- Estimulo de pentagastrina – pH estomacal > 6 – acloridria.

▼ EXAMES ESPECIAIS

- Teste de Schilling comprova a falta de fator intrínseco, necessário para a absorção da vitamina B₁₂: a) Aplica-se uma injeção IM de 1.000 μg de B₁₂; b) Administra-se, a seguir, uma quantidade conhecida de B₁₂ radioativa por via oral.

Se os depósitos estiverem saturados, a B₁₂ ingerida será eliminada pela urina, onde é dosada. Em indivíduo normal a eliminação é de 5 a 30%. Quando não ocorre absorção de vitamina B₁₂, por falta do fator intrínseco, a eliminação

ANEMIA PERNICIOSA (CID 10: D51.0)

ANEMIA MEGALOBLÁSTICA POR DEFICIÊNCIA DE VITAMINA B₁₂

Renato Sampaio Tavares
Camila Lorena Nunes Seabra Oliveira Moreira

urinária será ausente ou mínima. Quando se junta à vitamina B₁₂, o fator intrínseco, a eliminação passa a ser praticamente normal.

- Endoscopia digestiva alta com biópsia gástrica.
- Análise gástrica – acloridria

► COMO CUIDAR DO PACIENTE

Tratamento ao longo da vida (a doença é controlável, mas não é curável).

- Não há necessidade de dieta especial.

MEDICAMENTOS

- Cianocobalamina parenteral (Citoneurin[®]) ou hidroxocobalamina (Rubranova[®]) – 1.000 µg, IM, na primeira semana diariamente; a seguir 1.000 µg, IM, semanalmente durante um mês; injeções mensais ou bimestrais durante toda a vida.

▼ EVOLUÇÃO E PROGNÓSTICO

- As alterações hematológicas revertem com o tratamento, atingindo valores normais em um ou dois meses. Pode-se precocemente monitorar a resposta com contagem de reticulócitos (deverá estar aumentada) após 1 semana.
- Quanto mais precoce for o tratamento, maior a probabilidade de reversão das alterações neurológicas. Pode haver sequelas.

▼ COMPROVAÇÃO DIAGNÓSTICA

- Dados clínicos + Hemograma + Análise de material da medula óssea.
- Teste de Schilling quando for possível realizá-lo.

▼ NOTA PRÁTICA

1. Fazer pesquisa da deficiência de vitamina B₁₂ em pacientes com neuropatia periférica e distúrbios da marcha que apresentarem macrocitose ao hemograma, e em portadores de vitiligo, colagenoses e tireoidite autoimune.

▼ BIBLIOGRAFIA

- Carmel, R. How I treat cobalamin (vitamin B₁₂) deficiency. *Blood*, 112: 2214-2221, 2008.
- Carmel, R. Megaloblastic anemias: disorders of impaired DNA synthesis. In: Greer, J.P., Foerster, J., Rodgers, G.M. et al. *Wintrobe's Clinical Hematology*, 12^ª ed. Williams & Wilkins, 2009, pp. 1143-1172.
- Lorenzi, T.F. e Jamra, M. Sistema hemopoiético. In: Porto, C.C. e Porto, A.L. *Semiologia Médica*, 6^ª ed. Guanabara Koogan, 2009.
- Toh, B.H., Driel, I.R. e Gleeson, P.A. Pernicious anemia. *N. Engl. J. Med.*, 337(20):1441-1447, 1997.

ANEURISMAS (CID 10: I60.9, I67.1, I71-I72)

ECTASIA ARTERIAL

Yosio Nagato

Edvaldo de Paula e Silva

► A DOENÇA

Dilatação localizada e de mais de 50% do calibre normal de uma artéria.

As principais alterações histopatológicas são ruptura das fibras elásticas e colágenas. Nos aneurismas ateroscleróticos observam-se placas de ateroma, calcificação e infiltração de células inflamatórias crônicas (macrófagos, células T) na adventícia.

Na luz do aneurisma, formam-se coágulos que aderem à parede ectasiada. Esses coágulos podem provocar embolia distal.

▼ CAUSAS

Congênito (síndrome de Marfan, síndrome de Ehlers-Danlos); mecânico (pós-estenótico, anastomótico); degenerativo (aterosclerose); inflamatório (síndrome de Takayasu, arterite temporal, doença de Kawasaki, doença de Behçet, poliarterite, periarterite nodosa); infeccioso (sífilis, tuberculose, salmonelose, estafilococcia, estreptococcia); traumático.

▼ FATORES DE RISCO

- História familiar
- Aterosclerose, hipertensão arterial, tabagismo
- Infecção por *Chlamydia pneumoniae*
- Procedimentos endovasculares, gravidez

▼ SINAIS E SINTOMAS

- Dependem da localização e dimensão do aneurisma.
- Geralmente assintomático, até que pelo seu crescimento provoque compressão de estruturas vizinhas ou sofra ruptura.
- Aneurismas de artérias periféricas – Tumor pulsátil, dor, sinais e sintomas relacionados à compressão de veias, nervos e linfáticos.

Podem provocar dor isquêmica consequente à trombose do aneurisma, que causa oclusão arterial local ou distal.

- Aneurismas da crista da aorta – Rouquidão, dispnéia, tosse, disfagia.
- Aneurismas da aorta abdominal – Assintomáticos, com exceção do aneurisma inflamatório, que é doloroso e pode se acompanhar de queda do estado geral. Em geral, a dor indica expansão do aneurisma ou ruptura. Nesse caso, a dor se localiza na região lombar esquerda com irradiação para epigástrico e flanco esquerdo, e acompanha-se de sudorese, palidez, hipotensão arterial, perda de consciência. O exame físico mostra uma massa pulsátil no epigástrico e região umbilical. Nos pacientes obesos, é difícil a identificação do aneurisma pela palpação.

▼ DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

Neoplasias próximas a vasos

▼ EXAMES COMPLEMENTARES

- Rx do tórax
- Ultrassonografia da área onde se localiza o aneurisma.
- Dúplex scan
- Angiotomografia
- TC, TC helicoidal, RM
- Angiorressonância
- Angiografia
- VHS – aumentado > 50 mm nos aneurismas inflamatórios.

▼ COMPLICAÇÕES

- Hemorragia, que pode ser fatal.
- Compressão de órgãos circunjacentes.

► COMO CUIDAR DO PACIENTE

- Controlar a pressão arterial. Controlar dislipidemias e DPOC.
- Evitar esforço físico, brusco e intenso.
- Evitar tabagismo.
- Fazer acompanhamento do aneurisma por dúplex scan, TC ou RM de 6 em 6 meses.
- TRATAMENTO CIRÚRGICO
- Aneurisma da aorta abdominal – Cirurgia é necessária quando o diâmetro do vaso for igual ou superior a 5 cm nos pacientes de baixo risco. Nos pacientes de alto risco, acompanhamento a cada 6 meses. Se o crescimento do aneurisma for maior que 0,5 cm em 6 meses, está indicada a cirurgia. Se o crescimento for menor, continuar o seguimento do paciente, até que o aneurisma chegue a 6 cm. A partir desse calibre, indicado tratamento cirúrgico pelo alto risco de ruptura.
- A cirurgia do aneurisma pode ser feita pela técnica convencional ou pela técnica endovascular. Esta última técnica está indicada nos pacientes mais idosos, de alto risco e nos aneurismas rotos.
- Pseudoaneurisma e aneurisma pós-estenótico – Tratamento cirúrgico.

▼ EVOLUÇÃO E PROGNÓSTICO

- Tendência de crescer continuamente (lenta ou rapidamente).
- Aneurismas originados durante gestação têm alta tendência à ruptura.
- Tratamento cirúrgico dos aneurismas da aorta abdominal, realizado eletivamente, tem índice de mortalidade em torno de 5%. Em pacientes mais idosos (acima de 80 anos), a taxa de mortalidade é maior.
- Cirurgia do aneurisma da aorta abdominal roto tem mortalidade em torno de 60% na cirurgia convencional. Já com a cirurgia endovascular o índice de mortalidade tem diminuído significativamente.

▼ BIBLIOGRAFIA

- Costa, V. Aneurismas intracranianos. In: Mello-Souza, S.E. *Tratamento das Doenças Neurológicas*, 2.ª ed. Guanabara Koogan, 2005.
- Sitrangulo Jr., C.J., K-P. Aneurisma da aorta infra-renal. In: Puech-Leão, K. *Aneurismas Arteriais*. Fundo Editorial BYK, 1998.

ANGINA DO PEITO (CID 10: I20.9)

ANGINA ESTÁVEL • ANGINA INSTÁVEL • ANGINA DE PRINZMETAL
• SÍNDROME ISQUÊMICA DO MIOCÁRDIO SEM ELEVÇÃO DO SEGMENTO ST

Arnaldo Lemos Porto
Celmo Celeno Porto
Gil Eduardo Perini

► A DOENÇA

Síndrome que tem como sintoma principal uma sensação dolorosa mais frequentemente na região precordial, decorrente de isquemia miocárdica. (Ver Cap. Aterosclerose.)

FORMAS CLÍNICAS – Angina estável, angina instável, angina de Prinzmetal ou angina variante.

▼ CAUSAS

- Aterosclerose das artérias coronárias (90 a 95% dos casos).
- Espasmo de artéria coronária
- Estenose aórtica
- Miocardiopatia hipertrófica
- Hipertensão pulmonar
- Insuficiência aórtica
- Poliarterite nodosa
- Síndrome X (isquemia miocárdica com artérias coronárias epicárdicas normais na cinecoronariografia). (Ver Cap. Aterosclerose.)

▼ FATORES DE RISCO

- História familiar
- LDL-Colesterol elevado
- HDL-Colesterol baixo
- Hipertrigliceridemia
- Hipertensão arterial

- Tabagismo
- Obesidade
- Diabetes
- Estresse
- Hiper-homocisteinemia
- Lp-A elevado
- Fibrinogênio elevado

▼ DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

- Pericardite
- Dissecção aórtica aguda
- Prolapso da valva mitral
- Embolia pulmonar
- Hipertensão pulmonar
- Pneumotórax
- Mediastinite
- Pleurite
- Esofagite
- Espasmo esofágico
- Úlcera péptica
- Colecistite
- Costocondrite (síndrome de Tietze)
- Radiculopatia (dorsalgia)
- Artropatia no ombro
- Herpes-zóster
- Dor de origem psicogénica

► ANGINA ESTÁVEL

Síndrome anginosa causada por obstrução fixa de uma artéria coronária, associada a aumento do consumo de oxigênio.

▼ SINAIS E SINTOMAS

- Dor – Geralmente retroesternal, de intensidade leve no início (apenas desconforto), com aumento gradual até atingir intensidade máxima em alguns minutos, durando 15 segundos a 15 minutos e desaparecendo com a interrupção do esforço ou uso de nitrato sublingual. É descrita como dor “em aperto”, “peso”, “sufocante” ou “queimação”. Pode ser desencadeada por refeições volumosas, esforço físico, emoções e frio. Pode irradiar-se para o braço esquerdo, dorso, pescoço, mandíbula, epigástrico ou braço direito. Pode acompanhar-se de dispnéia, sudorese, náuseas e sensação de fraqueza.
- Em 40% dos pacientes, a dor tem localização atípica (epigástrico, ombro, dorso, mandíbula).
- Equivalentes anginosos – Sintomas (dispnéia, fadiga, eructações, sudorese) que ocorrem durante episódios de isquemia miocárdica na ausência de dor. Mais comuns em diabéticos, idosos e mulheres.
- Exame físico geralmente normal (Durante o episódio doloroso, pode aparecer uma 4ª bulha, estertores pulmonares ou insuficiência mitral.)

CLASSIFICAÇÃO DA ANGINA ESTÁVEL (Quadro 1)

► QUADRO 1 CLASSIFICAÇÃO DA ANGINA DO PEITO (SOCIEDADE CANADENSE DE CARDIOLOGIA)

- Classe I** – Atividades físicas comuns não causam angina. Dor somente surge com esforço intenso, rápido ou prolongado.
- Classe II** – Leve limitação das atividades habituais.
- Classe III** – Grande limitação das atividades.
- Classe IV** – Incapacidade de desempenhar qualquer atividade sem desconforto (angina de repouso pode estar presente).

▼ EXAMES COMPLEMENTARES

- ECG – Normal em 50% dos pacientes com angina estável. Alterações inespecíficas do segmento ST-T com ou sem infarto prévio. Presença de bloqueio de ramo e síndrome de Wolff-Parkinson-White reduz a utilidade do ECG para avaliação de isquemia miocárdica.
- Teste ergométrico – Útil para diagnóstico, estratificação em pacientes quanto ao risco e acompanhamento dos pacientes. Boa sensibilidade e alta especificidade, principalmente em homens de meia-idade. Indispensável nos pacientes com ECG de repouso normal.

ANGINA DO PEITO (CID 10: I20.9)

ANGINA ESTÁVEL - ANGINA INSTÁVEL - ANGINA DE PRINZMETAL
- SÍNDROME ISQUÊMICA DO MIOCÁRDIO SEM ELEVAÇÃO DO SEGMENTO ST

Arnaldo Lemos Porto
Celmo Celeno Porto
Gil Eduardo Perini

- Pacientes impossibilitados de realizar teste ergométrico devem ser avaliados com **ECO sob estresse ou cintilografia miocárdica**.
- Ecocardiograma – Avalia função ventricular e auxilia no diagnóstico diferencial com outras doenças cardíacas (estenose aórtica, miocardiopatia hipertrofica, prolapso de valva mitral). Permite fazer diagnóstico de estenose aórtica.
- ECO sob estresse – Útil no diagnóstico de isquemia miocárdica em mulheres e nos pacientes em que alterações no ECG basal dificultam a avaliação de isquemia.
- Cintilografia miocárdica – Indicações semelhantes às do ECO sob estresse. Fornece elementos para estratificação do risco de complicações (IAM, morte súbita) e na decisão de se realizar ou não a cinecoronariografia.

- Cineangiografiografia – Indicada nos pacientes com risco mais alto e que podem ser beneficiados com tratamento de reperfusão do miocárdio (cirúrgica ou por angioplastia).
- Perfil lipídico. (**Ver Cap. Dislipidemias**).

▼ COMPROVAÇÃO DIAGNÓSTICA

- Dados clínicos + ECG e/ou Teste ergométrico e/ou ECO e/ou cintilografia miocárdica.
- Cinecoronariografia confirma doença arterial coronariana.

▼ COMPLICAÇÕES

- Arritmias e parada cardíaca
- Infarto agudo do miocárdio
- Miocardiopatia isquêmica
- Insuficiência cardíaca

► COMO CUIDAR DO PACIENTE

- Pacientes de baixo risco – Tratamento clínico com controle dos fatores de risco e mudanças no estilo de vida.
- Pacientes de alto risco – Realizar cinecoronariografia para avaliar a indicação de revascularização do miocárdio (cirurgia/angioplastia).
- Acompanhamento periódico para ajuste das doses de medicamentos, avaliação das mudanças no estilo de vida e acompanhamento da evolução da doença arterial coronariana.

- Inibidores da enzima de conversão da angiotensina ou antagonistas de AT II – Indicados para pacientes com angina estável associada a hipertensão arterial e insuficiência cardíaca e nos pacientes com disfunção ventricular mesmo sem insuficiência cardíaca, pacientes diabéticos.
- Estatinas – Indicadas para os pacientes com doença arterial coronária comprovada e LDL-colesterol > 100 mg/dl (**ver Cap. Dislipidemias**).
- Ansiolíticos e antidepressivos – Em casos selecionados.

MEDICAMENTOS

- Ácido acetilsalicílico, VO, 85 a 325 mg/dia; ou clopidogrel, VO, 75 mg, 1 vez ao dia.
- Nitratos (5-mononitrato de isossorbida, dinitrato de isossorbida e propilnitrito em apresentações sublinguais, orais e orais de liberação prolongada) e nitroglicerina (sublingual, transdérmica).
 - Orientar o paciente para usar as preparações sublinguais na posição sentada e assim permanecer por 15 minutos (risco de hipotensão arterial).
 - A nitroglicerina sublingual não causa dependência; pode ser usada várias vezes ao dia na prevenção de episódios anginosos (caminhadas, exercício físico, refeição volumosa, falar em público, relações sexuais, atividades que geram tensão emocional).
- Betabloqueadores – Metoprolol, VO, 25-200 mg/dia; ou propranolol, VO, 40-240 mg/dia; ou atenolol, VO, 25-200 mg/dia. Melhor indicação nos pacientes portadores de hipertensão arterial e insuficiência cardíaca (as doses devem ser ajustadas de acordo com a resposta clínica, mantendo a frequência cardíaca em torno de 55 bpm em repouso).
- Antagonistas do cálcio – Verapamil, VO, 80-480 mg/dia; ou diltiazem, VO, 90-360 mg/dia, amlodipina, VO, 2,5-20 mg/dia, nifedipina, VO, 10-60 mg/dia.

▼ MUDANÇAS DO ESTILO DE VIDA

Alimentação (dieta com baixo teor de colesterol e de gorduras saturadas).

- Aumentar ingestão de frutas, verduras, legumes e peixes.
- Fracionar a dieta e evitar refeições volumosas.
- Perder peso se for obeso.
- Exercícios físicos
- Atividades que aliviem o estresse.
- Abandonar o tabagismo.
- Uso moderado ou abstenção de bebidas alcoólicas.
- Redução do estresse (familiar, profissional).

▼ EVOLUÇÃO E PROGNÓSTICO

- Pacientes com angina estável controlada têm boa evolução e baixa mortalidade.
- Presença de disfunção ventricular esquerda, arritmias complexas e insuficiência cardíaca pioram o prognóstico.
- Acompanhamento regular com monitoração periódica para avaliar a isquemia miocárdica e a função ventricular esquerda, para mudança da estratégia terapêutica quando necessário.
- Há risco de morte súbita.

► ANGINA INSTÁVEL

(Infarto agudo do miocárdio sem onda Q. Síndrome isquêmica aguda sem elevação do segmento ST.)

Síndrome anginosa causada por oclusão parcial ou total de uma artéria coronária decorrente de trombose formada em uma placa ateromatosa que sofreu ruptura.

ANGINA DO PEITO (CID 10: I20.9)

ANGINA ESTÁVEL • ANGINA INSTÁVEL • ANGINA DE PRINZMETAL
• SÍNDROME ISQUÊMICA DO MIOCÁRDIO SEM ELEVÇÃO DO SEGMENTO ST

Arnaldo Lemos Porto
Celmo Celeno Porto
Gil Eduardo Perini

▼ SINAIS E SINTOMAS

- Dor com as características da angina estável, mas com duração acima de 20 minutos, que não alivia totalmente ou não se altera com uso de nitratos.
- Exame físico pode ser normal.
- Durante o episódio de dor, podem aparecer estertores pulmonares, 4ª bulha cardíaca, sopro de insuficiência mitral, hipotensão arterial, bradicardia ou taquicardia.
- Estratificação dos pacientes quanto ao risco – Necessário para tomar decisões terapêuticas e prognóstico (Quadro 2).

▼ EXAMES COMPLEMENTARES

- ECG – ECG pode ser normal. Depressão ou elevação do ST, inversão da onda T durante o episódio de dor. Essas alterações são marcadoras de prognóstico adverso, quando persistem por mais de 12 horas (podem ser indicativas do infarto agudo do miocárdio sem onda Q).
 - Presença de onda Q indica necrose miocárdica.
 - ECG deve ser repetido em até 6 horas para confirmação diagnóstica.
- CK-MB e troponinas – Dosar na admissão e 6 horas após, caso a 1ª dosagem seja normal ou mostre níveis pouco elevados.
- Teste ergométrico – Indicado na avaliação da síndrome isquêmica (é seguro e importante na estratificação de pacientes com dor torácica). Deve ser realizado em pacientes de baixo risco e com marcadores bioquímicos normais (realizá-lo após 12 horas de estabilização dos sintomas).

- Ecocardiograma – Para avaliar contratilidade ventricular, global e regional; para diagnóstico diferencial com dissecção aórtica, embolia pulmonar, valvopatia. Permite detectar complicações (insuficiência mitral, comunicação interventricular).
- ECO sob estresse e cintilografia miocárdica – Utilizados como alternativa ao teste ergométrico nos pacientes com impossibilidade de realizar exercícios físicos (alterações musculoesqueléticas, bloqueio completo do ramo esquerdo, sobrecarga ventricular esquerda, síndrome de Wolff-Parkinson-White, distúrbios eletrolíticos, uso de medicamentos).
- Cineangiografografia – Em todos os pacientes considerados de alto risco e em alguns de risco intermediário. Necessária para decisão de revascularização miocárdica.
- Testes laboratoriais (lipidograma, glicemia). **Ver Cap. Dislipidemias.**

▼ COMPROVAÇÃO DIAGNÓSTICA

Dados clínicos + Dosagem de enzimas + ECO e/ou Ergométrico + ECO e/ou Cintilografia miocárdica + Cinecoronariografia (pacientes de alto risco).

▼ COMPLICAÇÕES

- Infarto agudo do miocárdio
- Arritmias cardíacas
- Bloqueio atrioventricular
- Disfunção ventricular esquerda e insuficiência cardíaca.
- Morte súbita

► **QUADRO 2** ESTRATIFICAÇÃO DOS PACIENTES QUANTO AO RISCO COM ANGINA INSTÁVEL (AMERICAN HEART ASSOCIATION/AMERICAN COLLEGE OF CARDIOLOGY)

Risco alto	Risco intermediário	Risco baixo
Deve estar presente pelo menos um dos seguintes achados:	Nenhum dado de alto risco, mas deve estar presente qualquer um dos seguintes:	Nenhum achado de risco alto ou intermediário, mas deve estar presente qualquer um dos seguintes:
Dor prolongada em repouso (> 20 min) e contínua	Dor em repouso ausente no momento da avaliação mas não probabilidade baixa de DAC.	Dor de intensidade aumentada com maior frequência, gravidade ou maior duração.
Sinais de congestão pulmonar	Dor em repouso (> 20 min) ou que melhora com repouso ou nitroglicerina.	Dor desencadeada com esforço de pequena intensidade.
Sopro de insuficiência mitral	Dor noturna.	Dor de início recente no intervalo de 2 semanas a 2 meses.
4ª bulha cardíaca ou estertores pulmonares	Dor de início recente. Grau III ou IV (SCC) nas 2 últimas semanas, mas baixa probabilidade de DAC.	ECG normal ou não alterado.
Hipotensão arterial	Ondas Q ou depressão ST \geq 1 mm em várias derivações.	—
Alterações dinâmicas do ST \geq 1 mm	Dor com alterações dinâmicas da onda T.	—
	Idade acima de 65 anos.	—

DAC = Doença Arterial Coronariana.

ANGINA DO PEITO (CID 10: I20.9)

ANGINA ESTÁVEL - ANGINA INSTÁVEL - ANGINA DE PRINZMETAL
- SÍNDROME ISQUÊMICA DO MIOCÁRDIO SEM ELEVÇÃO DO SEGMENTO ST

Arnaldo Lemos Porto
Celmo Celeno Porto
Gil Eduardo Perini

► COMO CUIDAR DO PACIENTE

- Fazer a estratificação do risco para definir conduta terapêutica (Quadro 2).
- Pacientes de baixo risco podem ser tratados ambulatorialmente, realizando outros exames para refinar a estratificação do risco.
- Pacientes de riscos intermediário e alto – Internação em UTI.
- Após estabilização clínica com uso de medicamentos (pacientes de baixo risco), ou medicamentos e procedimentos de reperfusão (pacientes de risco intermediário e alto), seguir os mesmos cuidados da angina estável.
- Oxigenoterapia – Indicada nos pacientes admitidos para tratamento em unidade de terapia intensiva até controle da dor.
- Alívio da dor (ver Cap. Dor).

MEDICAMENTOS

- **Nitratos** – Em todos os pacientes com síndrome isquêmica aguda. Nos casos de risco intermediário e alto, **nitroglicerina endovenosa**. Os nitratos devem ser mantidos até 48 horas após o último episódio de dor, retirando-se gradualmente o medicamento.
- **Betabloqueadores** – Nos pacientes de baixo risco, devem ser administrados via oral, como na angina estável, e mantidos após a estabilização clínica. Nos pacientes internados, preferir administração endovenosa (**metoprolol** ou **atenolol**) e, em seguida, passar para via oral.
- **Antagonistas dos canais de cálcio** – Indicados quando não se consegue controlar os sintomas com betabloqueadores e nitratos.
- **Ácido acetilsalicílico** (para todos os pacientes) – Dose inicial, 200 mg, mastigada; a seguir, 85 a 325 mg/dia, VO.
- **Clopidogrel** – Indicados nos pacientes de baixo risco quando há contra-indicação ao ácido acetilsalicílico. Nos pacientes de risco intermediário ou alto, associar **clopidogrel** com ácido acetilsalicílico em todos.

- **Heparina e heparinas fracionadas** – Para os pacientes de risco intermediário ou alto durante 3 a 7 dias, monitorando o TTPA, que deve ser mantido entre 1,5 e 2,0 vezes o valor do controle laboratorial.
- **Antagonistas dos receptores da glicoproteína IIb/IIIa (tirofibana e abciximabe)**. Apenas nos pacientes de alto risco e quando houver programação de uma intervenção percutânea nas próximas 24 horas. O uso desses fármacos não exclui o uso de ácido acetilsalicílico, clopidogrel e heparina.
- **Inibidores da enzima de conversão da angiotensina ou bloqueadores da angiotensina** – Indicados nos pacientes com disfunção ventricular esquerda.
- **Estatinas** – Indicadas para todos os pacientes com síndrome isquêmica aguda LDL-colesterol acima de 70 mg/dl (ver Cap. Dislipidemias).

▼ MUDANÇAS DO ESTILO DE VIDA

Após estabilização clínica, esses pacientes devem ser cuidados da mesma forma que os pacientes com angina estável.

▼ EVOLUÇÃO E PROGNÓSTICO

- Bom prognóstico e baixa mortalidade nos pacientes de baixo risco.
- O diagnóstico de angina instável em pacientes em uso de AAS, betabloqueadores, nitratos ou bloqueadores dos canais de cálcio correlaciona-se com presença de doença mais grave e pior prognóstico.
- Avaliação da presença e extensão da isquemia e da função ventricular esquerda, após a estabilização clínica, permite decidir sobre a necessidade de revascularização miocárdica.
- Pacientes de risco intermediário e alto devem fazer estudo hemodinâmico para indicação de revascularização miocárdica.

► ANGINA DE PRINZMETAL OU ANGINA VARIANTE

Síndrome anginosa causada por espasmo associado a obstrução de uma artéria coronária.

Deve-se suspeitar de angina de Prinzmetal quando o quadro clássico de angina do peito aparecer de forma súbita e imprevisível, não se relacionando com esforço ou emoção, surgindo sempre no mesmo período do dia, particularmente de madrugada ou pela manhã.

ECG – Durante o episódio doloroso, registra supradesnívelamento do segmento ST. Algumas vezes, uma onda T negativa persiste por horas ou dias.

Deve ser diferenciada da angina instável e do espasmo esofágico.

O tratamento de escolha são os nitratos e os antagonistas de cálcio.

Investigação cinecoronariográfica segue os mesmos princípios de angina estável.

▼ NOTAS PRÁTICAS

1. Avaliar corretamente a dor torácica (padrão clínico).
2. Valorizar a dor de localização atípica, principalmente a dor epigástrica, em pacientes com fatores de risco.
3. Aliviar a dor, sem receio de prescrever morfina para pacientes com isquemia miocárdica.
4. Administrar Ácido Acetilsalicílico, Nitrato e Propranolol mesmo antes de comprovar o diagnóstico de isquemia miocárdica.
5. Encaminhar, sem demora, o paciente para serviço com capacidade de tratamento especializado.

▼ BIBLIOGRAFIA

- **Amino, J.C.** Angina de Prinzmetal. In: Porto, C.C. e Porto, A.L. *Doenças do Coração. Prevenção e Tratamento*, 2ª ed. Guanabara Koogan, 2005.
- **Barlouni, M.** Trombose arterial coronária. In: Porto, C.C. e Porto, A.L. *Doenças do Coração. Prevenção e Tratamento*, 2ª ed. Guanabara Koogan, 2005.

ANGINA DO PEITO (CID 10: I20.9)

ANGINA ESTÁVEL • ANGINA INSTÁVEL • ANGINA DE PRINZMETAL
• SÍNDROME ISQUÊMICA DO MIOCÁRDIO SEM ELEVÇÃO DO SEGMENTO ST

Arnaldo Lemos Porto
Celmo Celeno Porto
Gil Eduardo Perini

- Diretriz de Angina Estável – *Arq. Bras. Cardiol.*, 83. (Suplemento II), Setembro 2004.
- Diretrizes da Sociedade Brasileira de Cardiologia sobre Angina Instável e Infarto Agudo do Miocárdio sem Supradesnível do Segmento ST (II Edição, 2007). *Arq. Bras. Cardiol.*, 89(4):c89-c131, 2007.
- **Haendchen, R.V.** Infarto agudo do miocárdio sem onda Q. In: Porto, C.C. e Porto, A.L. *Doenças do Coração. Prevenção e Tratamento*, 2ª ed. Guanabara Koogan, 2005.
- **Morais, N.S.** Aterosclerose coronária. In: Porto, C.C. e Porto, A.L. *Doenças do Coração. Prevenção e Tratamento*, 2ª ed. Guanabara Koogan, 2005.
- **Porto, A.L.** Angina estável. In: Porto, C.C. e Porto, A.L. *Doenças do Coração. Prevenção e Tratamento*, 2ª ed. Guanabara Koogan, 2005.
- **Porto, A.L. e Alves, M.C.** Angina instável. In: Porto, C.C. e Porto, A.L. *Doenças do Coração. Prevenção e Tratamento*, 2ª ed. Guanabara Koogan, 2005.
- **Porto, C.C. e Porto, A.L.** Cardiopatia isquêmica. In: Porto, C.C. e Porto, A.L. *Doenças do Coração. Prevenção e Tratamento*, 2ª ed. Guanabara Koogan, 2005.

► AS DOENÇAS

Grupo de doenças que têm origem em alterações dos genes, isoladamente ou em conjunto, ou em aberrações cromossômicas numéricas ou estruturais.

Praticamente todas as anomalias genéticas têm como causa subjacente mudanças permanentes na sequência de nucleotídeos de uma molécula de DNA (mutações). Outras alterações cromossômicas são inserções, deleções e translocações.

CLASSIFICAÇÃO

- Distúrbios cromossômicos – Alterações de cromossomos inteiros ou de segmentos, duplicação de segmentos, troca de segmentos entre dois cromossomos, inversão de segmentos. Exs.: síndrome de Down e síndrome de Turner.
- Distúrbios monogênicos – Alteração de genes isolados. Exs.: hemofilia, acondroplasia, fibrose cística.
- Distúrbios mitocondriais – Alterações no DNA mitocondrial localizado no citoplasma. Exs.: neuropatia óptica hereditária, encefalomiopatia mitocondrial.
- Distúrbios multifatoriais – Associação de fatores ambientais com alterações genéticas. Exs.: fissura labial, luxação congênita do quadril, pé torto congênito, cardiopatias congênitas, anencefalia, espinha bifida, estenose hipertrófica do piloro, diabetes, dislipidemias.

▼ EXAME CLÍNICO

- Anamnese com ênfase nos antecedentes familiares.
- Construção do heredograma (diagrama de hereditariedade).
- Avaliação do estado mental.
- Observação da morfologia corporal em particular, da morfologia facial (fácies, pregas epicânticas, forma do nariz, implantação e tamanho das orelhas, forma do maxilar, do pescoço e do crânio).

► COMO CUIDAR DO PACIENTE

- As características clínicas definem o tipo de cuidados.
- Dietas especiais
- Exercícios físicos
- Fisioterapia
- Educação adequada

▼ ACONSELHAMENTO GENÉTICO

- Compreende o fornecimento de informações genéticas corretas quanto ao risco de a prole ser afetada.
- Nunca se esquecer de que a decisão final deve ser do casal.

▼ NOTAS PRÁTICAS

1. Todo médico deve estar apto a suspeitar ou reconhecer as anomalias genéticas pela observação clínica do paciente.
2. Baixa estatura, rendimento escolar insatisfatório, modificações da morfologia corporal, retardo mental são os sinais e

- Distância entre os olhos.
- Alterações do tórax (em escudo, ginecomastia, hipoplasia mamilar).
- Alterações do abdômen (hérnia umbilical).
- Modificações das extremidades (membros alongados ou curtos, mãos e dedos curtos).
- Alterações cardiovasculares (CIA, CIV, coarctação da aorta).
- Alterações genitourinárias (hipospádia, atrofia testicular, criptorquidismo).
- Alterações hemopoiéticas (distúrbios da coagulação, modificações da forma das células sanguíneas).
- Alterações neuromusculares (hipotonia, pseudo-hipertrofia, dificuldade para levantar e deambular, convulsões).

▼ EXAMES COMPLEMENTARES

- Análise dos cromossomos (cariótipo com bandeamento).
- Reação em cadeia da polimerase (PCR).
- Hibridização com sondas de DNA (*Southern blot*).
- RFLP (polimorfismo de comprimento de fragmentos de restrição).
- Técnicas de rastreamento de mutações (sequenciamento de DNA, *Western blot*).
- Hemograma
- Ecocardiograma
- Estudos radiológicos
- Amniocentese, biópsia de vilos coriais, cordocentese, fetoscopia, ultrassonografia, RM fetal, ecocardiograma fetal.
- Exame histopatológico dos restos ovulares ou da placenta

▼ COMPROVAÇÃO DIAGNÓSTICA

Dados clínicos + Exames complementares + Análise dos cromossomos (e/ou análise de mutações congênicas através de exames moleculares).

sintomas que mais frequentemente chamam a atenção da família.

3. A criança com suspeita de anomalia genética deve ser investigada por profissionais especializados nessa área, que devem fornecer um relatório com especificação dos cuidados especiais para cada caso que permita ao clínico acompanhar o paciente.
4. Ver capítulos referentes a cada uma das anomalias genéticas (síndrome de Down, síndrome de Klinefelter, síndrome de Marfan, síndrome de Turner, síndrome de Wiskott-Aldrich, síndrome de X frágil).

▼ BIBLIOGRAFIA

- Caracushansky, G. *Doenças Genéticas em Pediatria*. Guanabara Koogan, 2001.
- Motta, P.A. Anomalias genéticas. In: Porto, C.C. e Porto, A.L. *Semiologia Médica*, 6ª ed. Guanabara Koogan, 2009.

ANTRAZ (CID 10: A22)

CARBÚNCULO - PÚSTULA MALIGNA

Marta Antunes de Souza
Marianna Peres Tassara

▶ A DOENÇA

Infecção causada pelo *Bacillus anthracis*, produtor de toxinas responsáveis pelas principais manifestações clínicas da doença.

As infecções humanas resultam do contato com animais contaminados ou produtos animais e não há casos conhecidos de transmissão homem-homem.

Também recebe a denominação "antraz" uma infecção cutânea profunda, causada por *Staphylococcus aureus*, que atinge vários folículos pilosos e as respectivas glândulas sebáceas, com acentuadas alterações inflamatórias locais (furunculose multifocal). Deve-se reservar a denominação "antraz" para a infecção pelo *B. anthracis* (International Nomenclature of Diseases, WHO).

▼ SINAIS E SINTOMAS

- Forma cutânea (pústula maligna) – Transmitida pela penetração de esporos na pele. Lesão indolor no local de um corte ou ferimento que progride para formação de pápula, vesícula, necrose e escara enegrecida. É a forma mais frequente.

▶ COMO CUIDAR DO PACIENTE

- Hidratação na forma gastrointestinal
- Corticoesteroides podem ser utilizados nos casos inalatórios com edema grave e/ou comprometimento respiratório e meningite.

MEDICAMENTOS

- **Penicilina cristalina** – EV, 4 milhões U, 4/4 h no adulto; e 300.000 a 500.000 U/kg/dia para crianças por 14 dias; ou **ciprofloxacino**, VO, 500 mg, 12/12 h; ou **doxiciclina**, VO, 100 mg, 12/12 h; ou **amoxicilina**, VO, 500 mg, 8/8 h, durante 7 a 10 dias, para a forma cutânea.
- Casos graves inalatórios – **Ciprofloxacino**, EV, 400 mg 12/12 h e **doxiciclina** 100 mg, EV, 12/12 h ou os dois juntos por 60 dias, podendo passar para VO quando o estado clínico do paciente permitir.
- No caso de disseminação intencional de esporos (bioterrorismo) para qualquer forma de apresentação, recomenda-se manter o tratamento por 60 dias, devido à possibilidade de persistência de esporos viáveis na árvore respiratória com germinação tardia.

▼ PREVENÇÃO

- Vacinação (6 doses) – Indicada para indivíduos sob risco contínuo.
- Quimioprofilaxia nas exposições a aerossol – **Doxiciclina**, VO, 100 mg 12/12 h; ou **ciprofloxacino** 500 mg VO, 12/12 h, durante 60 dias.

- Forma pulmonar (antraz inalatório) – Transmitida por inalação de esporos. Sintomas gripais, inicialmente leves, seguidos de tosse, dispneia grave, cianose, toxemia e choque.
- Forma gastrointestinal – Transmitida por ingestão de alimentos contaminados. Dor abdominal, vômitos, diarreia sanguinolenta, toxemia, choque.
- Meningite por antraz – Pode ocorrer como resultado de bacteremia após inalação de esporos e, menos comum, como complicação das outras formas de antraz.

▼ EXAMES COMPLEMENTARES

- Bacterioscopia e cultura de material das lesões
- Histopatológico
- Hemocultura
- Sorologia – Tem apenas valor epidemiológico

▼ COMPROVAÇÃO DIAGNÓSTICA

- Dados clínicos + Demonstração do bacilo ou de anticorpos para a toxina do *B. anthracis* no sangue, lesão, secreção, tecidos ou inoculação em animais.

▼ EVOLUÇÃO E PROGNÓSTICO

Taxa de mortalidade varia de 10 a 70% em pacientes não adequadamente tratados.

▼ NOTAS PRÁTICAS

1. O antraz cutâneo é causado por esporos existentes no solo e que contaminam herbívoros e, a partir destes, podem infectar pessoas que manipulam gado, carneiros, cabras ou produtos derivados.
2. As formas pulmonar e gastrointestinal são graves, com alta taxa de mortalidade.

▼ BIBLIOGRAFIA

- Bryskier, A. *Bacillus anthracis* and antibacterial agents. *Clin. Microbiol. Infect.*, 8:467-478, 2002.
- CDC. Update: Investigation of bioterrorism-related anthrax and interim guidelines for exposure management and antimicrobial therapy. *MMWR*, 50(42):909, 2001.
- Dixon, T.C. et al. Anthrax. *NEJM*, 341(11):815, 1999.
- Inglesby, T.V., Henderson, D.A., Barlett, J.G. et al. Anthrax as a biological weapon. *JAMA*, 281:1735-45, 1999.
- Swartz, M.N. Recognition and management of anthrax – an update. *NEJM*, 345:1621-1625, 2001.

APENDICITE AGUDA (CID-10: K35)**▶ A DOENÇA**

Inflamação aguda do apêndice vermiforme.

Os principais achados histopatológicos são congestão vascular e edema, exsudato fibrinoleucocitário e perfuração com abscesso em alguns casos.

Ocorre em ambos os sexos e em todas as idades, e é a causa mais comum de abdômen agudo.

▼ CAUSAS

- Obstrução da luz apendicular por:
 - Coprolitos (mais comum)
 - Hipertrofia de tecidos linfoides
 - Bário espessado (restos de contraste utilizado em enema opaco).
 - Restos de vegetais
 - Sementes de frutas
 - Corpos estranhos (osso, p. ex.)
 - Parasitas intestinais (*Ascaris*, *Oxyurus*).
- Etiologia desconhecida em alguns pacientes.

▼ SINAIS E SINTOMAS

- Dor abdominal (100% dos casos) – Inicia na região umbilical; a seguir, localiza-se na fossa ilíaca direita. A dor costuma diminuir com a flexão da coxa.
- Anorexia, náuseas e vômitos
- Obstipação e/ou diarreia (menos comum).
- Defesa muscular na parede abdominal (fossa ilíaca direita e áreas próximas).
- Sequência do aparecimento dos sintomas – Anorexia, dor abdominal (epigástrica no início; a seguir na fossa ilíaca direita), náuseas e vômitos (95% dos casos).
- Discreta elevação da temperatura
- Paciente costuma ficar imóvel com a coxa direita encolhida.
- Hipersensibilidade na fossa ilíaca direita, no ponto de McBurney.
- Hiperestesia cutânea no dermatomo T10-12.
- Sinal de Rovsing – Dor na fossa ilíaca direita que se manifesta após pressão na fossa ilíaca esquerda.
- Sinal de Blumberg – Dor que surge à descompressão súbita de uma área suspeita do abdômen, indicando peritonite.
- Sinal do psoas – Dor à extensão da coxa direita.
- Sinal do obturador – Dor à rotação interna da coxa direita flexionada.
- Apêndice com localização atípica (Retrocecal)
- Hipersensibilidade no flanco e na fossa ilíaca direita.
- Pélvico – Dor local e suprapúbica no exame retal.
- Maior diferença entre a temperatura retal e axilar, sendo mais elevada no reto.

▶ COMO CUIDAR DO PACIENTE

- Apendicectomia de urgência (convencional ou laparoscópica).

▼ DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

- Apendicite aguda faz parte obrigatória do diagnóstico diferencial do abdômen agudo.
- Pielonefrite, calculose ureteral, prenhez tubária rota
- Dentre os diagnósticos errôneos, 75% correspondem a linfadenite mesentérica aguda, torção de cisto ovariano, ruptura do folículo de Graaf, gastroenterite aguda e abscesso retroperitoneal (principalmente do músculo psoas).
- Em crianças e idosos – Pneumonia.
- Em adultos jovens – Doença de Crohn de ileo terminal.
- Tumor carcinoide do apêndice
- Pseudomixoma peritoneal

▼ EXAMES COMPLEMENTARES

- Hemograma – Leucocitose moderada (10.000 a 15.000) com neutrofilia geralmente superior a 75% e/ou desvio para a esquerda. Leucocitose superior a 15.000 e neutrofilia acima de 80% são sugestivas de perfuração. Pacientes portadores do vírus HIV podem apresentar apendicite com leucograma normal.
- Exame simples de urina – Normal.
- Rx simples do abdômen – Apêndice pode estar preenchido com gás; fecalito radiopaco; ceco deformado; nível líquido; ileo paralítico; ar livre na cavidade abdominal (pneumoperitônio).
- Apêndice não preenchido por bário – Efeito expansivo na fossa ilíaca direita.
- Ultrassonografia – Inflamação apendicular (permite descartar outra doença pélvica, como massa inflamatória). A ultrassonografia tem sensibilidade de 75 a 90%. Entretanto, "apêndice normal" é visualizado em cerca de 5% dos pacientes com apendicite. O exame apresenta limitações em pacientes obesos ou com distensão abdominal.
- TC (em casos selecionados) – A TC tem alta sensibilidade (90 a 100%) e especificidade (94 a 99%). Não deve ser considerada como procedimento de rotina. Permite reconhecer abscesso periapendicular.

▼ COMPROVAÇÃO DIAGNÓSTICA.

- Dados clínicos + Exames laboratoriais. (Podem ser necessários exames de imagem.)
- Laparoscopia diagnóstica em casos selecionados.
- Exame histopatológico.

▼ COMPLICAÇÕES

- Peritonite, ileo paralítico
- Abscesso intra-abdominal, algumas vezes subdiafragmático.
- Fístula estercoral
- Obstrução intestinal, hérnia incisional

- Drenagem do abscesso, se houver.

APENDICITE AGUDA (CID 10: K35)**MEDICAMENTOS**

- A recomendação do uso de antibióticos não exclui a necessidade de tratamento cirúrgico. Trata-se, portanto, de orientação do uso destas medicações no peri e pós-operatório.
- ▶ • Apendicite não complicada – **Cefoxitina EV** (durante 24 a 48 h).
- Apendicite gangrenosa ou perfurada (cobertura antibiótica para patógenos entéricos aeróbicos e anaeróbicos) – **Metronidazol + gentamicina** ou **ampicilina + clindamicina**. Continuar os antibióticos durante 7 dias após a cirurgia, ou até que o paciente se torne afebril, com contagem normal de leucócitos.

▼ EVOLUÇÃO E PROGNÓSTICO

- Cura com tratamento adequado.
- Taxas de morbidade e mortalidade mais altas nos extremos etários e quando há demora no diagnóstico e tratamento.
- Há risco de morte na vigência de ruptura apendicular com peritonite purulenta localizada ou difusa.

▼ NOTAS PRÁTICAS

1. Levantada a suspeita de apendicite aguda o paciente deve ser imediatamente examinado por cirurgião com experiência em urgências abdominais (a decisão diagnóstica não pode ficar na dependência dos exames complementares).
2. Em alguns casos (apendicite retrocecal), o diagnóstico pode ser difícil. Nessas situações, os exames complementares são indispensáveis.

▼ BIBLIOGRAFIA

- **Anderson, R.E.B.** Meta-analysis of the clinical and laboratory diagnosis of appendicitis. *Br. J. Med.*, 91:28-37, 2004.
- **Coleman, R.J., Blackwood, J.M. e Swan, K.G.** Role of antibiotic prophylaxis in surgery for nonperforated appendicitis. *An. Surg.*, 53:584-586, 1987.
- **Fortes, P.R.O. e Kruse, C.K.** Apendicite Aguda. *In: Galvão Alves, J. Emergências Clínicas*. Rubio, 2007.
- **Moreira, H. et al.** Cólon, reto e ânus. *In: Porto, C.C. e Porto, A.L. Semiologia Médica*, 6ª ed. Guanabara Koogan, 2009.
- **Nivatyongs, S.** Diseases of the appendix. *Curr. Opin. Gastroenterol.*, 5:76-79, 1989.

ARRITMIAS (CID 10: I44-I49)

PALPITAÇÕES

Arnaldo Lemos Porto
Elisiário Cardoso da Silva Júnior

▶ A DOENÇA

Arritmia é qualquer alteração no local de origem ou na condução do estímulo responsável pela ativação elétrica do coração.

▼ MECANISMOS ELETROFISIOLÓGICOS DAS ARRITMIAS

- Reentrada – Existência de regiões do coração com propriedades eletrofisiológicas diferentes em relação ao período refratário e à velocidade de condução. Ex.: Taquiarritmia por reentrada nodal.
- Pós-potenciais – Pequenas oscilações no potencial presentes na fase 3 (precoce) ou 4 (tardia), capazes de gerar um novo potencial de ação. Ex.: Arritmias da intoxicação digitalica.
- Hiperautomatismo – É a capacidade de um foco ectópico gerar potenciais de ação de maneira espontânea. Ex.: Taquicardia juncional.

▼ CLASSIFICAÇÃO ELETROCARDIOGRÁFICA DAS ARRITMIAS

1. Por alterações na formação dos estímulos
 - I – Sinusais
 - Taquicardia sinusal
 - Bradicardia sinusal
 - Arritmia sinusal
 - Bloqueio sinoatrial
 - Parada sinusal
 - II – Extrassinusais
 - Ritmos juncionais
 - Extrassístolia (supraventricular, ventricular)
 - Taquicardia paroxística (supraventricular, ventricular)
2. Por alterações na condução dos estímulos
 - Bloqueio atrioventricular
 - De 1º grau
 - De 2º grau tipo Mobitz I (Wenckebach); tipo Mobitz II; tipo 2.1
 - De grau avançado (3:1, 4:1 etc.)
 - De 3º grau (total)
 - Bloqueio de ramo (direito, esquerdo)
 - Síndrome de Wolff-Parkinson-White
3. Por alterações na formação e na condução dos estímulos
 - Dissociação atrioventricular
 - Flutter atrial
 - Fibrilação atrial
 - Flutter ventricular
 - Fibrilação ventricular
 - Torsade de pointes

▼ CAUSAS

- Arritmias podem surgir sem doença cardíaca estrutural
- Doença intrínseca do nó sinusal
- Presença de feixes anômalos
- Miocardites agudas
- Cardiomiopatias crônicas
- Doença arterial coronariana
- Doenças infiltrativas do miocárdio (amiloidose, sarcoidose)
- Hipo e hipertireoidismo

- Distúrbios eletrolíticos (hipopotassemia, hipomagnesemia, hipocalcemia)
- Bebidas alcoólicas
- Tabaco (nicotina)
- Bebidas que contêm cafeína (café, chá, bebidas tipo “cola”)
- Traumatismo intracraniano
- Acidente vascular cerebral
- Medicamentos (digital, betabloqueadores, antiarrítmicos)

▼ SINAIS E SINTOMAS

- Podem ser assintomáticas
- Palpitações
- Dor precordial
- Dispneia
- Tonturas
- Pré-síncope e síncope
- Irregularidade do pulso venoso
- Irregularidade do pulso radial
- Interferência na medida da pressão arterial
- Irregularidade do ritmo cardíaco

▼ EXAMES COMPLEMENTARES

- ECG (exame fundamental e suficiente na maioria dos pacientes)
- ECG dinâmico (Holter) – Frequentemente necessário
- Teste ergométrico
- Ecocardiograma
- Teste de inclinação (*tilt test*)
- Estudo eletrofisiológico em casos selecionados
- Monitor de eventos sintomáticos (Loop)er

▼ CLASSIFICAÇÃO DOS MEDICAMENTOS ANTIARRÍTMICOS

CLASSE I (drogas que bloqueiam os canais rápidos de sódio, drogas estabilizantes da membrana).

CLASSE I A (drogas que reduzem a V_{max} e prolongam a duração do potencial de ação) – **quinidina, procainamida e disopirramida**.

CLASSE I B (drogas que não reduzem a V_{max} e que encurtam o potencial de ação) – **tocainamida, mexiletina, fenitoína, lidocaína e moricizina**.

CLASSE I C (drogas que reduzem a V_{max} , primariamente alentecendo a condução e prolongando a refratariedade) – **propafenona, encainida, flecainida**.

CLASSE II (drogas que bloqueiam os receptores beta-adrenérgicos) – **propranolol, timolol, metoprolol, nadolol, sotalol, esmolol**.

CLASSE III (drogas que bloqueiam os canais de K^+ e prolongam a repolarização) – **sotalol, amiodarona**.

CLASSE IV (drogas que bloqueiam os canais lentos de Ca^{++}) – **verapamil, diltiazem, nifedipina** e outras.

ARRITMIAS (CID 10: I44-I49)

PALPITAÇÕES

Arnaldo Lemos Porto
Elisário Cardoso da Silva Júnior

▼ QUINIDINA

Doses – VO, 300 a 600 mg, 6/6 h

Indicações – Extrassístolia supraventricular e ventricular; taquiarritmias (supraventriculares e ventriculares) sustentadas; síndrome de Wolff-Parkinson-White; *flutter* atrial e fibrilação atrial.

▼ PROCAINAMIDA

Doses – 25 a 50 mg, EV, a cada 5 min (atenção para hipotensão ou alargamento do QRS acima de 50%); VO, 250 a 500 mg 4/4 h.

Indicações – Arritmias ventriculares e supraventriculares; fibrilação atrial de alta resposta ventricular.

Mais efetiva do que a lidocaína no tratamento da taquicardia ventricular sustentada.

▼ DISOPIRAMIDA

Doses – VO, 100 a 250 mg, 6/6 h EV, 1 a 2 mg/kg, a cada 5 a 10 min.

Indicações – Arritmias supraventriculares (taquicardia por reentrada nodal); arritmias ventriculares; síndrome de Wolff-Parkinson-White; *flutter* e fibrilação atrial.

▼ LIDOCAÍNA

Indicações – Arritmias ventriculares de qualquer etiologia, em especial na isquemia miocárdica.

Contraindicada na síndrome de Wolff-Parkinson-White.

▼ MEXILETINA

Doses – VO, 200 a 600 mg/dia.

Indicações – Extrassístoles; taquicardias ventriculares.

► COMO CUIDAR DO PACIENTE

Ver capítulos que abordam cada arritmia.

▼ NOTAS PRÁTICAS

1. Na maioria dos pacientes as arritmias são facilmente reconhecidas e podem ser tratadas com esquemas terapêuticos simples.
2. Alguns casos necessitam de investigação especializada e medidas terapêuticas especiais.
3. Ver capítulos referentes a Arritmias.

▼ DIFENIL-HIDANTOÍNA

Indicações – Arritmias ventriculares e atriais causadas pela intoxicação digitalica.

▼ PROPAFENONA

Indicações – Extrassístoles e fibrilação atrial; taquiarritmias ventriculares; reentrada nodal, síndrome de Wolff-Parkinson-White e *flutter*.

▼ AGENTES BLOQUEADORES BETA-ADRENÉRGICOS

Indicações – Arritmias correlacionadas com tireotoxicose, feocromocitoma e excessiva estimulação adrenérgica, como taquicardia sinusal inapropriada; taquicardia por reentrada nodal; síndrome de Wolff-Parkinson-White; taquiarritmias digital-induzidas.

▼ AMIODARONA

Doses – VO, 200 a 600 mg/dia, ou EV, 5 mg/kg, administrada em 5 a 15 minutos.

Indicações – Arritmias ventriculares e supraventriculares.

▼ BLOQUEADORES DOS CANAIS DE Ca^{++} – VERAPAMIL E DILTIAZEM

Indicações – Taquicardia de reentrada do nó AV; síndrome de Wolff-Parkinson-White. Diminuir frequência ventricular no *flutter* atrial e fibrilação atrial.

▼ BIBLIOGRAFIA

- Gettes, L.S. Princípios de eletrofisiologia. In: Cecil. *Tratado de Medicina Interna*, 21ª ed. Guanabara Koogan, 2001.
- Korolkovas, A. *Dicionário Terapêutico Guanabara*, 12ª ed. Guanabara Koogan, Edição 2009/2010.
- Menezes Júnior, A.S. e Porto, C.C. Arritmias cardíacas. In: Porto, C.C. e Porto, A.L. *Doença do Coração, Prevenção e Tratamento*, 2ª ed. Guanabara Koogan, 2005.
- Porto, C.C., Rassi, S. e Paula e Silva, E. Sistema cardiovascular. In: Porto, C.C. e Porto, A.L. *Semiologia Médica*, 6ª ed. Guanabara Koogan, 2009.

ARTERITE TEMPORAL (CID 10: M31.5)

ARTERITE TEMPORAL GIGANTOCELULAR • ARTERITE DE HORTON

Yosio Nagato

Edvaldo de Paula e Silva

▶ A DOENÇA

Lesão inflamatória, crônica, granulomatosa, da artéria temporal (pode haver comprometimento de outras artérias, como as subclávias, coronárias, femorais, renais e mesentéricas) e com maior frequência as vertebrais, oftálmicas e artérias ciliares posteriores curtas, carótidas internas e externas, artéria central da retina.

Os principais dados histopatológicos são infiltrado inflamatório por células mononucleares, linfócitos CD4, macrófagos produtores de Interferon-gama (IFN- γ), IL-1, IL-6, ou granulomas com células multinucleadas gigantes (Langhans), que produzem fator de necrose tumoral (TNF), nas camadas íntima e média dos vasos, resultando em ruptura da lâmina elástica interna, o que pode favorecer o aparecimento de aneurisma da aorta e/ou ruptura ou dissecação.

Predomina em mulheres acima dos 60 anos (muito rara abaixo de 50 anos de idade).

▼ CAUSAS

- Etiologia desconhecida
- Provável mecanismo imunológico

▼ SINAIS E SINTOMAS

- Início abrupto ou insidioso
- Febre (baixa)
- Anorexia, fadiga, mal-estar, emagrecimento
- Polimialgia reumática (em 50 a 75% dos casos).
- Artralgias, mialgias, artrite
- Vertigem, zumbido, surdez
- Convulsões
- Diabetes insípido
- Cefaleia (em geral, de localização temporal, unilateral; pode ser generalizada ou occipital).

▶ COMO CUIDAR DO PACIENTE

Um dos objetivos principais é prevenir as alterações visuais, inclusive cegueira.

MEDICAMENTOS

- Prednisona, VO, 40 a 60 mg/dia; após 4 semanas, se o paciente estiver assintomático e VHS normalizada, reduzir 10% a cada 2 semanas até 20 mg/dia; a seguir, diminuir 2,5 mg a cada 2 semanas até 10 mg/dia; continuar com 10 mg/dia por vários meses, com tentativas periódicas (a cada 3 meses) de redução para 2 mg/dia.
- Tempo médio para remissão da doença de 3 a 4 anos. Em casos refratários à corticoterapia.
- Ciclofosfamida, metotrexato, ciclosporina, dapsona

- "Claudicação" da mandíbula à mastigação (50% dos casos).
- Distúrbios visuais (fotofobia, alucinações visuais, amaurose, escotomas, diplopia; neurite óptica isquêmica, cegueira, edema ou úlcera de córnea).
- Hipersensibilidade do couro cabeludo.
- Artéria temporal tumefeita, com vermelhidão em seu trajeto e pulsações reduzidas.

▼ DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

- Outras causas de cefaleia (neoplasia, sinusite, artrite cervical ou da articulação temporomandibular).
- Insuficiência vascular cerebral

▼ EXAMES COMPLEMENTARES

- VHS – Em geral superior a 50 mm (normal em 10% dos pacientes).
- Proteína C-reativa – Aumentada.
- Fosfatase alcalina – Elevada.
- Interleucina-6 (IL-6) – Elevada.
- Aspartato aminotransferase (AST) – Elevada.
- Hemograma – Anemia, normocrômica/normocítica, leucocitose.
- Biópsia da artéria temporal.

▼ COMPROVAÇÃO DIAGNÓSTICA

Dados clínicos + Biópsia da artéria temporal.

▼ COMPLICAÇÕES

Hemiplegia, hipoacusia ou surdez, depressão, demência, neuropatia periférica.

▼ EVOLUÇÃO E PROGNÓSTICO

- Com tratamento precoce, resolução das manifestações clínicas e preservação da visão.
- Sem tratamento, existe alto risco de cegueira e AVC.

▼ BIBLIOGRAFIA

- Bozza, A.C.T. e Levy, R.A. Vasculites primárias. In: Maffei, F.H.A. *Doenças Vasculares Periféricas*, 3ª ed. Medsi, 2002.
- Duque, E.L.V. e Duque, A.C. Vasculites. In: Brito, C.J. *Cirurgia Vascular*. Revinter, 2002.
- Kauffman Junior, C.J.S. Arterites de células gigantes. In: *Doenças Vasculares Periféricas*, 3ª ed. Medsi, 2002.

ARTRITE IDIOPÁTICA JUVENIL (CID 10: M08)

ARTRITE SISTÊMICA (DOENÇA DE STILL) • POLIARTRITE COM FATOR REUMATOIDE POSITIVO •
POLIARTRITE COM FATOR REUMATOIDE NEGATIVO • OLIGOARTRITE PERSISTENTE •
ARTRITES RELACIONADAS A ENTERITES

Eleusa Fleury Taveira

► A DOENÇA

Grupo de doenças de causa desconhecida, caracterizadas basicamente pela presença de artrite crônica em jovens.

Os principais achados histopatológicos são hipertrofia da sinóvia e infiltrações densas de células mononucleares, principalmente linfócitos T.

▼ SINAIS E SINTOMAS

- Artrite sistêmica (doença de Still) – Início antes dos 5 anos de idade (10 a 15% – AIJ)
 - Febre alta intermitente
 - Poliartrite, mialgias
 - Exantema maculopapular
 - Hepatoesplenomegalia, linfadenopatias
 - Pericardite
 - Adenite mesentérica, peritonite asséptica
- Poliartrite com fator reumatoide positivo – Início entre 6 e 12 anos; mais frequente no sexo feminino (assemelha-se à artrite reumatoide do adulto) (20 a 30% – AIJ).
 - Poliartrite, rigidez matinal
 - Fadiga
 - Retardo do crescimento, perda de peso
 - Nódulos subcutâneos, vasculites
 - Insuficiência aórtica, pericardite
 - Fibrose pulmonar
- Poliartrite com fator reumatoide negativo – Dois picos de incidência: entre 2 e 3 anos e na pré-adolescência.
- Artrite simétrica, podendo acometer qualquer articulação
- Iridociclite (5% dos pacientes).
- Oligoartrite persistente – Incide em crianças até 5 anos de idade, afeta grandes circulações; mais frequente no sexo feminino (50% – AIJ).
- Oligoartrite (pode evoluir para a forma poliarticular).
- Iridociclite crônica
- FAN positivo (80% dos casos).
- Artrites relacionadas a entesites – Ocorrem em crianças acima de 8 anos; mais frequentes no sexo masculino.
- Dor na coluna lombossacra.
- Artrite assimétrica
- Uveíte anterior aguda
- Artrite psoriásica (ver Cap. Artrite Psoriásica).

▼ DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

- Febre reumática

- Artrite reativa
- Lúpus eritematoso disseminado, dermatomiosite
- Artrite infecciosa
- Hemoglobinopatias
- Leucemias e linfomas
- Doença de Lyme
- Vasculites
- Doença inflamatória intestinal
- Endocardite bacteriana
- Sarcoidose

▼ EXAMES COMPLEMENTARES

- Hemograma – Leucócitos normais ou elevados; hemoglobina normal ou baixa.
- VHS – Elevada na maioria dos pacientes com doença ativa.
- Contagem plaquetária – Normal ou elevada.
- Ferritina sérica – Elevada.
- FAN – Positivo em 40% dos casos.
- FR – Positivo em 10 a 15% dos casos.
- HLA – Positivo em 70% dos casos.
- Ecocardiograma – Diagnóstico de comprometimento cardíaco.
- Estudo radiológico – Alterações mais precoces: intumescimento das partes moles periarticulares, reações do periosteio; desmineralização justaarticular. Alterações tardias: redução do espaço articular, erosões nas superfícies articulares, formação de cisto subcondrial, esclerose e fusão articular.
- TC e RM – Úteis para evidenciar lesões precoces.
- Antipeptídeos citrulinados – Anticorpos anti-CCP.
- Eletroforese de proteínas – Hipergamaglobulinemia.
- PCR – Quase sempre elevada.
- Ultrassonografia – Alterações inflamatórias.

▼ COMPROVAÇÃO DIAGNÓSTICA

- Dados clínicos + Dados laboratoriais + Exames de imagem.
- Análise do líquido articular e biópsia sinovial em casos selecionados.

▼ COMPLICAÇÕES

- Ceratite em faixa, glaucoma, cegueira
- Baixa estatura e osteoporose
- Nefrite intersticial
- Leucopenia

► COMO CUIDAR DO PACIENTE

FISIOTERAPIA

MEDICAMENTOS

- Aspirina, VO, 80 a 100 mg/kg/dia 3 vezes ao dia; ibuprofeno, VO, 30 a 40 mg/kg/dia de 2 a 3 vezes ao dia; naproxeno, VO, 15 a 20 mg/kg/dia 2 vezes ao dia; indometacina, VO, 1 a 3 mg/kg/dia 3 vezes ao dia; piroxicam, VO, 0,5 a 0,75 mg/kg/dia 1 vez ao dia.

- Prednisona ou prednisolona, VO, 1 a 2 mg/kg/dia quando há comprometimento cardíaco, febre e não responsiva aos AINH e uveíte anterior crônica não controlada com corticoterapia tópica.
- Hidroxicloroquina, VO, 4 mg/kg/dia.
- Metotrexato, VO, 0,5 a 1 mg/kg/semana, em casos selecionados.
- Agentes biológicos: Bloqueadores de TNF (infiximabe, etanercepte e adalimumabe) em casos refratários ao uso de DMARDs. (Necessitam experiência a longo prazo.)

ARTRITE IDIOPÁTICA JUVENIL (CID 10: M08)

ARTRITE SISTÊMICA (DOENÇA DE STILL) • POLIARTRITE COM FATOR REUMATOIDE POSITIVO •
POLIARTRITE COM FATOR REUMATOIDE NEGATIVO • OLIGOARTRITE PERSISTENTE •
ARTRITES RELACIONADAS A ENTERITES

Eleusa Fleury Taveira

▼ EVOLUÇÃO E PROGNÓSTICO

- 40 a 60% dos pacientes sofrem remissão ou inatividade da doença. Limitações funcionais graves ficam em torno de 2,5 a 10%.
- 70 a 80% dos pacientes sofrem remissão, mas a recuperação funcional da articulação depende de tratamento prolongado.
- Prognóstico mais sombrio na forma poliarticular com fator reumatoide positivo e na artrite sistêmica (doença de Still).
- 60% dos pacientes portadores de artrites relacionadas a enterite podem desenvolver espondilite na idade adulta.

▼ BIBLIOGRAFIA

- **Carvalho, M.A.P., Lanna, C.C.D., Bertolo, M.B.** *Reumatologia. Diagnóstico e Tratamento*, 3ª ed. Guanabara Koogan, 2008.
- **Hilário, M.O.E.** Artrite idiopática juvenil. *Síntese de Reumatologia*, 7(3):67-73, 2005.
- **Hirschleimer, S.M.S.** Artrites crônicas da infância. *Temas de Reumatologia Clínica*, 2(2):50-57, 2001.
- **Petty, R.E. et al.** Revision of the proposed classification criteria for juvenile idiopathic arthritis. *J. Rheumatol.*, 25:1991-1994, 1998.
- **Shainberg, C.G.** Artrites crônicas juvenis. In: *Cossermeli, W. Terapêutica em Reumatologia*. Lemos Editorial.

ARTRITE INFECCIOSA (CID 10: M00.8, M00.9)

ARTRITE SÉPTICA

Eleusa Fleury Taveira

▶ A DOENÇA

Infecção bacteriana de qualquer articulação.

As bactérias podem chegar às articulações por via sanguínea, inoculação direta (feridas infectadas, injeções intra-articulares, após artroscopia ou cirurgia em articulação) ou por contiguidade (osteomielite).

Os principais achados histopatológicos são infiltrados por polimorfonucleares, hipertrofia da membrana sinovial. Pode haver formação de abscesso. Com o passar do tempo, forma-se tecido de granulação. Presença de bactérias.

▼ CAUSAS

Qualquer agente infeccioso pode causar artrite, mas, do ponto de vista prático, a artrite infecciosa é classificada em: aguda (gonocócica e não gonocócica) e crônica (micobactérias e fungos).

• Aguda:

– **Gonocócica** (*Neisseria gonorrhoeae*) – Responsável por 50% dos casos de artrite infecciosa. Pode ocorrer em qualquer faixa etária, mas predomina dos 15 aos 40 anos (ver **Cap. Blenorragia**).

– **Não gonocócica** – *Staphylococcus* e *Streptococcus* (na maioria dos pacientes), *Haemophilus*, *Pseudomonas aeruginosa*, *Escherichia coli*, *N. meningitidis*.

• **Crônica** – Artrite tuberculosa, artrite da hanseníase, artrite por fungos (Esporotricose, Coccidioïdomicose, Blastomicose, Candidíase, Histoplasmo).

▼ FATORES DE RISCO

- Relação sexual sem preservativo (artrite gonocócica)
- Comprometimento prévio da articulação
- Artrite reumatoide
- Traumatismo articular
- Punção ou cirurgia articular
- Imunodepressão
- Prótese articular
- Diabetes
- Alcoolismo
- Insuficiência renal crônica
- Uso de drogas endovenosas
- Transplantados
- AIDS/SIDA
- Pacientes em hemodíalise

▼ SINAIS E SINTOMAS

- Comprometimento monoarticular na maioria dos casos.
- Hipersensibilidade e dor na articulação afetada.
- Calor e rubor periarticular
- Limitação dos movimentos articulares
- Derrame articular
- Tenossinovite (principalmente na gonocócica)
- Piora súbita de determinada articulação em paciente com doença articular subjacente.
- Febre em 90% dos pacientes em algum momento da evolução da doença.
- Calafrios
- Mal-estar

- Osteoartropatia hipertrófica, secundária (raramente).
- Lesões cutâneas da blenorragia
- Erupção petequial na meningococemia
- Na fase bacterêmica, pode haver poliartrite migratória, tenossinovite, febre alta, calafrios.
- Endocardite
- Perda de peso

▼ DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

- Gota
- Pseudogota
- Artrite reativa
- Espondiloartropatia (artrite reativa, artrite psoriásica, espondilite anquilosante, artrite da doença intestinal inflamatória)
- Artrite reumatoide juvenil
- Artrite reumatoide
- Febre reumática
- Osteomielite
- AIDS/SIDA

▼ EXAMES COMPLEMENTARES

- Hemograma – Leucocitose em 50 a 90% dos casos.
- VHS – Normal em 20% dos casos.
- PCR – Elevada.
- Hemocultura (na presença de febre).
- Título de antiestreptolisina O (ASO) – Normal, exceto nas infecções por estreptococos.
- Líquido sinovial – Turvo com leucócitos > 50.000, com predomínio de polimorfonucleares. Glicose no líquido sinovial costuma ser 50% inferior ao valor da glicemia obtida simultaneamente.
- Cultura do líquido sinovial.
- Estudo radiológico – Alterações radiológicas costumam ser tardias (2 a 3 semanas após a fase aguda) – Rarefações do osso subcondral podem ocorrer precocemente (2 a 7 dias); tumefação dos tecidos moles; osteoporose justaarticular; área radiotransparente (gás) no espaço articular na artrite por microrganismos formadores de gás; perda do espaço articular (secundária à destruição da cartilagem) ocorre em 10 a 14 dias; destruição articular com anquilose pode ocorrer a partir da 2ª semana.
- TC – Para identificar sequestração óssea.
- RM – Detecta precocemente lesão da cartilagem e osteomielite. Indicada em casos selecionados.
- Artrocentese – Indicada em todos os pacientes com suspeita de artrite infecciosa para coleta de material para exames bacteriológicos.

▼ COMPROVAÇÃO DIAGNÓSTICA

- Dados clínicos + Exames laboratoriais + Exames de imagem.
- Identificação do agente infeccioso no sangue, secreções ou líquido sinovial.
- Pesquisa de DNA de *Clamídia*, *Neisseria* e *Micobacterium* sp., por captura híbrida, imuno-histoquímica ou pela PCR.

ARTRITE INFECCIOSA (CID 10: M00.8, M00.9)

ARTRITE SÉPTICA

Eleusa Fleury Taveira

▼ COMPLICAÇÕES

- Artrite pós-infecciosa
- Redução da amplitude dos movimentos articulares.
- Articulação instável

- Necrose séptica
- Anquilose
- Osteomielite

► COMO CUIDAR DO PACIENTE

- Repouso da articulação na fase aguda.
- Drenagem da articulação quando necessário.
- Se houver prótese articular, é difícil erradicar a infecção sem sua remoção.

MEDICAMENTOS

Aguda

- Artrite gonocócica (ver Cap. Blenorragia)
 - Benzilpenicilina cristalina, EV, 10.000.000 de unidades/dia, 6/6 h durante 3 dias; a seguir, ampicilina, VO, 500 mg, 6/6 h, durante 10 dias; ou
 - Ceftriaxona, IM ou EV, 1 g durante 10 dias; ou
 - Espectinomicina, IM, 2 g, 12/12 h.
- Artrite não gonocócica
 - Cocos Gram-positivos – Oxacilina, VO, 6-12 g/dia; ou vancomicina, EV, 2 g/dia.
 - Diplococos Gram-positivos – Benzilpenicilina cristalina, EV, 1.400.000 de unidades, 6/6 h.
 - Bacilos Gram-negativos – Cefalosporina ou aminoglicosídeo.
 - Microrganismos pleomórficos Gram-negativos – Clindamicina, VO, 600 a 900 mg, 8/8 h.
 - Sem bactérias no esfregaço – Penicilina ou cefalosporina associadas à gentamicina.
 - Tratamento deve continuar por 1 a 2 semanas após resolução de todos os sinais de inflamação; 3 a 4 semanas para microrganismos Gram-negativos e 6 a 8 semanas, se for articulação previamente lesada.
 - Antibióticos intra-articulares são contraindicados.

Crônica – Tratar a doença de base.

▼ EVOLUÇÃO E PROGNÓSTICO

- Cura com tratamento precoce adequado.
- Atraso no tratamento aumenta a morbidade e mortalidade.
- Podem ficar sequelas.

▼ NOTAS PRÁTICAS

1. As doenças virais frequentemente causam sintomas articulares de curta duração, que não deixam sequelas. O diagnóstico de artrite virótica depende do reconhecimento da virose (hepatite, rubéola, varicela, herpes-zóster, caxumba, parvovírus B 19 e retrovírus). Não se detecta vírus na articulação.
2. Radiografias pouco auxiliam no diagnóstico inicial de artrite séptica, mas são úteis na monitoração do paciente. A tomografia computadorizada e a cintilografia podem ser úteis em caso de dúvida e para diagnóstico precoce.

▼ BIBLIOGRAFIA

- **Boulos.** A conduta do clínico diante da infecção articular. In: Cossermelli. *Terapêutica em Reumatologia*. Lemos Editorial.
- **Carvalho, M.A.P., Lanna, C.C.D., Bertolo, M.B.** *Reumatologia. Diagnóstico e Tratamento*, 3.ª ed. Guanabara Koogan, 2008.
- **Costa, I.P., Lima F.R., Yoshinan, N.H.** Artrite infecciosa. In: Lopes, *Tratado de Clínica Médica*, Rocca, 2006.
- **Siegel, L., Gall, E.** Viral infection as cause of arthritis. *American Family Physician*, 54(6):2000, 1996.
- **Skare, T.L.** *Reumatologia. Princípios e Prática*. Guanabara Koogan, 1999.

ARTRITE PSORIÁSICA (CID 10: M07)

Eleusa Fleury Taveira

▶ A DOENÇA

Artrite inflamatória que ocorre em pacientes com psoríase. Afeta 5% dos pacientes com essa doença (**ver Cap. Psoríase**).

As lesões cutâneas precedem ou coincidem com a artrite.

As lesões histopatológicas assemelham-se às da sinovite da artrite reumatoide.

Ocorre em ambos os sexos e predomina entre 30 e 55 anos.

▼ SINAIS E SINTOMAS

- As manifestações clínicas dependem da forma clínica.
- Oligoartrite periférica assimétrica (70% dos casos).
- Febre e mal-estar
- Alterações ungueais em 80% dos casos – sulcos, saliências transversais, onicolise, amarelamento, ceratose, destruição da unha.
- Alterações oculares (conjuntivite, uveíte anterior, episclerite, esclerite e ceratoconjuntivite seca).
- Insuficiência aórtica (raramente).
- Poliartrite simétrica, semelhante à artrite reumatoide, porém soronegativa (25% dos casos).
- Sacroileíte com ou sem espondilite (5 a 20% dos casos).
- Artrite mutilante, frequentemente com destruição de dedos.
- Comprometimento das interfalângias distais das mãos e pés (5 a 10% dos casos).

▶ COMO CUIDAR DO PACIENTE

- Repouso nas crises agudas
- Educação do paciente para conviver com limitações.
- Exercícios físicos programados
- Fisioterapia

MEDICAMENTOS

- **Ibuprofeno**, VO, 30 a 50 mg/dia; ou **indometacina**, VO, 100 mg/dia; ou **diclofenaco**, VO, 100 mg/dia; ou **naproxeno**, VO, 1 g/dia; ou **piroxicam**, VO, 20 mg/dia; ou **nimesulida**, VO, 200 mg/dia; ou **meloxicam**, VO, 15 mg/dia; ou **celecoxibe**, VO, 400 mg/dia; ou **eterocoxibe**, 120 mg/dia.
- Corticoide intra-articular ou intralesional em casos selecionados.
- **Metotrexato**, VO ou IM, 10 a 15 mg/semana.
- **Leflunomida**, VO, 20 mg/dia.
- Agentes biológicos: **etanercepte**, **infiximabe** e **adalimumabe** (em pacientes com insucesso terapêutico com DMARDs).
- **Cloroquina** deve ser evitada (agrava as lesões cutâneas).

▼ TRATAMENTO CIRÚRGICO

Prótese de quadril e joelho, em casos especiais.

▼ DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

- Artrite reumatoide
- Osteoartrose generalizada, principalmente se compromete interfalângias distais.
- Gota
- Artrite reativa (síndrome de Reiter).
- Espondilite anquilosante

▼ EXAMES COMPLEMENTARES

- Hemograma – Anemia e leucocitose.
- PCR – Elevada.
- FAN – Reagente em 50% dos pacientes em títulos baixos.
- VHS – Elevada.
- Ácido úrico – Elevado.
- Fator reumatoide – Negativo.
- Exame radiológico – Alterações destrutivas de pequenas articulações isoladas; artrite mutilante periférica (osteólise e anquilose); periostite; reabsorção extensa do osso pode causar “mão em binóculo de ópera”; espondilite atípica com formação de sindesmófitos; sacroileíte assimétrica.

▼ COMPROVAÇÃO DIAGNÓSTICA

Dados clínicos + Exames laboratoriais + Exames de imagem.

▼ EVOLUÇÃO E PROGNÓSTICO

- Crises agudas intermitentes
- Prognóstico mais favorável do que na artrite reumatoide, porém 20% dos pacientes podem apresentar artrite potencialmente destrutiva e incapacitante.
- Tratamento da psoríase acompanha-se de melhora do comprometimento articular.

▼ NOTA PRÁTICA

1. A artrite psoriásica faz parte do grupo das espondiloartropatias soronegativas (síndrome de Reiter, espondilite anquilosante, espondilite anquilosante juvenil, artrite da doença intestinal inflamatória).

▼ BIBLIOGRAFIA

- **Carvalho, M.A.P., Lanna, C.C., Duarte e Bertolo, M.B.** *Reumatologia. Diagnóstico e Tratamento*, 3.ª ed. Guanabara Koogan, 2008.
- **Meirelles, E.S., Gonçalves, C.R., Goldenstein, S., Chainberg, C.** *Espondiloartropatias*. In: *Lopes. Tratado de Clínica Médica*. Rocca, 2006.
- **Skare, T.L.** *Reumatologia – Princípios e Práticas*. Guanabara Koogan, 1999.

ARTRITE REATIVA (CID 10: M02)

SÍNDROME DE REITER

Antonio Carlos Ximenes

▶ A DOENÇA

A artrite não é purulenta, sendo consequência de uma reação imune a uma infecção a distância, intestinal ou genitourinária.

Pertence ao grupo das espondiloartrites (espondilite anquilosante, artrite psoriásica, artrite da doença inflamatória intestinal).

Mais comum em homens entre 20 e 40 anos de idade.

Em 60% dos casos, está vinculada ao antígeno de histocompatibilidade B27 (HLA B27).

▼ CAUSAS

- Pós-venérea – *Chlamydia trachomatis*.
- Pós-infecção intestinal – *Shigella*, *Salmonella*, *Yersinia* e *Campylobacter*.

▼ FATORES DE RISCO

- Relação sexual sem preservativo.
- Infecção intestinal.

▼ SINAIS E SINTOMAS

Febre com calafrios, mal-estar, anorexia, perda de peso.

- Sintomas articulares
Oligoartrite assimétrica dos membros inferiores (joelhos, tornozelos, pés) com sinais inflamatórios.
Entesite, fasciite, tendinite, principalmente no tendão de Aquiles, espondilite, sacroiliite
Dedos em "salsicha"
- Sintomas urogenitais
Uretrite. Prostatite. Cistite (menos comum)
Balanite. Cervicite (geralmente assintomática)
- Sintomas oculares (conjuntivite)
Uveíte anterior aguda. Raramente irite
Menos comumente, ceratite, esclerite, ulceração de córnea.

▶ COMO CUIDAR DO PACIENTE

- Repouso da articulação comprometida
- Comprometimento ocular (iridociclite, uveíte) necessita de tratamento especializado.

MEDICAMENTOS

- Diclofenaco, VO, 100 mg/dia; ou nimesulida, VO, 200 mg/dia; ou naproxeno, VO, 1 g/dia; ou indometacina, VO, 100 mg/dia; ou meloxicam, VO, 15 mg/dia; ou celecoxibe, VO, 400 mg/dia.
- Corticoides (prednisona), 10 mg/dia, VO, e imunossupressores (metotrexato) – nas formas crônicas e refratárias ao tratamento com AINEs.
- Antibióticos na fase aguda, havendo infecção uretral e/ou intestinal (ver Cap. Uretrite).

• Outras manifestações

- Lesões mucocutâneas (pequenas úlceras superficiais e indolores na mucosa oral, língua e glândula peniana).
- Ceratoderma blenorrágica (lesões cutâneas hipercheratóticas na palma das mãos, planta dos pés e periungueais).
- Neuropatia periférica, neurite de pares cranianos, meningocéfalite e alterações neuropsiquiátricas, em alguns pacientes.
- Raramente pericardite, insuficiência aórtica, distúrbio de condução no feixe de His.

▼ DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

- Artrite reumatoide. Espondilite anquilosante
- Artrite associada à doença intestinal inflamatória.
- Artrite psoriásica
- Artrite reumatoide juvenil
- Artrite séptica (principalmente gonocócica).

▼ EXAMES COMPLEMENTARES

- Hemograma – Leucocitose (10.000 a 20.000) com neutrofilia. Anemia discreta (normocrômica, normocítica).
- VHS e proteína C-reativa – Positivas.
- Hipergamaglobulinemia – Em alguns casos.
- Sinoviograma – Tipo II (inflamatório) com cultura negativa.
- Testes sorológicos para *Chlamydia trachomatis*.
- Cultura de fezes para *Salmonella*, *Shigella*, *Yersinia* ou *Campylobacter*.
- Estudo radiológico – Periostite, esporões, erosões articulares, pinçamento articular, sindesmófitos, sacroiliite.

▼ COMPROVAÇÃO DIAGNÓSTICA

- Dados clínicos + Exames laboratoriais.

▼ COMPLICAÇÕES

- Estenose uretral
- Catarata e perda da visão

▼ EVOLUÇÃO E PROGNÓSTICO

- Cura em 80% dos casos. Prognóstico reservado quando compromete os olhos e evolui para a forma articular crônica.
- Recidivas em 50% dos casos.

▼ BIBLIOGRAFIA

- **Carvalho, M.A.P.** Espondiloartrites. In: Parreira, M.A.P. e Moreira, C. *Reumatologia – Diagnóstico e Tratamento*, 2ª ed. Guanabara Koogan, 2009.
- **Inman, R.D.** Reactive and enteropathic arthritis. In: *Primer on the Rheumatic Diseases*, 13ª ed. 2008.

ARTRITE REUMATOIDE (CID 10: M05, M06)

Eleusa Fleury Taveira

► A DOENÇA

Doença inflamatória crônica, autoimune, sistêmica, progressiva, de etiologia desconhecida, caracterizada por poliartrite, podendo levar a deformidade e destruição das articulações e consequente invalidez.

Predomina da terceira à sexta década de vida. Mais frequente no sexo feminino.

Os principais achados histopatológicos são infiltração sinovial por linfócitos, plasmócitos e macrófagos; hipertrofia e hiperplasia das células de revestimento sinovial formando o que se denomina *pannus*, causando erosão do osso subcondral e destruição da cartilagem; alterações vasculares que indicam a ativação do endotélio dos vasos sanguíneos sinoviais. As superfícies articulares opostas tornam-se aderentes, causando ancilose fibrótica. Há evidências de que as alterações das células sinoviais se devem à ativação de genes específicos (protooncogenes).

▼ SINAIS E SINTOMAS

- Poliartrite simétrica que se inicia pelas pequenas articulações.
- Rigidez pela manhã, com duração acima de 60 minutos.
- Restrição de movimentos
- Dor à movimentação passiva
- Deformidade articular típica
- Anemia
- Fadiga, mal-estar, anorexia
- Nódulos subcutâneos, adenomegalias
- Manifestações pulmonares (infiltrados, fibrose, nódulos).
- Comprometimento ocular (ceratoconjuntivite seca, uveíte e episclerite).
- Neuropatia por compressão
- Pericardite
- Vasculite reumatoide
- Miocardite.
- Linfadenomegalia.

▼ DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

- Osteoartrite
- Lúpus eritematoso sistêmico
- Síndrome de Sjögren
- Sarcoidose
- Polimiosite
- Vasculites
- Artrites microcristalinas (gota, pseudogota).
- Infecções viróticas (rubéola, hepatite B).
- Artrite reativa (síndrome de Reiter).
- Doença de Behçet.
- Artrite psoriásica
- Espondilite anquilosante
- Reações de hipersensibilidade
- Doença de Lyme
- Esclerodermia

▼ EXAMES COMPLEMENTARES

- Hemograma – Anemia e eosinofilia.

- Plaquetas – Trombocitose.
- VHS – Elevada (útil como indicador de atividade da doença).
- Fator reumatoide – Ocorre em 70 a 80% dos pacientes.
- Fator antinuclear – Ocorre em 30 a 40% dos pacientes.
- Proteína C-reativa – Elevada.
- Eletroforese de proteínas – Aumento moderado de alfa-2 e gama globulina.
- Eletrólitos, creatinina, função hepática – Normais.
- Exame de urina – Normal.
- Antipeptídeos citrulinados (anticorpos anti-CCP) (valor prognóstico).
- Líquido sinovial – Amarelo-esbranquiçado, turvo, pouco viscoso. “Coágulo de mucina” insuficiente devido à degradação de ácido hialurônico pelas enzimas lisossomiais, leucócitos sinoviais aumentados (3.500 a 50.000). CH50 sinovial é mais baixo que o sérico.
- Proteína sinovial – Cerca de 4,2 g/dl.
- Diferença da glicose sinovial sérica – 30 mg.
- Rx articulares (punhos e mãos) – Fornecem critérios para diagnóstico e seguimento do paciente.
- Cintilografia óssea – Se houver suspeita de necrose asséptica.
- Ultrassonografia – Detectar sinovite precoce.
- TC e RM – Em situações especiais

CRITÉRIOS DIAGNÓSTICOS

(AMERICAN COLLEGE OF RHEUMATOLOGY, 1988)

1. Rigidez matinal > 1 hora de duração.
2. Artrite de 3 ou mais articulações, com intumescimento dos tecidos moles ou derrame articular.
3. Artrite comprometendo, pelo menos, uma das seguintes articulações: interfalângicas proximais, metacarpofalângicas ou punhos.
4. Tumefação articular simétrica
5. Nódulos subcutâneos
6. Fator reumatoide positivo
7. Alterações radiológicas compatíveis com artrite reumatoide (osteopenia periarticular, lesões erosivas e perda do espaço articular).

Quatro dos 7 critérios precisam estar presentes. Os de números 1 a 4 precisam existir por, pelo menos, 6 semanas.

▼ COMPLICAÇÕES

- Destruição articular
- Vasculite cutânea
- Pericardite
- Nódulos reumatoides intracardíacos causando anormalidades da condução atrioventricular.
- Comprometimento pleural, fibrose pulmonar.
- Mononeurite múltipla, compressão do nervo mediano.
- Síndrome de Sjögren, nódulos reumatoides na esclera.
- Síndrome de Felty (esplenomegalia, anemia, trombocitopenia, neutropenia) – Quase totalmente restrita a pacientes soropositivos com artrite ativa.
- Comprometimento ocular

▶ COMO CUIDAR DO PACIENTE

- Repouso
- Alimentação adequada (dieta rica em cálcio).
- Medidas para preservar o sono (8 horas em média)
- Apoio emocional
- Trabalho adequado à capacidade física.
- Compressas frias podem trazer alívio.
- FISIOTERAPIA
- TRATAMENTO CIRÚRGICO em casos selecionados.

MEDICAMENTOS

Combate à dor e à inflamação

- **Ibuprofeno**, VO, 600 mg, 12/12 h; ou **naproxeno**, VO, 500 mg, 12/12 h; ou **diclofenaco**, VO, 100-150 mg, 24 h; ou **piroxicam e teroxicam**, VO, 20 mg/24 h; ou **meloxicam**, VO, 15 mg, 24 h; ou **nimesulida**, 100 mg, 12/12 h; ou **celecoxibe**, VO, 200 mg, 24 h.

Para controle da doença

- **Prednisona**, VO, 5 a 15 mg/dia; **hidroxicloroquina**, VO, 400 mg 1 vez ao dia ou **difosfato de cloroquina**, VO, 250 mg 1 vez ao dia ou **cloroquina**, VO, 150 mg 1 vez ao dia.
- **Metotrexato**, VO, 5 a 15 mg/semana.
- ▶ **Sulfassalazina**, VO, 500 mg/dia, aumentando para 2 g/dia por mês, em casos refratários ao **metotrexato**.
- **Leflunomida**, VO, 100 mg/dia, durante 3 dias; a seguir, 20 mg/dia.

Agentes biológicos

- Bloqueadores de TNF – **Infliximabe**, **etanercepte** e **adalimumabe**.
- Moduladores da coestimulação – **Abatacepte**.
- Depletors de linfócito B – **Rituximabe**.
- Bloqueador de IL-6 – **Tocilizumabe**.

São indicados para os pacientes que persistem com atividade da doença apesar do tratamento com pelo menos 2 DMARDs (indicação e monitoração por reumatologista).

- APLICAÇÕES INTRA-ARTICULARES DE CORTICOIDE EM CASOS SELECIONADOS (pacientes com poucas juntas afetadas).

▼ EVOLUÇÃO E PROGNÓSTICO

- Melhora da evolução com medicamentos e fisioterapia.
- Redução progressiva da função articular na maioria dos pacientes (sem acompanhamento médico especializado).

▼ NOTAS PRÁTICAS

1. Adesão ao tratamento é fundamental e depende da relação médico-paciente.
2. Atividades físicas devem ser orientadas por profissional especializado.
3. Tratamento precisa levar em consideração todos os aspectos da vida do paciente, inclusive o custo dos medicamentos.
4. Uso de "splints" e aparelhos para mobilização das articulações pode ser muito útil na prevenção de deformidades.

▼ BIBLIOGRAFIA

- **Anderson, R.J.** Clinical and laboratory features. In: Klippel, J.H. *Primer on the Rheumatic Diseases*, 11th ed. Arthritis Foundation, 1997, p. 161-167.
- **Bertolo, M.B. et al.** Atualização do Consenso Brasileiro no Diagnóstico e Tratamento da Artrite Reumatóide. *Rev. Bras. de Reumatologia*, 47(3):1-15, 2007.
- **Carvalho, M.A.P., Lanna, C.C.D., Bertolo, M.B.** *Reumatologia, Diagnóstico e Tratamento*, 3^o ed. Guanabara Koogan, 2008.
- **Cush, J.J., Kavanaugh.** *Rheumatoid Arthritis. Rheumatology*. Lippincott Williams & Wilkins, 1999.
- **Laurindo, I.M.M.** Artrite reumatóide. In: Lopes, A.C. *Tratado de Clínica Médica*. Rocca, 2006.
- **Skare, T.L.** *Reumatologia. Princípios e Prática*. Guanabara Koogan, 1999.
- **Strand, V., Bombardier, C., Maetzel, A. et al.** Surveys show a clear preference for Methotrexate in treating aggressive rheumatoid arthritis. *J. Rheumatology*, 2331-2338, 1998.

▶ **A DOENÇA**

Acúmulo de líquido de natureza serosa, quilosa ou hemorrágica na cavidade abdominal. Ascite pode ocorrer em qualquer condição clínica acompanhada ou não de edema.

Nas crianças, a síndrome nefrótica e os processos malignos são as causas predominantes. Nos adultos, as mais comuns são cirrose, insuficiência cardíaca, síndrome nefrótica e doenças malignas.

▼ **CAUSAS**

- Infecção peritoneal – Tuberculose, micose, peritonite bacteriana crônica, peritonite granulomatosa, filariose.
- Doenças metabólicas – Hipotireoidismo, hipoalbuminemia.
- Hipertensão portal – Cirrose, esquistossomose, trombose da veia supra-hepática e da veia porta.
- Doenças renais – Síndrome nefrótica.
- Doenças cardíacas – Insuficiência cardíaca congestiva, pericardite constrictiva, estenose ou insuficiência tricúspide.
- Lesões traumáticas – Fístula pancreática, fístula biliar, fístula linfática (ascite quilosa), hemoperitônio (traumatismo, gravidez ectópica).
- Neoplasias malignas – Leucemia, linfoma, metástase peritoneal (ovários, cólon, pâncreas, estômago), câncer do fígado.

▼ **SINAIS E SINTOMAS**

- Desconforto ou dor abdominal
- Plenitude abdominal
- Dispneia, ortopneia
- Anorexia, náuseas

▶ **COMO CUIDAR DO PACIENTE**

- Repouso
- Pesar, medir a circunferência abdominal (na cicatriz umbilical) e volume urinário diariamente.
- Nos pacientes com hepatopatia, observar o estado mental (memória, orientação, fala, comunicação, tremores).
- Detectar precocemente hipopotassemia, aumento da ureia e creatinina.
- Restrição de sódio para os pacientes com hepatopatia e cardiopatia.
- Restrição de água se os níveis de sódio estiverem abaixo de 130 mEq/l.
- Paracentese de alívio
- Paracentese evacuadora ou total com infusão de albumina imediatamente e 6 horas após a drenagem.
- Ascite resistente ou refratária – paracentese evacuadora, TIPS, válvula peritoneojugular.

MEDICAMENTOS

- ▶ Cirrose e insuficiência cardíaca – **espironolactona**, VO, 100 a 400 mg/dia (na falta de resposta ou resposta insatisfatória, acrescentar **furosemida**, VO, 40 a 80 mg/dia).

- Aumento de peso
- Aumento do volume abdominal
- Distensão abdominal
- Protrusão ou herniação do umbigo
- Macicez móvel do abdômen
- Sinal do piparote
- Edema de bolsa escrotal e pênis.
- Hérnia inguinal

▼ **DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL**

- Obesidade
- Ar e líquido no intestino distendido.
- Cisto ovariano

▼ **EXAMES COMPLEMENTARES**

- Exame do líquido ascítico (citometria total e diferencial, dosagem de amilase, glicose). **Triglicerídios, colesterol, cultura, bacterioscopia e citologia.**
- Gradiente albumina sérica/albumina da ascite ($\geq 1,1$ hipertensão portal; $\leq 1,1$ neoplasias, infecção, inflamação).
- Ultrassonografia, TC e/ou RM do abdômen.
- Angiorressonância em casos especiais

▼ **COMPROVAÇÃO DIAGNÓSTICA**

- Dados clínicos
- Exames laboratoriais para determinar a causa.
- Laparoscopia
- Biópsia (fígado, peritônio).
- Ultrassonografia em ascite de pequeno volume.

- Diuréticos são pouco ou totalmente ineficazes na ascite hemorrágica, infecciosa, inflamatória e neoplásica.
- Correção da hipoalbuminemia.
- Na síndrome nefrótica, diuréticos e corticoides.

▼ **COMPLICAÇÕES**

- Diurese excessiva pode levar a hipopotassemia, com aparecimento ou piora da encefalopatia hepática, depleção do volume intravascular, insuficiência renal e morte.
- Outras complicações estão associadas à causa da ascite

▼ **EVOLUÇÃO E PROGNÓSTICO**

O prognóstico varia de acordo com a causa subjacente.

▼ **BIBLIOGRAFIA**

- **Dani, R.** *Gastroenterologia Essencial*. Guanabara Koogan, 2001.
- **Rosa, H.** Fígado e vias biliares. In: Porto, C.C. e Porto, A.L. *Semiologia Médica*, 6ª ed. Guanabara Koogan, 2009.
- **Sherlock, S.** *Diseases of the Liver and Biliary System*, 10ª ed. Blackwell, 1999.

ASMA BRÔNQUICA (CID 10: J45.0)

CRISE ASMÁTICA + BRONQUITE ASMÁTICA

Maria Rosedália de Moraes
Francisco Geraldo Sarti de Carvalho

► A DOENÇA

Afeção inflamatória crônica caracterizada por hiper-reatividade das vias respiratórias inferiores, com limitação variável do fluxo aéreo, espontaneamente reversível ou por intervenção terapêutica.

Inflamação brônquica, presente em todos os pacientes, mesmo nos assintomáticos, resulta da interação de células inflamatórias, mediadores e células parenquimatosas, com liberação de mediadores de eosinófilos, mastócitos, macrófagos, neutrófilos, células epiteliais e ativação de linfócitos T com liberação de citocinas, interleucinas (IL-4) e aumento da produção de IgE.

Observam-se lesões no epitélio, alteração do controle autonômico das vias respiratórias, da permeabilidade vascular, hipersecreção de muco, mudança na função mucociliar e aumento da reatividade da musculatura brônquica, podendo haver, inclusive, alteração na arquitetura das vias respiratórias, o que torna irreversível a obstrução ao fluxo aéreo (remodelamento).

O **remodelamento**, por sua vez, caracteriza-se por hipertrofia e hiperplasia dos músculos lisos dos brônquios, aumento das células calciformes e das glândulas da submucosa, depósito de colágeno na membrana basal e degradação da matriz extracelular.

Constitui a 4ª causa de hospitalização pelo SUS, com 350.000 internações por ano (DATASUS).

▼ CAUSAS E/OU FATORES DESENCADEANTES

- Inalantes – Poeira domiciliar e seus componentes (ácaros, fungos, baratas).
- Alimentos – Proteínas do leite de vaca em lactentes.
- Infecções – Vírus, bactérias, parasitos.
- Mudanças climáticas abruptas
- Poluição ambiental
- Exercício físico
- Aditivos alimentares – Corantes.
- Fator emocional – Inter-relações entre os sistemas imunoneuro-endócrino.
- Medicamentos – Ácido acetilsalicílico, dipirona, AINEs.

▼ SINAIS E SINTOMAS

- Dispneia
- Tosse seca com expectoração escassa.
- Sibilância (chiado ou "chieira")
- Desconforto torácico (principalmente à noite ou de manhã).
- Respiração com ajuda da musculatura acessória.
- Expiração prolongada (indicador de broncoespasmo).
- Sibilos

▼ FORMAS CLÍNICAS (Quadro 1)

- Intermitente – Crises esporádicas ou uma vez por semana em média.

► QUADRO 1 CLASSIFICAÇÃO CLÍNICA DA ASMA (III CONSENSO BRASILEIRO DE ASMA, 2002)

	PFE ou VEF1	Sintomas	Atividades	Crises	Broncodilatador
Intermitente	PFE ou VEF1 Pré-Bd > 80% do previsto	Sintomas ≤ 1 vez por semana Sintomas noturnos raros ≤ 2 vezes/ mês	Atividades normais Falta ocasional ao trabalho	Crises ocasionais leves	≤ 1 vez por semana
Persistente Leve	≥ 80% do previsto	≥ 1 vez por semana e < 1 vez por dia. Sintomas noturnos ocasionais > 2 vezes/mês e ≤ 1 vez/semana	Limitação para grandes esforços Faltas ocasionais ao trabalho ou à escola	Infrequentes Algumas crises requerem uso de corticoide	≤ 2 vezes por semana
Persistente Moderada	Entre 60 e 80% do previsto	Diários mas não contínuos Noturnos comuns > 1 vez/semana	Prejudicadas com faltas ao trabalho ou à escola Sintomas com exercício moderado	Frequentes idas à emergência ou internação e uso de corticoides sistêmicos	> 2 vezes por semana e < 2 vezes por dia
Persistente Grave	< 60% do previsto	Diários e contínuos Noturnos: quase diários > 2 vezes por semana	Limitação diária, com faltas frequentes ao trabalho ou à escola e sintomas com exercícios leves	Frequentes e graves Necessidade de corticoides sistêmicos, internação ou risco de vida	≥ 2 vezes por dia

ASMA BRÔNQUICA (CID 10: J45.0)

CRISE ASMÁTICA • BRONQUITE ASMÁTICA

Maria Rosedália de Moraes
Francisco Geraldo Sarti de Carvalho

- Persistente leve – Sintomas mais de uma vez por semana, podendo haver limitações para grandes esforços físicos.
- Persistente moderada – Sintomas diários, mas não contínuos, podendo surgir aos exercícios moderados. As atividades ficam prejudicadas, com algumas faltas ao trabalho ou à escola.
- Persistente grave – Sintomas contínuos que pioram com exercícios leves. As atividades usuais são prejudicadas, com faltas frequentes ao trabalho ou à escola.

▼ DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

- Estenose orgânica ou funcional da laringe.
- DPOC, bronquiolite, coqueluche, fibrose cística, bronquite, bronquiectasia, câncer brônquico, obstrução de vias respiratórias por corpo estranho.
- Anel vascular, fistula traqueoesofágica, apneia do sono, aspergilose broncopulmonar alérgica, embolia pulmonar, refluxo gastroesofágico, síndrome de Löeffler.
- Insuficiência cardíaca (asma cardíaca).
- Estenose mitral
- Dispneia e tosse psicogênica

▼ EXAMES COMPLEMENTARES

- Espirometria – Obstrução ao fluxo aéreo. Teste com broncodilatador positivo.
- Pico de fluxo expiratório (PFE) – Monitoração da doença e avaliação da gravidade da crise de asma.
- Teste de broncoprovocação com substâncias inespecíficas (poeira domiciliar, por exemplo), ou específicas (metacolina, carbachol, histamina) – Para pesquisar hiper-responsividade brônquica.

► COMO CUIDAR DO PACIENTE

▼ NORMAS BÁSICAS

1. Educação de pacientes e familiares
2. Orientação sobre a doença e controle ambiental.
3. Explicar sobre diferenças entre tratamento de manutenção e tratamento sintomático.
4. Nos casos graves, utilizar medidas de pico de fluxo.
5. Plano de ação nas crises, por escrito, para pacientes com asma persistente, moderada ou grave.
6. Reduzir as doses dos medicamentos após controle das crises durante 3 a 6 meses.
7. Se o controle não for obtido, avaliar a adesão do paciente, técnica de uso de medicamentos inalatórios e presença de fatores desencadeantes.
8. Utilização de corticoide oral em caso de exacerbação por períodos curtos.

MEDICAMENTOS

- **BETA-AGONISTAS DE CURTA DURAÇÃO** – Medicamentos de escolha para alívio dos sintomas de asma, preferencialmente pela via inalatória e em *spray*, se necessário, com espaçador (a via parenteral deve ser utilizada apenas se houver pouca resposta pela via inalatória) – **salbutamol spray** (inalatório) – Adultos e crianças: 1 a 2 jatos ou *puffs*

- Teste de broncoprovocação pelo exercício.
- Testes cutâneos (devem ser realizados somente na intercrise; risco de anafilaxia).
- Dosagem de IgE específica
- Gasometria arterial – Nas crises de asma com PFE < 30% ou SaO₂ ≤ 93%.
- Oximetria de pulso – Nas crises asmáticas.
- Hemograma – Eosinofilia na ausência de parasitose intestinal.
- Dosagem de eletrólitos
- Rx do tórax – Diagnóstico diferencial com outras causas de dispneia e tosse.
- Rx e TC dos seios da face – Frequente associação da asma com rinite e sinusite.

▼ COMPROVAÇÃO DIAGNÓSTICA

- Dados clínicos + Teste broncodilatador positivo na espirometria ou obstrução do fluxo aéreo, revertida com o tratamento ou hiper-reatividade no teste de broncoprovocação.
- Testes cutâneos e/ou dosagem de IgE para caracterizar componente alérgico.

▼ COMPLICAÇÕES

- Estado de mal asmático
- Remodelamento brônquico
- Insuficiência respiratória
- Atelectasia
- Pneumotórax
- Arritmias cardíacas

(100 µg/jato) na crise; repetir a cada 30 ou 60 minutos por 4 horas, no máximo; posteriormente, 1 a 2 jatos de 4/4 horas; ou **salbutamol solução** (nebulização) – Crianças: 0,25 a 1 ml diluído em 2 ml de solução fisiológica. Adultos: 1 ml diluído em 2 ml de solução fisiológica; ou **salbutamol xarope e solução oral** – 0,4 mg/ml, na asma leve. Adultos: 2 a 4 mg, 8/8 horas. Crianças: 1 a 2 mg, 6/6 horas; ou **salbutamol injetável**, IM, adultos: 8 µg/kg (média 500 µg); crianças, 10 µg/kg, em casos selecionados; ou **fenoterol spray** (inalatório) – Adultos e crianças: 1 jato (100 ou 200 µg/jato) na crise, repetir a cada 30 ou 60 minutos por 4 horas, no máximo; posteriormente, 1 a 2 jatos de 4/4 horas; ou **fenoterol gotas** (nebulização) – Adultos e crianças acima de 12 anos: 5 a 8 gotas (1 gota = 0,25 mg), repetir, se necessário, em 30 a 60 minutos; posteriormente, 4/4 horas (diluir em solução fisiológica).

- **Terbutalina** – Xarope, comprimidos e de uso inalatório.
- **BETA-AGONISTAS DE LONGA DURAÇÃO** (indicados para prevenção das crises e na asma noturna) – **formoterol**: aspirar o conteúdo de uma cápsula (12 µg/cápsula) de 12/12 horas. Indicado para adultos e crianças a partir dos 6 anos de idade. Também na forma de *spray*, podendo ser utilizado com espaçador; ou **salmeterol**: aspirar o conteúdo de uma bolha (50 µg/bolha) de 12/12 horas. Uso em adultos e crianças a partir de 4 anos de idade. Também em apresentação em *spray*, podendo ser utilizado com espaçador.

ASMA BRÔNQUICA (CID 10: J45.0)

CRISE ASMÁTICA • BRONQUITE ASMÁTICA

Maria Rosedália de Moraes
Francisco Geraldo Sarti de Carvalho

- **AGENTES ANTICOLINÉRGICOS**
- **Brometo de ipratrópio** – Efeito broncodilatador bastante inferior aos beta-agonistas, entretanto, associado a estes, produz efeito sinérgico. Em aerossol: 2 inalações, 6/6 horas.
- **XANTINAS (TEOFILINA, AMINOFILINA, BAMIFILINA)** – Broncodilatores de baixa potência e com muitos efeitos colaterais – **teofilina** ou **aminofilina**, VO ou EV, 16 a 20 mg/kg/dia, em crianças e adultos. Indicada para pacientes admitidos em unidade hospitalar sem resposta terapêutica a doses repetidas de beta-agonistas. Para uso oral, dar preferência à **teofilina** de ação prolongada, que tem indicação na asma noturna, embora com resultados inferiores aos beta-agonistas de longa duração. A aplicação EV de **aminofilina**, diluída em soro fisiológico, pode ser intermitente ou contínua.
- **CORTICOIDES** (corticoides inalatórios, em apresentações isoladas ou associados a beta-agonistas de curta ou longa duração. Na fase de manutenção, têm importante papel na prevenção das crises) – **beclometasona** – Adultos e crianças, 2 jatos ou *puffs*, 12/12 horas (apresentações

com 50 e 250 µg/jato); ou **budesonida** – Adultos e crianças, 2 jatos, 12/12 horas (apresentações com 50 e 200 µg/jato); ou **fluticasona** – Adultos e crianças, 12/12 horas (apresentações com 50 e 250 µg/jato); ou **flunisolida** – Adultos e crianças, 2 jatos, 12/12 horas (apresentação de 250 µg/jato).

- **Prednisona**, VO, 1 mg/kg/dia, adultos e crianças (casos graves)
- **Hidrocortisona (succinato sódico)**, EV; adultos, 100 a 500 mg, 6/6 horas; crianças 4 mg/kg/dia (casos graves).
- **ANTAGONISTAS DOS LEUCOTRIENOS** (indicados em tratamento prolongado e na prevenção das crises de asma) – **montelucaste**, VO, adultos: 10 mg à noite; crianças de 6 a 14 anos: 5 mg à noite; ou **zafirlucaste**, VO, adultos e crianças acima de 12 anos: 20 mg de 12/12 horas; ou **cromoglicato dissódico** (ação modesta sobre a hiper-reatividade brônquica). Uso inalatório, 12/12 horas (5 mg/jato). Também em solução para nebulização; cada ml da solução contém 10 mg da substância, apresentados em ampolas de 2 ml.

► CRISE ASMÁTICA (Ver Fluxograma)

CRITÉRIOS PARA AVALIAÇÃO DE RISCO DE VIDA

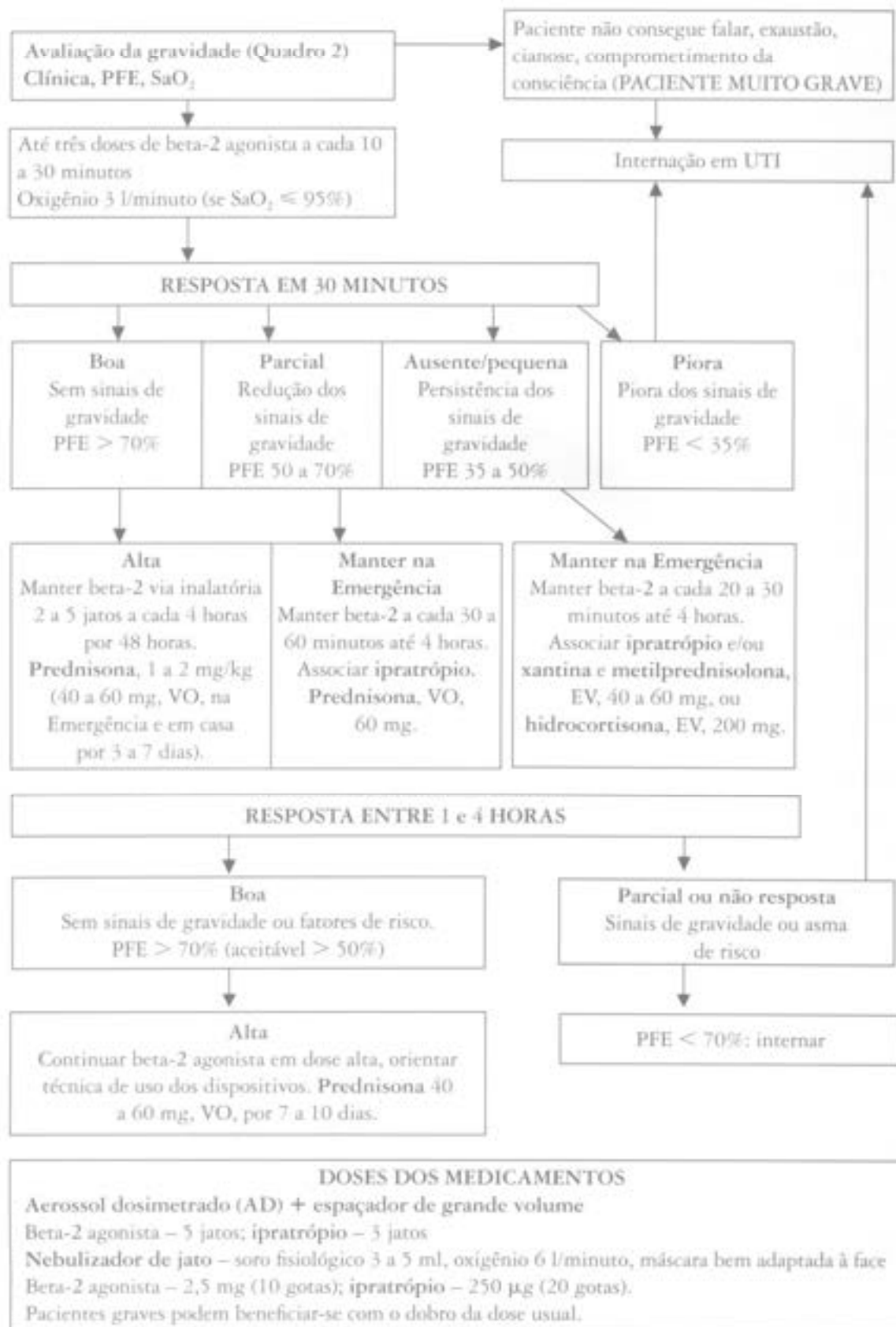
- Três ou mais visitas ao pronto-socorro ou 2 ou mais hospitalizações por asma nos últimos 12 meses.
- Uso frequente de corticoide sistêmico.
- Crise grave com necessidade de intubação.
- Uso de 2 ou mais tubos de aerossol dosimetrado por mês.

- Asma lábil
- Problemas psicossociais e comorbidades

CRITÉRIOS PARA AVALIAR A GRAVIDADE DA CRISE ASMÁTICA (Quadro 2).

► QUADRO 2 CRITÉRIOS PARA AVALIAR A GRAVIDADE DA CRISE ASMÁTICA			
Dados clínicos	Muito grave	Grave	Moderada/Leve
Gerais	Cianose/sudorese/exaustão	Sem alterações	Sem alterações
Estado mental	Agitação/confusão/sonolência	Normal	Normal
Dispneia	Grave	Moderada	Leve/ausente
Fala	Frases curtas/monossilábicas	Frases incompletas	Frases completas
Musculatura acessória	Retrações acentuadas ou em declínio	Retrações subcostais	Retração leve ou ausente
Frequência respiratória	Aumentada	Aumentada	Normal ou diminuída
FC	> 140 bpm ou bradicardia	> 110	≤ 110
PFE (% do previsto)	> 30%	30–50%	> 50%
SaO ₂ (ar ambiente)	≤ 90%	91–95%	95%
PaO ₂ (ar ambiente)	< 60 mm Hg	+ ou – 60 mm Hg	Normal
PaCO ₂ (ar ambiente)	> 45 mm Hg	< 40 mm Hg	< 40 mm Hg

► FLUXOGRAMA PARA TRATAMENTO DA CRISE ASMÁTICA



ASMA BRÔNQUICA (CID 10: J45.0)

CRISE ASMÁTICA - BRONQUITE ASMÁTICA

Maria Rosedália de Moraes

Francisco Geraldo Sarti de Carvalho

TRATAMENTO DA CRISE ASMÁTICA

- Doses altas de beta-2 de curta ação por via inalatória a cada 10 a 30 minutos.
- Associar anticolinérgicos na crise grave (0,5 mg).
- Corticoide VO ou EV – Prednisona, prednisolona, hidrocortisona ou metilprednisolona, durante 5 a 10 dias.
- Oxigênio se $SpO_2 \leq 95\%$.
- Xantinas não devem ser usadas na emergência.
- Não há necessidade de grandes volumes de líquidos.
- Avaliar eletrólitos.
- Não estão indicados: antibióticos, fisioterapia, mucolíticos e sedação.

TRATAMENTO DE MANUTENÇÃO (de acordo com as formas clínicas da asma).

▶ **ASMA INTERMITENTE** – Beta-2 agonistas de curta ação para alívio: 200-400 mg/dose.

ASMA PERSISTENTE LEVE – Beta-2 de curta ação para alívio – 200-400 mg/dose; ou corticoide inalatório na dose de 400-500 mg/dia 2 vezes por dia; ou antileucotrienos ou cromoglicato dissódico.

ASMA PERSISTENTE MODERADA – Beta-2 de curta ação para alívio – 200-400 mg/dose; ou corticoide inalatório (400 a 2.000 mg/dia) e beta-2 de ação prolongada (formoterol 12 mg de 12/12 horas; ou salmeterol 50 mg de 12/12 horas); ou associar antileucotrieno ou teofilina, 10 mg/kg/dia 2 vezes por dia.

ASMA PERSISTENTE GRAVE – Beta-2 de curta ação para alívio; ou corticoide inalatório em altas doses e beta-2 de ação prolongada; ou prednisona, VO, 1 a 2 mg/kg/dia (manter a menor dose necessária para o controle); ou associar antileucotrieno ou teofilina.

EVOLUÇÃO E PROGNÓSTICO

- Espirometria para avaliação do controle da asma e sempre que houver mudança no esquema terapêutico.
- PFE matinal nos pacientes graves e a cada consulta.
- Necessário proceder a avaliação oftalmológica e densitometria óssea anualmente nos pacientes que usam medicamentos contínuos, principalmente corticoides.
- Podem ocorrer remissões espontâneas com duração variável.

- Cerca de 30% dos pacientes podem ficar completamente livres de sintomas com tratamento adequado.
- Nos restantes persistem sintomas e podem sofrer crises asmáticas

NOTAS PRÁTICAS

1. Estado de mal asmático é uma condição grave caracterizada por dispnéia persistente, acompanhada de outros sintomas, e corresponde à asma grave ou muito grave (Quadro 2). Há risco de vida.
2. Considerando que fatores alérgicos são importantes na asma brônquica, tomar as seguintes medidas:
 - a. Quarto de dormir – Precisa ser bem arejado, seco e ao menos com uma de suas faces exposta ao sol. Deve ter poucos móveis, se possível apenas a cama. Revestir os colchões e os travesseiros com protetores impermeáveis.
 - b. Evitar objetos de pelúcia, tapetes e carpetes na casa.
 - c. Evitar “cheiros fortes” (desinfetantes, ceras, fumaça de cigarro, perfumes e outras substâncias irritantes ou alérgicas).
 - d. Em diversas circunstâncias, o paciente não terá como evitar os fatores desencadeantes; por isso, é primordial fazer tratamento medicamentoso de manutenção e imunoterapia em casos selecionados.
3. **IMUNOTERAPIA ESPECÍFICA** – Indicada para pacientes nos quais um ou mais fatores alérgicos ficam bem caracterizados pelos dados clínicos e/ou testes cutâneos.

BIBLIOGRAFIA

- Grumach, A.S. *Alergia e Imunologia na Infância e na Adolescência*. Atheneu, 2002.
- III Consenso Brasileiro no Manejo da Asma. *J. Pneumol.*, 28(1):1-28, 2002.
- Mendes, E. *Doenças Alérgicas*. Sarvier, 1998.
- Ostermayer, A.L. Sistema imunológico. In: Porto, C.C. e Porto, A.L. *Semiologia Médica*, 6ª ed. Guanabara Koogan, 2009.
- Sociedade Brasileira de Pneumologia e Tisiologia (SBPT). *Manual de Pneumologia*, 2002.
- Sociedade Paulista de Pneumologia (SPP). *Pneumologia – Atualização e Reciclagem*. Volume III. Atheneu, 2000.

ASPERGILOSE (CID 10: B44.9)

Celmo Celeno Porto

► A DOENÇA

Micose causada por fungos do gênero *Aspergillus* (*A. fumigatus*, *A. flavus*, *A. nidulans*, *A. niger*) e que compromete principalmente os pulmões. Em geral, os fungos desenvolvem-se dentro de uma cavidade preexistente (cavitação tuberculosa, bronquiectasia), formando uma "bola fúngica", impropriamente denominada, *Aspergiloma*, constituída por emaranhado de hifas, fibrina, exsudato e células inflamatórias.

Os principais achados histopatológicos são focos necróticos e hemorrágicos dos pulmões.

FORMAS CLÍNICAS

- Alveolite alérgica – Pneumonite por hipersensibilidade nos indivíduos expostos repetidamente ao fungo.
- Aspergilose broncopulmonar alérgica – Infiltrados pulmonares e tamponamento mucoso secundários à reação alérgica ao fungo.
- Aspergiloma – Colonização de fungos em cavidades pulmonares preexistentes.
- Aspergilose sistêmica – Comprometimento dos pulmões, coxação, tireoide, ossos, SNC (mais frequente em pacientes imunodeprimidos).

▼ CAUSAS

Aspergillus (*fumigatus*, *flavus*, *nidulans*, *niger*).

▼ FATORES DE RISCO

- Aspergiloma – DPOC, bronquiectasia, tuberculose, neoplasia pulmonar maligna.

► COMO CUIDAR DO PACIENTE

Tratamento da doença subjacente

MEDICAMENTOS

- Forma alérgica – Broncodilatadores, corticoides.
- Anfotericina B, 1 mg/kg/dia; ou flucitosina; ou itraconazol, VO, 200 mg/dia, durante seis semanas

Aspergiloma – Ressecção cirúrgica da cavidade colonizada pelo *Aspergillus*.

▼ EVOLUÇÃO E PROGNÓSTICO

- Forma alérgica – Bom prognóstico com tratamento adequado. Pode evoluir para fibrose.

- Forma sistêmica – Neutropenia, uso de corticoides, asma brônquica.

▼ SINAIS E SINTOMAS

- Alveolite alérgica – Tosse, sibilos, expectoração mucosa.
- Aspergiloma – Hemoptise; manifestações clínicas da doença subjacente.
- Aspergilose sistêmica – Febre, lesões cutâneas, tosse, estertores, roncocal; toxemia, manifestações neurológicas.

▼ DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

- Forma alérgica – Asma brônquica, pneumonite por hipersensibilidade.
- Aspergiloma – Neoplasia, tuberculose, pneumonia.
- Forma sistêmica – Septicemia.

▼ EXAMES COMPLEMENTARES

- Rx do tórax – Infiltrados nodulares ou irregulares progredindo para consolidação e cavitação, massa intracavitária arredondada envolvida por uma delgada camada de ar (aspergiloma).
- Hemograma – Eosinofilia.
- Cultura de escarro e do lavado broncoalveolar.
- Teste cutâneo
- Testes sorológicos
- Dosagem de IgE
- Biópsia

▼ COMPROVAÇÃO DIAGNÓSTICA

Dados clínicos + Rx do tórax + Demonstração do *Aspergillus*.

- Aspergiloma – Prognóstico relacionado à doença subjacente.
- Forma invasiva – Taxa de mortalidade elevada.

▼ NOTA PRÁTICA

1. A aspergilose é uma infecção oportunista e deve ser lembrada em pacientes com baixas defesas, podendo localizar-se em qualquer segmento do aparelho respiratório, principalmente seios da face e brônquios.

▼ BIBLIOGRAFIA

- Coura, J.R. *Síntese das Doenças Infecciosas e Parasitárias*. Guanabara Koogan, 2008.
- Tarantino, A.B. *Doenças Pulmonares*, 5ª ed. Guanabara Koogan, 2002.

ATAQUE ISQUÊMICO TRANSITÓRIO (CID 10: G45)

AIT

Sebastião Eurico de Melo-Souza

► A DOENÇA

Episódio súbito de manifestações neurológicas ou retinianas, de natureza isquêmica, reversível. O AIT raramente dura mais de 1 hora, geralmente entre 10 e 15 minutos.

O AIT precede um acidente vascular cerebral isquêmico em 10 a 25% dos pacientes.

▼ CAUSAS

- Aterosclerose da aorta ascendente e dos vasos cervicais e/ou intracranianos (principal causa).
- Cardiopatias emboligênicas.
- Estados de hipercoagulabilidade
- Dissecção de paredes de artérias cervicocranianas.
- Êmbolos paradoxais
- Arterites

▼ FATORES DE RISCO

- Hipertensão arterial
- Diabetes
- Dislipidemias
- Tabagismo
- Doenças cardíacas (emboligênicas)
- Alcoolismo

▼ SINAIS E SINTOMAS

- Início súbito de déficit neurológico focal com resolução em menos de 1 hora.
- Manifestações clínicas do déficit dependem do território comprometido.
 - Arteria carótida – Mono ou hemiparesia, amaurose fugaz unilateral, mono- ou hemi-hipoestesia, hemianopsia homônima, disfasia ou combinação desses sintomas.
 - Sistema vertebrobasilar – Sintomas indicativos de disfunção de nervos cranianos, associados a paresia ou parestesia

► COMO CUIDAR DO PACIENTE

- O AIT é uma emergência. O paciente deve ser internado o mais rapidamente possível, devido à alta incidência de AVCI nos dias seguintes. (Ver Cap. **Acidente Vascular Cerebral Isquêmico**).
- Determinação da causa provável do AIT é importante porque pode possibilitar tratamento etiológico (Ex.: cardiopatia emboligênica).
- Fatores de risco devem ser controlados.

MEDICAMENTOS

- **Ácido acetilsalicílico**, VO, 75 a 325 mg/dia; ou **ticlopidina**, VO, 250 mg/2 × dia; ou **clopidogrel**, VO, 75 mg/dia.
- **Heparina** em casos selecionados

TRATAMENTO CIRÚRGICO (tromboendarterectomia ou angioplastia) – Estenose de carótida extracraniana acima de 70%, especialmente se sintomática,

contralateral, desequilíbrio e vertigens ou diminuição de força dos quatro membros.

- O exame neurológico pode ser normal se realizado fora dos episódios de AIT.
- Avaliação neurovascular é sempre necessária, incluindo palpação e ausculta das carótidas e subclávias, palpação de pulsos periféricos; PA nos quatro membros.

▼ DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

- Enxaqueca (cefaleia como manifestação de AIT é incomum).
- Epilepsia focal (convulsão é infrequente no AIT).
- Labirintopatias
- Acidente vascular cerebral isquêmico tipo lacunar.
- Neoplasias cerebrais

▼ EXAMES COMPLEMENTARES

- Hemograma, VHS, proteína C-reativa ultrasensível
- Glicemia, ureia, creatinina
- Lipidograma
- Ecocardiograma
- Ultrassonografia das carótidas
- TC e RM
- Estudos angiográficos cervical e cerebral em casos indicados.
- Tempo de protrombina e tromboplastina
- Testes sorológicos para doença de Chagas.
- ECG

▼ COMPROVAÇÃO DIAGNÓSTICA

- Dados clínicos + Ultrassonografia das carótidas, TC e/ou RM.
- (Outros exames podem ser necessários para definir a causa.)

▼ NOTA PRÁTICA

1. Quanto mais precoce o diagnóstico, maior a possibilidade de recuperação completa.

▼ BIBLIOGRAFIA

- **Costa, U.M. e Melo-Souza, S.E.** Ataque isquêmico transitório. In: Melo-Souza, S.E. *Tratamento das Doenças Neurológicas*. Guanabara Koogan, 2ª ed., 2008.
- **Earton J.D. et al.** Definition and evaluation of transient ischemic attack. *Stroke*, 40:2276-2293, 2009.
- **Massaro, A.R.** Ataque isquêmico transitório. In: Gagliardi, R.J. *Tratamento da Fase Aguda do Acidente Vascular Cerebral*. Lemos Editorial, 2000.

ATELECTASIA (CID 10: J98.1)

COLAPSO PULMONAR

Celmo Celso Porto

► A DOENÇA

Colapso de uma área do pulmão por falta de entrada de ar, mas o pulmão é normal sob outros aspectos. O fluxo sanguíneo pulmonar para a área de atelectasia costuma estar reduzido.

▼ CAUSAS

- Obstrução das vias respiratórias – Muco, neoplasia, corpo estranho, edema, ou compressão extrínseca das vias respiratórias (aneurisma da aorta, neoplasia, adenopatia). Aspiração de vômitos em pacientes comatosos.
- Compressão dos pulmões – Cardiomegalia, neoplasia, pneumotórax, derrame pleural, empiema, hemotórax, quilotórax.

▼ FATORES DE RISCO

- Tabagismo
- Obesidade
- Anestesia geral
- Alteração da parede torácica
- Escoliose
- Paralisia do nervo frênico.

▼ SINAIS E SINTOMAS

- Pequena atelectasia (segmentar)
 - Em geral assintomática
- Grande atelectasia (lobar ou de todo um pulmão).
 - Taquipneia
 - Tosse seca
 - Manifestações hipoxêmicas (colapso maciço).
 - Hipotensão arterial
 - Expansibilidade torácica reduzida
 - Retração dos espaços intercostais (triagem)
 - Frêmito toracovocal diminuído ou abolido.

► COMO CUIDAR DO PACIENTE

- Depende da causa da atelectasia (retirada broncoscópica de corpo estranho).
- Desobstrução da via respiratória (tapotagem, drenagem postural ou broncoscópica).
- Oxigenação e umidificação adequadas.
- Exercícios respiratórios
- Ver Cap. Corpo Estranho nas Vias Respiratórias e Digestivas e no Ouvido.

MEDICAMENTOS

Dependem da causa, e não da atelectasia propriamente dita.

- Macicez à percussão
- Respiração broncovesicular se as vias respiratórias estiverem permeáveis.
- Ressonância vocal diminuída
- Ausência de ruídos respiratórios se as vias respiratórias estiverem obstruídas.
- Deslocamento do *ictus cordis* para o lado da atelectasia.

▼ DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

- Pneumonia
- Derrame pleural

▼ EXAMES COMPLEMENTARES

- Rx do tórax – Opacificações lineares, arredondadas ou cuneiformes; atelectasias do lobo médio direito e da língua obscurecem a borda cardíaca; atelectasia do lobo inferior obscurece o diafragma; estruturas mediastinais deslocadas para o lado da atelectasia; pulmão contralateral pode mostrar hiperinsuflação compensatória.
- TC – Permite avaliar vias respiratórias e estruturas mediastinais.
- Broncoscopia – Demonstra a causa da obstrução de vias respiratórias.

▼ COMPROVAÇÃO DIAGNÓSTICA

- Dados clínicos + Rx ou TC do tórax.
- (Broncoscopia quando se suspeita de obstrução das vias respiratórias.)

▼ COMPLICAÇÕES

- Infecção secundária
- Insuficiência respiratória

▼ PREVENÇÃO

- Medidas para evitar obstrução brônquica.
- Suprimir tabagismo com antecedência antes de cirurgia com anestesia geral.

▼ EVOLUÇÃO E PROGNÓSTICO

Resolução com tratamento adequado.

▼ BIBLIOGRAFIA

- Tarantino, A.B. *Doenças Pulmonares*, 5ª ed. Guanabara Koogan, 2002.
- Tarantino, A.B. *Sistema respiratório*. In: Porto, C.C. e Porto, A.L. *Semiologia Médica*, 6ª ed. Guanabara Koogan, 2009.

ATEROSCLEROSE (CID 10: I70)

Celmo Celso Porto
Arnaldo Lemos Porto

► A DOENÇA

Doença degenerativa, com componente inflamatório dos vasos arteriais caracterizada pela formação de placas ateromatosas na subintima.

O ateroma consiste em placas amareladas, que se iniciam com deposição de lipídios, associadas à migração de macrófagos, células musculares lisas, linfócitos e células conjuntivas. A lesão final – placa ateromatosa – é uma combinação de diversas alterações da parede do vaso que compromete a função endotelial e obstrui vagarosamente a luz vascular.

As placas ateromatosas podem fissurar ou ulcerar, constituindo pontos de partida para formação de trombos plaquetários que podem ocluir parcial ou totalmente a luz do vaso ou embolizar, provocando oclusão da mesma artéria ou de outras mais distantes.

Afeta preferentemente a aorta (bifurcação e origem dos grandes ramos), as coronárias, as carótidas, as artérias cerebrais, a artéria femoral superficial, as mesentéricas e as renais.

As placas ateromatosas começam a se formar na infância e na juventude, mas podem permanecer assintomáticas durante longos anos ou a vida toda.

Os achados histopatológicos iniciais são representados por macrófagos e células musculares lisas carregadas de lipídios (células espumosas) e linfócitos T. Essas alterações são relacionadas às estrias lipídicas e são potencialmente reversíveis desde que eliminados os fatores de risco. Com a evolução do processo, há formação de tecido fibroso (capa fibrosa) que recobre o núcleo da placa, e esta pode sofrer necrose e hemorragia. O rompimento da capa fibrosa expõe o núcleo necrosado ou liquefeito, formando uma úlcera. Na fase tardia costuma ocorrer calcificação e estabilização da placa.

O crescimento para a luz do vaso pode levar a oclusão ou trombose do vaso.

► COMO CUIDAR DO PACIENTE

- Exercícios físicos regulares (no mínimo 1 hora, 3 vezes por semana).
- Reduzir o peso se for obeso.
- Abandonar o tabagismo.
- Controlar diabetes.
- Normalizar a pressão arterial se for hipertenso.

Normas Básicas para Prescrição de Dieta

- Fase I
 - Gordura total < 30% das calorias totais, gordura saturada < 10%.
 - Carboidratos – 50 a 60% das calorias totais.
 - Proteínas – 10 a 20% das calorias totais.
 - Colesterol < 300 mg por dia.
 - Calorias totais – Necessárias para atingir e manter o peso desejável.
 - Sódio – 1.650 a 2.400 mg.
 - Álcool < 30 g/dia.

▼ FATORES DE RISCO

- Fatores hereditários
- Dislipidemias (ver Cap. Dislipidemias).
- Hipertensão arterial (ver Cap. Hipertensão Arterial).
- Tabagismo (ver Cap. Tabagismo).
- Diabetes (ver Caps. Diabetes Tipo 1 e Tipo 2).
- Obesidade (ver Cap. Obesidade).
- Alcoolismo (ver Cap. Alcoolismo).
- Alimentação com excesso de lipídios
- Sedentarismo
- Hiper-homocisteinemia
- Infecção por *Chlamydia pneumoniae* (?)

▼ SINAIS E SINTOMAS

- Assintomática, até que ocorra oclusão parcial ou total do vaso que vai provocar isquemia do órgão irrigado pelo vaso.
- Doença arterial coronariana (angina do peito, infarto do miocárdio).
- Doença renovascular
- Acidente vascular cerebral
- Aneurisma da aorta
- Dissecção aórtica
- Trombose e embolia de extremidades
- Infarto mesentérico

▼ EXAMES COMPLEMENTARES

- Colesterol total sérico – Elevado
- LDL-Colesterol – Aumentado
- HDL-Colesterol – Diminuído.
- Triglicéridos – Podem estar aumentados.
- Outros exames dependem do órgão a ser investigado.

• Fase II

- Gordura total < 30% das calorias totais; gordura saturada < 7%.
- Carboidratos – 50 a 60% das calorias totais.
- Proteínas – 10 a 20% das calorias totais.
- Colesterol < 200 mg por dia.
- Calorias totais – Necessárias para alcançar e manter o peso desejável.
- Sódio – 1.650 a 2.400 mg.
- Álcool < 30 g/dia.

▼ EVOLUÇÃO E PROGNÓSTICO

A prevenção dos fatores de risco diminui as taxas de mortalidade.

▼ BIBLIOGRAFIA

- Fuster, V. Aterosclerose – Trombose e Biologia Vascular. In: Cecil. *Tratado de Medicina Interna*, 21ª ed. Guanabara Koogan, 2001.
- Porto, C.C. e Porto, A.L. Cardiopatia isquêmica. In: Porto, C.C. e Porto, A.L. *Doenças do Coração. Prevenção e Tratamento*, 2ª ed. Guanabara Koogan, 2005.

ATEROSCLEROSE CAROTÍDEA (CID 10: I65.2)

Yosio Nagato
Edvaldo de Paula e Silva

▶ A DOENÇA

Condição clínica resultante da formação de placas de atheroma nas artérias carótidas, principalmente na bifurcação da carótida comum.

As alterações hemodinâmicas provocam dilatação pós-estenótica e formação de trombos murais, que podem deslocar-se provocando embolia em ramo de uma das artérias cerebrais.

O núcleo da placa pode sofrer necrose ou hemorragia, o que predispõe a sua ruptura, com embolização do material dela originado.

Após ruptura da placa, há adesão de plaquetas, formando trombos que ocluem parcial ou totalmente a carótida.

A aterosclerose carotídea faz parte de uma doença sistêmica que compromete as artérias coronárias, a aorta abdominal e seus ramos e as artérias das extremidades. (Ver Caps. Aterosclerose e Dislipidemias.)

Mais frequente no sexo masculino, mas a partir da menopausa a incidência vai se tornando igual nos dois sexos.

▼ CAUSAS E FATORES DE RISCO

- Predisposição genética
- Dislipidemia. Hipertensão arterial
- Diabetes. Obesidade
- Tabagismo. Sedentarismo
- Hipertrigliceridemia. Hiper-homocisteinemia

▼ SINAIS E SINTOMAS

- Hemiplegia ou hemiparesia (AVCI)
- Disfasia ou afasia. Paralisia facial ou ptose
- Cefaleia. Vertigem. Convulsão

▶ COMO CUIDAR DO PACIENTE

- Pacientes assintomáticos com estenose inferior a 60% devem ser tratados clinicamente.
- Diminuição ou eliminação dos fatores de risco.

MEDICAMENTOS

- ▶ Antiagregantes plaquetários (ácido acetilsalicílico, ticlopidina, clopidogrel).

- Pacientes assintomáticos com estenose maior de 60% têm benefícios com a cirurgia.
- Pacientes sintomáticos (AIT, AVC estabilizado, não limitante) com estenose superior ou igual a 50% têm indicação cirúrgica (endarterectomia carotídea).

▼ EVOLUÇÃO E PROGNÓSTICO

- As manifestações clínicas da aterosclerose das carótidas aparecem numa faixa etária mais avançada do que nas artérias das extremidades inferiores e das artérias coronárias.
- Estenose de até 99% pode ser assintomática, mas pode se tornar sintomática quando ocorre uma queda da pressão

- Amaurose fugaz
- Sopro sistólico no trajeto carotídeo

▼ DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

- Doença cardíaca emboligênica
- Placa ulcerada da aorta ascendente e crôssica da aorta.
- Displasia fibromuscular das carótidas
- Dissecção das carótidas
- Doença de Takayasu
- Arterite de células gigantes (arterite temporal).

▼ EXAMES COMPLEMENTARES

- Colesterol total e LDL-Colesterol – Elevados.
- Glicemia, ureia, creatinina, ácido úrico.
- *Duplex scan* das carótidas e vertebrais – Diagnostica a placa aterosclerótica com as suas características e o grau de estenose.
- Angiorressonância – Identifica as características da placa aterosclerótica e o grau de estenose.
- TC helicoidal, Angiotomografia – Identificam a placa aterosclerótica com suas características e o grau de estenose. Podem visualizar as carótidas e vertebrais desde a sua origem até os ramos intracranianos, assim como a angiorressonância.
- Angiografia – Por ser exame invasivo vem sendo substituída pela TC helicoidal ou pela angiorressonância. Restrita aos casos em que vão ser realizadas intervenções endovasculares.

▼ COMPROVAÇÃO DIAGNÓSTICA

Dados clínicos + Exames de imagem.

▼ COMPLICAÇÕES

- Isquemia cerebral
- Lesão de nervo durante a cirurgia

arterial, o que pode acontecer durante cirurgia de grande porte.

- Nos casos de pacientes assintomáticos com estenose crítica que necessitam de uma cirurgia de grande porte, é indicado fazer previamente cirurgia da estenose carotídea.

▼ PREVENÇÃO

Eliminar os fatores de risco.

▼ NOTAS PRÁTICAS

1. Pacientes com cardiopatia isquêmica e aterosclerose dos membros inferiores devem ser submetidos a um *duplex scan* das carótidas e vertebrais.
2. Pacientes com aneurismas da aorta abdominal devem ser submetidos a um *duplex scan* das carótidas antes da cirurgia.

▼ BIBLIOGRAFIA

- Maffei, E.A. *Doenças Vasculares Periféricas*, 2ª ed. Medsi, 2002.
- Nagato, Y., Paula e Silva, E. e Las Casas A.A. Aterosclerose das Artérias Carotídeas. In: Porto, C.C. e Porto, A.L. *Doenças do Coração. Prevenção e Tratamento*, 2ª ed. Guanabara Koogan, 2005.

ATROFIA ÓPTICA (CID-10: H47)

Marcos P. Ávila
David Isaac

► A DOENÇA

Quadro clínico acompanhado de palidez no nervo óptico como resultado final da perda de células ganglionares ou de axônios do nervo óptico. A atrofia óptica não constitui doença isolada, mas um sinal importante de doença crônica ou sequela de evento prévio.

Pode ser congênita ou adquirida, primária (surge sem edema ou lesão ao nervo óptico aparente) ou secundária (associada à doença no nervo óptico).

- Anomalias congênitas
- Glaucoma
- Oclusão da artéria ou da veia central da retina
- Neuropatia óptica isquêmica
- Neurite óptica
- Papiledema crônico
- Compressão do quiasma, do trato ou do nervo óptico por tumor ou aneurisma.
- Trauma
- Sífilis
- Distrofias retinianas (retinose pigmentar)
- Neuropatia por radiação
- Deficiência de tiamina
- Intoxicação pelo metanol
- Neuropatia óptica por drogas – Amiodarona, cloroquina, etambutol, estreptomicina, vincristina,

- História familiar
- Diabetes
- Hipertensão arterial
- Exposição à radiação ionizante
- Alcoolismo
- Insuficiência renal
- Doença arteriosclerótica
- Perda ou redução da acuidade visual.
- Perda ou redução das reações pupilares.
- Defeitos do campo visual, que podem ser avaliados inicialmente confrontando-se o campo visual do examinador com o do paciente (campo de confrontação).
- Palidez do disco óptico
- Alterações da sensibilidade a cores.
- Exame do campo visual
- Testes sorológicos para sífilis
- TC ou RM do crânio
- Estudos de eletrofisiologia ocular

► COMO CUIDAR DO PACIENTE

- Tratar a causa básica (raramente possível).
- Suspender o medicamento responsável, se for o caso.
- Quando compressão do nervo óptico for a causa, tratamento adequado permite a recuperação parcial da visão.

- **Biccas, H.E.A. e Jorge, A.A.H.** *Oftalmologia*. 1ª ed. Tecmedd, 2007.
- **Cullom, Jr. R.D. e Chang, B.** *The Willis Eye Manual*, 2ª ed. J.B. Lippincott, 1994.
- **Kanski, J.J.** *Clinical Ophthalmology: A Systematic Approach*, 5th ed. Butterworth-Heinemann, 2003.

AUTISMO INFANTIL (CID 10: F84.0)

TRANSTORNO AUTÍSTICO • SÍNDROME DE KANNER

Maria das Graças Nunes Brasil

► A DOENÇA

Transtorno global do desenvolvimento caracterizado pela presença de desenvolvimento anormal e/ou comprometido que se manifesta antes da idade de 3 anos com funcionamento anormal nas áreas de interação social, comunicação e comportamento restrito e repetitivo.

Predomina no sexo masculino.

▼ CAUSAS E FATORES DE RISCO

- Cerca de 10% das crianças autistas apresentam condições clínicas conhecidas. A probabilidade de encontrar uma causa subjacente é maior em crianças com retardo mental grave ou autismo atípico.
- Os fatores genéticos parecem ter importância em crianças autistas sem distúrbio clínico conhecido (relação genética e fatores ambientais).

▼ SINAIS E SINTOMAS

- Início precoce
- Prejuízo social: o sintoma cardinal é o isolamento.
- Prejuízo na comunicação: afeta tanto a linguagem verbal quanto a não verbal.
- Repertório notavelmente restrito de atividades e interesses: dificuldades em tolerar mudanças na rotina.
- Características associadas: 60 a 70% das crianças autistas são portadoras de retardo mental.

► COMO CUIDAR DO PACIENTE

- Terapia comportamental centrada em sintomas-alvo.
- Modelos educacionais visando o desenvolvimento de hábitos e atitudes que permitam ao paciente a maior autonomia possível.

MEDICAMENTOS

- Usados sintomaticamente para permitir melhor desempenho nas abordagens psicopedagógicas.

▼ PROGNÓSTICO

- Aproximadamente dois terços dos pacientes autistas permanecem mentalmente retardados com linguagem limitada e comportamentos anormais. A grande maioria será adulto institucionalizado.
- Têm melhor prognóstico as crianças com QI acima de 60 nos testes psicométricos; as que desenvolvem fala útil antes

- Na suspeita de autismo, deve-se seguir o seguinte roteiro diagnóstico:

- História cuidadosa dos fatores hereditários;
- Avaliação neuropsiquiátrica, incluindo estudo do desenvolvimento, exames neurológico, psiquiátrico e físico (pele, coluna, genitais, estigmas físicos), avaliações psicométricas.

▼ EXAMES COMPLEMENTARES

- Teste de audição
- Exame oftalmológico
- Cariótipo com protocolo para X-frágil
- Tomografia Computadorizada e/ou Ressonância Magnética do crânio
- EEG, potenciais evocados
- Pesquisa de infecções congênitas e de erros inatos de metabolismo

▼ DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

- Retardo de linguagem
- Surdez
- Esquizofrenia
- Outras formas de Transtornos do Desenvolvimento

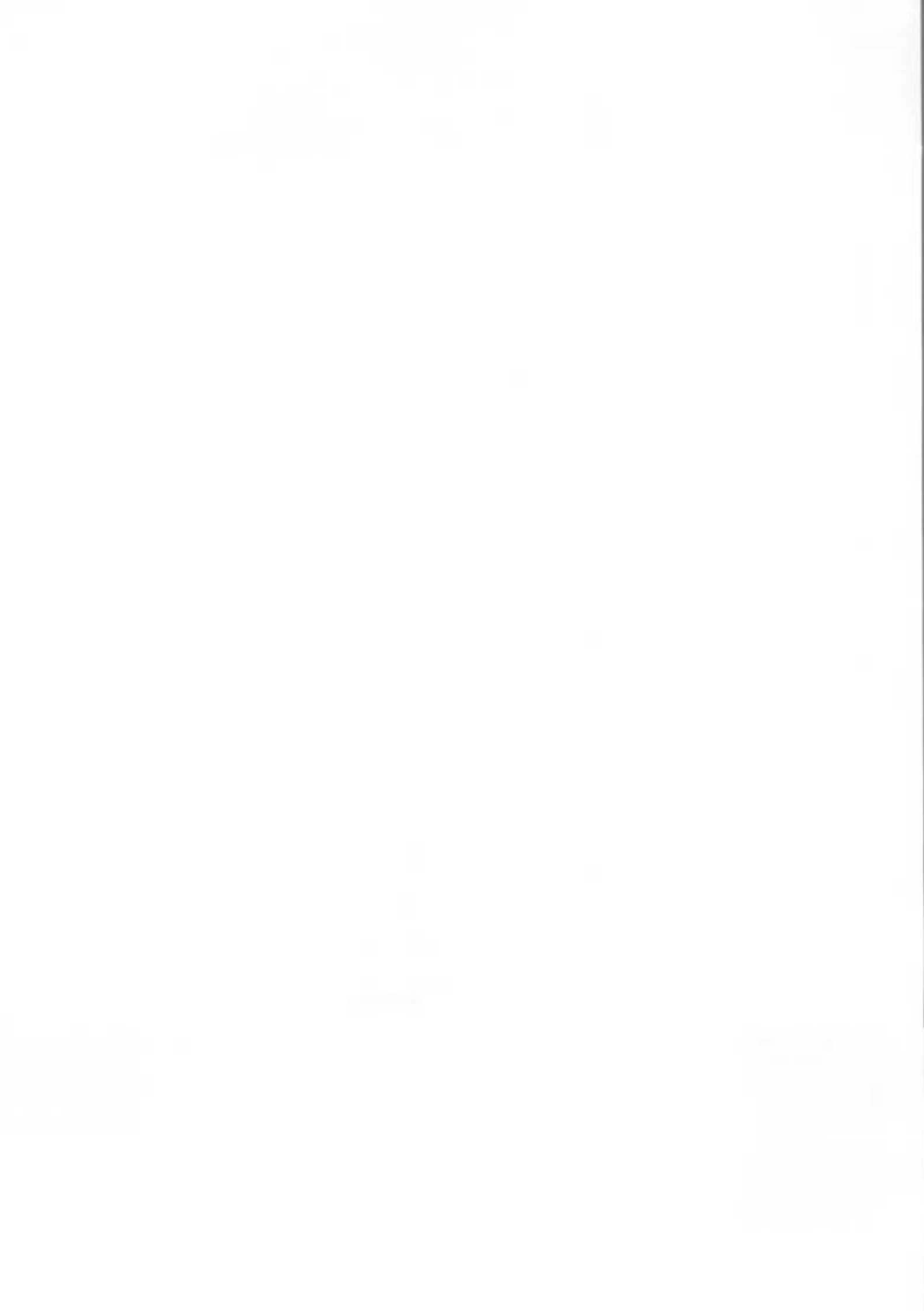
dos 5 anos de idade; aquelas com sintomatologia menos severa e aquelas que têm educação apropriada precoce.

▼ NOTA PRÁTICA

1. Criança com suspeita de autismo deve ser encaminhada a especialista que deverá contar com a participação de uma equipe inter- e multiprofissional.

▼ BIBLIOGRAFIA

- Assumpção, J.R.F.B. *Psiquiatria da Infância e da Adolescência*. Livraria Santos e Editora, 1994.
- Bolton, P. e Rutter, M. Genetic influences in autism. *International Review of Psychiatry*, 2:67-80, 1990.
- Klin, A. e Mercadante, M.T. Autismo e transtornos invasivos do desenvolvimento. *Rev. Bras. Psiquiatr.*, 28 (Supl.):1-53, 2006.
- Organização Mundial da Saúde. *Classificação de Transtornos Mentais e de Comportamento da CID-10*. Artes Médicas, 1993.



BAIXA ESTATURA (CID 10: E34.3)

NANISMO

Luciano Sanches de Siqueira
Luciana Muniz Sanches de Siqueira
Nelson Rassi

► A DOENÇA

Condição clínica caracterizada por baixa estatura, ou seja, crianças com estatura abaixo de 2 desvios padrões negativos ou abaixo do 3º percentil, em relação ao sexo e idade.

▼ CAUSAS

- Familiar
- Retardo do crescimento intrauterino.
- Atraso constitucional do crescimento e da puberdade.
- *Síndromes genéticas* (síndrome de Turner, acondroplasia e hipocondroplasia, síndrome de Silver-Russell, retardo de crescimento intrauterino).
- *Doenças gastrointestinais* (doença celíaca, doença intestinal inflamatória).
- *Doenças endócrinas* (hipotireoidismo, deficiência do hormônio de crescimento, hipercortisolismo, pseudo-hipoparatiroidismo).
- *Doenças renais* (insuficiência renal, acidose tubular renal).

▼ SINAIS E SINTOMAS

- Baixa estatura familiar
 - Peso e comprimento normais ao nascer.
 - Mudança do perfil de crescimento, para próximo do 3º percentil, nos primeiros 2 anos de vida.
 - Velocidade de crescimento normal após o segundo ano de vida.
 - Início da puberdade normal para a idade cronológica.
 - História familiar de baixa estatura materna e/ou paterna.
 - Idade óssea abaixo da idade cronológica e próxima da idade estatural.
- Atraso constitucional do crescimento e da puberdade
 - Peso e comprimento normais ao nascer.
 - Mudança do perfil de crescimento, para próximo do 3º percentil, em torno do 5º ou 6º ano de vida.
 - Velocidade de crescimento normal para o estadiamento puberal.
 - Início atrasado da puberdade (após os 12 anos nas meninas e 14 anos nos meninos).
 - História familiar de atraso puberal.
 - Idade óssea atrasada, geralmente cerca de 2 anos.

Observação – Os diagnósticos de baixa estatura familiar e atraso constitucional do crescimento são praticamente de exclusão, sendo feitos após investigar todas as outras causas.

- Em toda menina com altura abaixo do 3º percentil, mesmo com desenvolvimento sexual normal e sem o fenótipo clássico, deve-se fazer o cariógrama.
- **Acondroplasia e hipocondroplasia**
 - Acondroplasia caracteriza-se por desproporções corporais: extremidades curtas, cabeça relativamente grande, fronte proeminente, ponte nasal achatada e lordose lombar. Pode ser perceptível desde o nascimento.
 - Na hipocondroplasia, as desproporções são menos acentuadas, não há acometimento craniofacial e o desenvolvimento pode ser normal até a puberdade, porém o estirão puberal está ausente ou limitado, resultando em baixa estatura na idade adulta.
- **Síndrome de Silver-Russell**
 - Baixa estatura, face pequena e triangular, micrognatia, ponte nasal proeminente, comissura labial dirigida para baixo, assimetria de membros com hemi-hipertrofia, peso baixo ao nascer e fechamento tardio da fontanela.
- **Retardo de crescimento intrauterino**
 - Afecções ou condições adversas no conjunto materno-placentário-fetal.
 - Aproximadamente 15 a 20% dessas crianças não recuperam o déficit de crescimento nos 2 primeiros anos de vida, não alcançando a altura final esperada para o padrão familiar.
- **Doenças gastrointestinais**
 - Doença celíaca – Baixa estatura pode anteceder os sintomas gastrointestinais em 20% dos pacientes (**ver Cap. Doença Celíaca**).
 - Doença inflamatória intestinal (doença de Crohn), fibrose cística – Déficit de crescimento por diminuição da síntese proteica secundária a má-absorção intestinal (**ver Cap. Doença de Crohn**).
- **Doenças renais**
 - Insuficiência renal crônica – Apenas 15% dessas crianças atingem estatura final acima do percentil 2,5.
 - Acidose tubular renal – Cursa com poliúria e desaceleração precoce do crescimento.
- **Hipotireoidismo primário (ver Cap. Hipotireoidismo)**
 - Baixa estatura, cansaço, adinamia, pele seca, intolerância ao frio, sonolência excessiva, queda no rendimento intelectual.
 - Idade óssea – Atrasada.
 - Função tireoidiana – T4 baixo, TSH elevado.
 - GH pós-estímulo baixo, que normaliza após tratamento com tiroxina.
- **Síndrome de Cushing (ver Cap. Síndrome de Cushing)**
 - Síndrome de Cushing deve ser investigada em toda criança obesa e com idade óssea atrasada mesmo sem outros sinais e sintomas clássicos dessa síndrome.
- **Pseudo-hipoparatiroidismo**
 - As manifestações clínicas são características e incluem baixa estatura, face arredondada e encurtamento do 4º e 5º metacarpianos e metatarsianos.
 - Cálcio sérico – Diminuído.

- **Síndrome de Turner (ver Cap. Síndrome de Turner)**
 - Causa mais comum de baixa estatura patológica em meninas.
 - Menos de 50% das pacientes têm o fenótipo clássico.
 - Desenvolvimento sexual não exclui o diagnóstico (10% das pacientes apresentam tecido gonadal residual com presença de características sexuais secundárias e ciclos menstruais).

BAIXA ESTATURA (CID 10: E34.3)

NANISMO

Luciano Sanches de Siqueira
Luciana Muniz Sanches de Siqueira
Nelson Rassi

- Fósforo sérico – Diminuído.
- PTH sérico – Elevado.
- Nanismo hipofisário (deficiência de GH)
 - Baixa estatura com velocidade de crescimento inferior a 4 cm/ano. Proporções corporais harmônicas. Nos casos mais graves, observam-se fronte olímpica, maxilares pequenos, face de "boneca" ou de "anjo querubim", pele e

cabelos finos. Predomínio de obesidade troncular, mãos e pés pequenos, micropênis (< 2 cm ao nascimento) e hipoglicemia.

- Idade óssea – Atrasada em 2 ou mais anos.
- GH pós-estímulo – Diminuído.
- IGF1 e IGFBP3 – Diminuídos.

▶ COMO CUIDAR DO PACIENTE

MEDICAMENTOS

- Indicações do GH sintético
- Crianças GH deficientes – 0,07 a 0,1 $\mu\text{l/kg/dia}$ ou 0,025 a 0,03 mg/kg/dia na fase pré-puberal; 0,1 a 0,2 $\mu\text{l/kg/dia}$ ou 0,03 a 0,06 mg/kg/dia na fase puberal (a estatura final pode ficar próxima do padrão familiar).
- ▶ • Síndrome de Turner, síndrome de Prader-Willi, insuficiência renal e retardo do crescimento intrauterino – 0,1 a 0,25 $\mu\text{l/kg/dia}$ ou 0,03 a 0,08 mg/kg/dia.
- Baixa estatura familiar, baixa estatura constitucional ou baixa estatura idiopática – Uso de GH ainda não aprovado, trabalhos preliminares mostram ganho de 4 a 8 cm acima da altura prevista, nas doses de 0,1 a 0,2 $\mu\text{l/kg/dia}$ ou 0,03 a 0,06 mg/kg/dia.

a partir das quais serão solicitados os exames complementares.

3. A administração de GH exige cuidados especiais, devendo ser orientada por médico experiente.

▼ BIBLIOGRAFIA

- American Association of Clinical Endocrinologists – AACE Growth Hormone Task Force. Medical guidelines for clinical practice for growth hormone use in adults and children – 2003 update. *Endocrine Practice*, 9(1), 2003.
- Longui, C.A. Crescimento deficiente. In: Monte, O., Longui, C.A. e Calliari, L.E.P. *Endocrinologia para o Pediatra*. Atheneu, 1998.
- Rosenbloom, A.L. e Vilar, L. Investigação da criança com baixa estatura. In: Vilar, L., Castellar, E., Moura, E., Leal, D., Machado, A.C., Teixeira, L. e Campos, R. (eds.). *Endocrinologia Clínica*. Medsi, 2001.
- Sandrini, R., Pereira, R.M. e Lacerda Filho, L. In: Coronho, V., Petroianu, A., Santana, E.M. e Pimenta, L.G. (eds.). *Tratado de Endocrinologia e Cirurgia Endócrina*. Guanabara Koogan, 2001.
- Vance, M.L. e Mauras, N. Growth hormone therapy in adults and children. *N. Engl. J. Med.*, 1999.

▼ NOTAS PRÁTICAS

1. Ver Introdução – O Clínico e o Adolescente.
2. Tendo em vista as inúmeras causas de baixa estatura, a investigação diagnóstica tem por base um minucioso exame clínico que permitirá levantar hipóteses consistentes,

BALANITE (CID 10: N51.2)

BALANOPOSTITE

Gilvan Neiva Fonseca
Fernando Mello Fróes da Fonseca

► A DOENÇA

Inflamação aguda ou crônica da glândula peniana.

Postite é a inflamação do prepúcio. Frequentemente, o processo inflamatório compromete a glândula e o prepúcio (**balanopostite**).

▼ CAUSAS

- Reação alérgica ou irritação química (preservativo de látex, geleia contraceptiva).
- Infecções – Fúngica (*Candida albicans*), bacteriana (estafilococos, estreptococos, *Borrelia vincentii*).
- Afecções dermatológicas – Psoríase, eczema, doença de Behçet, eritema fixo.
- Afecções escleroatróficas – Líquen plano, pénfigo.
- Traumatismo durante o ato sexual.
- Reação medicamentosa – Sulfas, tetraciclina, barbitúricos.

▼ FATORES DE RISCO

- Prepúcio exuberante e higienização precária.
- Imunodeficiência.
- Diabetes.
- Uso de antibióticos em lactentes do sexo masculino favorece a balanite por *Candida*.

▼ SINAIS E SINTOMAS

- Dor na glândula.
- Disúria.
- Eritema e edema da glândula e prepúcio.
- Placas, ulcerações, microfissuras, secreções.
- Lesões específicas de acordo com a causa básica.

► COMO CUIDAR DO PACIENTE

- Restrição de atividade sexual durante a fase aguda.
- Higiene local adequada.

MEDICAMENTOS

- Fungos – Clotrimazol creme a 1%, 12/12 h por 21 dias; ou nistatina, creme, 6/6 h por 21 dias; ou cetoconazol, VO, 200 mg, uma vez ao dia, durante 21 dias; ou fluconazol, VO, 150 mg, dose única.
- Bactérias – Bacitracina creme, 6/6 h, durante 10 dias; ou mupirocina creme, 12/12 h, 7 dias; ou cefalexina, 500 mg, VO, 6/6 h, 10 dias; ou norfloxacino, 400 mg, VO, 500 mg ao dia, 3 dias, 12/12 h, 7 dias; ou azitromicina, 1,0 g, VO, em dose única.
- Dermatite – Dexametasona creme, 6/6 h, 7 dias; ou hidrocortisona creme, 6/6 h, 7 dias.

▼ DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

- Leucoplasia (devido a qualquer causa)
- Líquen plano
- Síndrome de Reiter
- Líquen escleroso atrófico
- Eritroplasia de Queyrat
- Balanite xerótica obliterante
- Neoplasia do pênis

▼ EXAMES COMPLEMENTARES

- Esfregaço a fresco (citologia oncoparasitária).
- Cultura de material coletado na glândula.
- Sorologia para sífilis e pesquisa direta do *Treponema pallidum*.
- Biópsia, quando a balanite é persistente, recidivante e rebelde ao tratamento.
- Pesquisa de DNA de HPV por captura híbrida.

▼ COMPROVAÇÃO DIAGNÓSTICA

Dados clínicos + Exames laboratoriais.

▼ COMPLICAÇÕES

- Estenose do meato uretral
- Retenção urinária em consequência da formação de anel prepucial.
- Sangramento
- Infecção do trato urinário
- Lesões pré-malignas por irritação crônica.

▼ PREVENÇÃO

- Higiene genital
- Postectomia nos casos de prepúcio exuberante

▼ EVOLUÇÃO E PROGNÓSTICO

Cura com tratamento adequado.

▼ BIBLIOGRAFIA

- D'Anunção, A., Rubinstein, M. e Rubinstein, I. Doenças sexualmente transmissíveis. In: Barata, H.S. e Carvalhal G.F. *Urologia, Princípios e Prática*. Artmed, 1999.
- Margolis, D.J. e Wein, A.J. Color atlas genital dermatology. In: Walsh, P.R. *Campbell's Urology*. 9th ed. Saunders, 2007.

BEXIGA NEUROGÊNICA (CID 10: N31)

Roberto Luciano Coimbra

► A DOENÇA

Disfunção da bexiga decorrente de alteração do mecanismo do controle vesicoesfinteriano por lesão neurológica, causando inadequação do armazenamento e do esvaziamento da bexiga.

A bexiga neurogênica pode ser **hipotônica** (flácida) ou **hipertônica** (espástica).

▼ CAUSAS

- Congênitas – Mielomeningocele, agenesia sacral, cisto medular.
- Adquiridas – Trauma (medular ou craniano), esclerose múltipla, esclerose lateral amiotrófica, sífilis, diabetes, AVC, tumor cerebral, lesão cirúrgica, radioterapia.

BEXIGA NEUROGÊNICA APÓS TRAUMATISMO RAQUIMEDULAR – Na primeira fase do choque medular, observa-se retenção urinária com formação de "bexigoma". Essa condição é caracterizada por arreflexia do detrusor. Fazer cateterismo intermitente limpo, no mínimo 4 vezes ao dia, e quimioterapia antimicrobiana profilática. Cistostomia por punção ou cirúrgica é realizada em casos especiais. Após a fase de choque medular, avaliar as repercussões para o trato urinário superior e o tipo de disfunção encontrada à avaliação urodinâmica. Se permanecer com padrão de arreflexia, manter o cateterismo intermitente. Nos casos em que há hiper-reflexia do detrusor além do cateterismo intermitente (autocateterismo), administrar anticolinérgicos.

► COMO CUIDAR DO PACIENTE

- Profilaxia da infecção urinária.
- Manobras para esvaziamento vesical – Manobra de Valsalva e/ou de Credé.
- Cateterismo vesical de demora – Trocar a sonda a cada 10 dias. Risco de infecção, litíase vesical, fistula, divertículo ou estenose uretral em homens.
- Cateterismo vesical intermitente – Temporário ou definitivo. Utiliza-se uma sonda uretral plástica, tipo Nelaton, calibre 10 ou 12 F, que é introduzida pelo próprio paciente ou familiar a intervalos regulares, após lavagem das mãos (sem uso de luvas), lubrificação do meato uretral com lidocaína gel a 2%. As sondas podem ser reutilizadas após lavagem com água e sabão.
- TRATAMENTO CIRÚRGICO – Em casos selecionados.

▼ SINAIS E SINTOMAS

- Bexiga hipotônica – Grande capacidade funcional, geralmente indolor, "bexigoma" (bexiga "cheia") palpável, incontinência urinária por transbordamento (incontinência paradoxal).
- Bexiga hipertônica – Pequena capacidade funcional, polaciúria, urgência, incontinência urinária.

▼ EXAMES COMPLEMENTARES

- Exame simples e cultura de urina – Pesquisar infecção urinária.
- Uretrocistografia, urografia excretora
- Dosagem de ureia e creatinina
- Ultrassonografia e TC abdominal
- Uretrocistoscopia
- Estudo urodinâmico

▼ COMPROVAÇÃO DIAGNÓSTICA

Dados clínicos + Exames laboratoriais + Exames de imagem.

▼ COMPLICAÇÕES

- Trato urinário superior – Infecção urinária e litíase urinária recorrentes, insuficiência renal crônica.
- Trato urinário inferior – Divertículo, abscesso, fistula uretral, litíase vesical.
- Sepsis

MEDICAMENTOS

- **Colinérgicos:** betanecol, VO, 40 a 50 mg/dia; ou via subcutânea, 2,5 a 5 mg 6/6 horas.
- **Anticolinérgicos:** (indicados nos casos de bexiga neurogênica espástica e reflexa). Propantelina, VO, 7,5 a 15 mg 3-4 vezes ao dia; ou oxibutinina, VO, 5 mg 2 a 3 vezes ao dia; ou tolterodina, VO, 2 mg 2 vezes ao dia.
- **Alfa-antagonistas** (promovem abertura do colo vesical e relaxamento da uretra proximal). Alfuzosina, doxazosina, tansulosina.

▼ EVOLUÇÃO E PROGNÓSTICO

- Recuperação total em poucos pacientes.
- Em geral, o paciente necessita de cuidados permanentes.

▼ BIBLIOGRAFIA

- Barroso, C.B.R.B. Bexiga neurogênica. In: Melo-Souza, S.E. *Tratamento das Doenças Neurológicas*. Guanabara Koogan, 2000.
- Bruschini, H. Bexiga neurogênica. In: *Guia Prático de Urologia*. BC Cultural, 1999.

BLEFARITE (CID 10: H01.0)

MEIBOMITE

Marcos P. Ávila
David Isaac

► A DOENÇA

Inflamação aguda ou crônica da borda palpebral.

▼ CAUSAS

- **Seborreica** (Excesso de produção oleosa pela glândula de Meibomius).
 - Disfunção das glândulas sebáceas.
 - Poderia haver colonização por *Corynebacterium acnes*.
 - Oleosidade das células cutâneas facilita infecção.
- **Estafilocócica**
 - Colonização das glândulas de Zeiss da reborda palpebral e das glândulas meibomianas posteriores aos cílios por *Staphylococcus aureus*.
 - Em geral, associa-se à blefarite seborreica.
- **Forma mista** – Dermatite seborreica com infecção estafilocócica.

▼ FATORES DE RISCO

- Dermatite seborreica
- Acne rosácea
- Diabetes
- Estado de imunodeficiência (AIDS, quimioterapia).

▼ SINAIS E SINTOMAS

- **Blefarite seborreica**
 - Eritema da borda palpebral
 - Secreção oleosa nos cílios e/ou bordas palpebrais (aspecto oleoso e aderido dos cílios).
 - Caspas no couro cabeludo e sobrancelhas.
 - Eritema nasolabial em alguns pacientes.

► COMO CUIDAR DO PACIENTE

Blefarite Seborreica

- Higiene da borda palpebral com xampu neutro (diluído, 1 parte de xampu para 3 partes de água morna) ou agentes emolientes (poliglicol, glicerina, em solução milesimal).
 - Lavar a margem palpebral (raiz dos cílios) pelo menos uma vez ao dia.
 - Compressas mornas (15 min, 4 vezes ao dia, 10 dias).
 - Lubrificantes.

Blefarite Estafilocócica

- Higiene palpebral
- Pomada ou colírio antimicrobiano (**tobramicina, ciprofloxacino, ácido fusídico a 1%; tetraciclina ou eritromicina**).
 - Casos leves – Aplicar pomada antibiótica à noite.
 - Casos graves – Aplicar pomada antibiótica/colírio 4 vezes ao dia. Interromper o uso de lentes de contato até o controle do processo inflamatório. Em casos de "olho seco", aplicar lágrimas artificiais.

• Blefarite estafilocócica

- Hiperemia palpebral com crostas nas raízes dos cílios e telangiectasias nas bordas palpebrais.
- Hiperemia conjuntival com ardor principalmente pela manhã ou no fim da tarde.
- Sensação de corpo estranho
- Ulcerações na base dos cílios
- Presença de reação micropapilar tarsal

• Blefarite mista

- Sintomas e sinais de blefarite estafilocócica e seborreica.

▼ DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

- Carcinoma de células escamosas, basocelular ou de células sebáceas (50% dos carcinomas de células sebáceas assemelham-se a doenças inflamatórias benignas).

▼ EXAMES COMPLEMENTARES

Necessários em casos refratários ao tratamento e quando há suspeita de neoplasia corneana.

- Cultura de material colhido na reborda palpebral na blefarite atípica.
- Biópsia nos casos em que se suspeita de neoplasia.

▼ COMPLICAÇÕES

- Hordéolo (terçol). Calázio recorrente
- Fibrose da borda da pálpebra
- Direcionamento errôneo dos cílios (triquíase)
- Madarose (perda dos cílios)
- Ceratites infecciosas.

Blefarite Associada com Acne Rosácea e Meibomite Recorrente

- Semelhante aos anteriormente descritos, associado a antibióticoterapia sistêmica
- **Doxiciclina**, VO, 100 mg, 12/12 h, durante 6 semanas; ou **tetraciclina**, VO, 250-500 mg, 6/6 h, durante 6 a 8 semanas.

▼ NOTA PRÁTICA

1. Em casos com componente inflamatório importante, associar corticoesteroide tópico ao antibiótico.

▼ BIBLIOGRAFIA

- **Bicas, H.E.A. e Jorge, A.A.H.** *Oftalmologia*, 1ª ed. Tecmedd, 2007.
- **Cullom Jr., R.D. e Chang, B.** *The Will Eye Manual*, 2ª ed., 1994.
- **Kanski, J.J.** *Clinical Ophthalmology*, 5ª ed. Butterworth & Heinemann, 2003.

BLENORRAGIA (CID 10: A54)

GONORREIA

Ana Maria de Oliveira

▶ A DOENÇA

Inflamação purulenta da mucosa do aparelho genital causada pela *Neisseria gonorrhoeae*, transmitida sexualmente. Cumpre salientar que qualquer mucosa pode ser infectada. Disseminação hematogênica pode resultar em endocardite ou, mais raramente, meningite.

Doença sexualmente transmissível mais frequente (nos últimos anos vem aumentando a uretrite por *Chlamydia*).

Excepcionalmente, há contaminação acidental, causando uma síndrome caracterizada por febre, lesões cutâneas, artralgias, tenossinovite ou artrite séptica.

Portadores assintomáticos constituem o principal fator de manutenção da alta prevalência da doença. Cerca de 70 a 80% das mulheres são assintomáticas. Aumenta cada vez mais o número de portadores assintomáticos do sexo masculino, principalmente homossexuais.

▼ CAUSA

Neisseria gonorrhoeae (diplococo Gram-negativo, que tem como único hospedeiro natural o ser humano).

▼ FATORES DE RISCO

- Contato sexual sem preservativo com indivíduo infectado (mesmo assintomático).
- Lactente – Canal do nascimento infectado.
- Crianças – Abuso sexual por indivíduo infectado.
- Autoinoculação (dos dedos para os olhos).
- Dispositivo intrauterino (DIU).

▼ SINAIS E SINTOMAS

- Em homens (podem ser assintomáticos)
 - Secreção uretral purulenta
 - Disúria
 - Dor testicular
 - Estenose uretral
 - Infecção retal (secreção purulenta ou sanguinolenta, tenesmo, sensação de queimação ou prurido retal).
- Mulheres sem doença inflamatória pélvica (podem ser assintomáticas)
 - Secreção endocervical
 - Corrimento vaginal (ver Quadro 1).
 - Disúria
 - Abscesso das glândulas de Bartholin
- Mulheres com doença inflamatória pélvica
 - Dor pélvica crônica
 - Dor espontânea e à palpação na parte inferior do abdômen.
 - Dismenorreia
 - Metromenorragia
 - Febre
 - Dor à tração do colo uterino.
 - Trompas de Falópio e/ou ovários palpáveis e hipersensíveis.

- Dor à descompressão súbita do abdômen.
- Infertilidade
- Ambos os sexos
 - Manifestações sistêmicas – Febre, calafrios, artralgias (pequenas articulações), lesões cutâneas (pápulas vermelhas dolorosas), artrite séptica.
 - Faringite – Dor de garganta, faringite exsudativa.
 - Infecção ocular (rara) – Secreção purulenta, conjuntivite, quemose, edema das pálpebras, ulceração corneana.
 - Endocardite – Rápida destruição das válvulas cardíacas, febre elevada.
 - Meningite – Cefaleia, sinais meníngeos, alteração do estado mental, lesões cutâneas.
- Lactentes e crianças
 - Infecção ocular (rara) – Secreção purulenta, conjuntivite, quemose, edema das pálpebras, ulceração corneana.
 - Pneumonia (recém-nascido).
 - Meningite – Cefaleia, sinais meníngeos, febre, alteração do estado mental, lesões cutâneas.
 - Vulvovaginite – Corrimento vaginal.

▼ DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

- Infecção por *Chlamydia* (pode imitar todas as manifestações clínicas da infecção gonocócica).
- Infecção das vias urinárias por outros germes.
- Vaginite e cervicite, por outros germes.

▼ EXAMES COMPLEMENTARES

- Exame bacteriológico de secreção uretral ou cervical.
- Cultura – Demonstração de diplococos típicos pela morfologia ou crescimento em meios de cultura estabelecem o diagnóstico "presuntivo" de infecção gonocócica.
- Hemocultura na doença disseminada – Positiva em apenas 50% dos casos.
- Cultura do líquido articular na artrite séptica – Positiva em apenas 50% dos casos.
- Ultrassonografia ou TC pélvica podem revelar espessamento e dilatação das trompas de Falópio ou formação de abscessos.
- Pesquisa do DNA de neisseria pela captura de híbridos ou pela PCR em casos selecionados.

▼ COMPROVAÇÃO DIAGNÓSTICA

Dados clínicos + Demonstração da *N. gonorrhoeae* em secreção uretral, endocervical ou de outro local (faringe, pele, olhos).

▼ COMPLICAÇÕES

- Estenose uretral em homens
- Infertilidade em mulheres
- Fibrose corneana após infecção ocular.
- Artrite (ver Cap. Artrite Infecçiosa)
- Endocardite
- Meningite

BLENORRAGIA (CID 10: A54)

GONORREIA

Ana Maria de Oliveira

► COMO CUIDAR DO PACIENTE

Abstenção de qualquer atividade sexual até a cura (no mínimo 7 dias).

MEDICAMENTOS

- **Blenorragia não complicada** – Ceftriaxona, IM, 250 mg (para gestantes); ou ciprofloxacino, VO, 500 mg, dose única; ou ofloxacino, VO, 400 mg, dose única; ou tianfenicol, VO, 2,5 g, dose única.
Observação: todos os esquemas devem ser associados à doxiciclina, VO, 100 mg, 12/12 h, durante 7 dias; ou azitromicina, VO, 1 g, dose única.
- **Infecção gonocócica disseminada** – Ceftriaxona, EV, 1 g, uma vez ao dia, durante 7 dias, seguida de cefador, VO, 500 mg, 8/8 h, durante 5 dias, ou ciprofloxacino, VO, 750 mg, 12/12 h, durante 5 dias.
- **Recomenda-se sempre o tratamento concomitante de infecção por Clamídia** (ver Cap. Infecção por Clamídia).

▼ PREVENÇÃO

Uso de preservativo em todas as relações sexuais.

▼ EVOLUÇÃO E PROGNÓSTICO

- Cura com tratamento adequado
- Pode haver seqüela sem tratamento ou tratamento inadequado.

▼ NOTAS PRÁTICAS

1. Notificação obrigatória (notificar para o órgão competente como “síndrome de corrimento uretral”).

2. Examinar e tratar o(a) parceiro(a).
3. Fazer aconselhamento sobre DST.
4. Solicitar exames sorológicos para diagnóstico de sífilis (VDRL), HIV e HVB.
5. Vacina para hepatite B.
6. Seguir o Fluxograma para diagnóstico e tratamento de paciente com corrimento uretral.

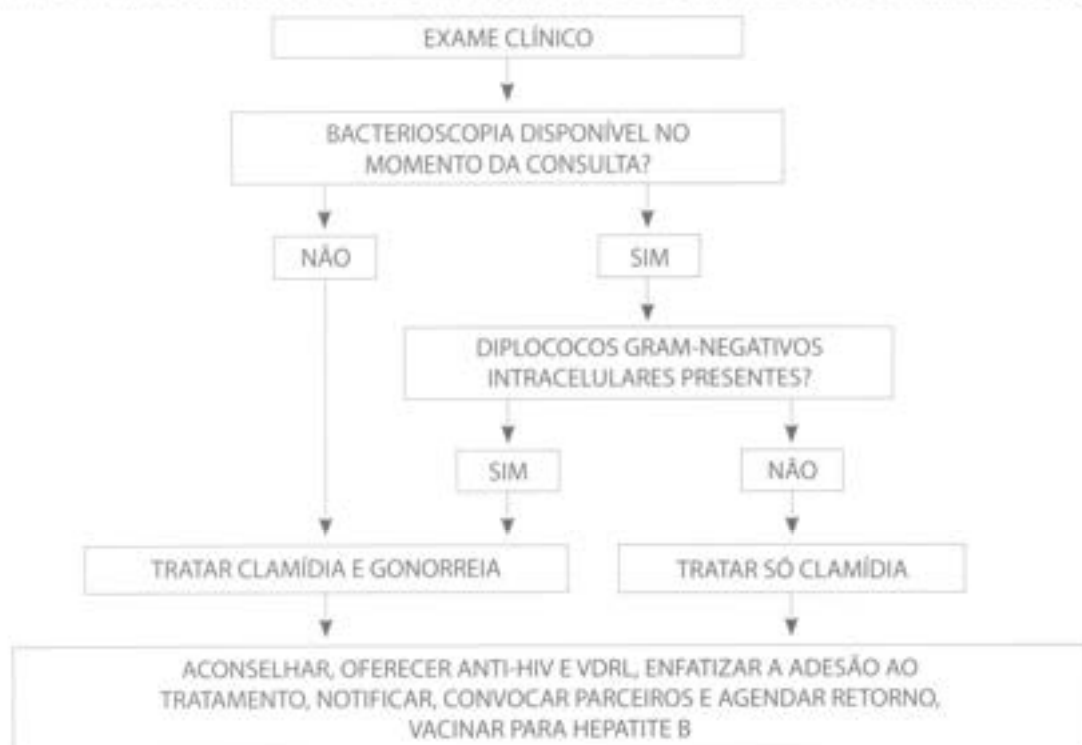
► QUADRO 1 CRITÉRIOS DE RISCO PARA INFECÇÃO CERVICAL (OMS, 2004)

Parceiro com sintomas
 Paciente com múltiplos parceiros sem proteção
 Paciente acredita ter sido exposto a DST
 Paciente proveniente de área de alta prevalência de gonococo (>10%) e clamídia (>20%)

▼ BIBLIOGRAFIA

- **Centers for Disease Control**. Sexually Transmitted Diseases. Treatment Guidelines, 2006. Recommendations and Reports. *MMWR*, 55, 2006.
- **Ministério da Saúde**. *Manual de Controle das Doenças Sexualmente Transmissíveis*, 4ª ed. Funasa, 2006. Disponível em www.aids.gov.br
- **Passos, M.R.L.** *DSTs*, 5ª ed. Cultura Médica, 2005.

► FLUXOGRAMA PARA DIAGNÓSTICO E TRATAMENTO DE PACIENTE COM CORRIMENTO URETRAL



BLOQUEIO ATRIOVENTRICULAR (CID 10: I44.0)

SÍNDROME DE STROKE-ADAMS

Luiz Antonio Batista de Sá
Celmo Celso Porto

▶ A DOENÇA

Dificuldade ou impedimento total de o estímulo elétrico passar dos átrios para os ventrículos através do sistema de condução (nó atrioventricular, feixe de His, ramos direito e esquerdo e fascículos). Seu significado clínico, em geral, relaciona-se com a localização do bloqueio: nodal (benigno) ou infranodal (grave).

▼ CAUSAS

- Doença isquêmica do coração (infarto do miocárdio, cardiomiopatia isquêmica)
- Cardiopatia chagásica crônica
- Cardiomiopatia (alcoólica, hipertrofica, hipertensiva, idiopática) e miocardites
- Fibrose do sistema de condução (doença de Lev e Lenègre)
- Doença valvar (aorta, mitral e tricúspide)
- Doenças infiltrativas (amiloidose, sarcoidose)
- Endocardite infecciosa
- Doença de Lyme
- Distúrbios eletrolíticos (hiperpotassemia)
- Medicamentos (diltiazem, verapamil, betabloqueadores, digital, amiodarona, sotalol).
- Doenças neuromusculares (distrofia miotônica, distrofia fascioescapuloumeral, síndrome de Kearns-Sayre, ataxia de Friedreich)
- Congênito
- Após cirurgia cardíaca ou ablação de vias acessórias ou dupla via nodal
- Doenças do tecido conectivo (artrite reumatoide, lúpus eritematoso sistêmico, espondilite anquilosante).

▼ CLASSIFICAÇÃO (Critério Eletrocardiográfico)

- BAV de 1º grau – Aumento do intervalo PR acima de 0,20 s. Tem localização habitualmente nodal.
- BAV de 2º grau tipo 1 (Wenckebach) – Aumento progressivo do intervalo PR até que surge P bloqueada. Tem habitualmente localização nodal.
- BAV de 2º grau tipo 2 – Ondas "P" bloqueadas de modo intermitente, sem variação do intervalo PR. É sugestivo de localização infranodal.

▶ COMO CUIDAR DO PACIENTE

- Pacientes assintomáticos e com BAV de localização nodal – Apenas acompanhamento clínico.
- Pacientes sintomáticos e com causas transitórias (p. ex., BAV na vigência do IAM, intoxicação digitalica) – Estimulação com marcapasso temporário até a reversão do quadro.
- Pacientes *sintomáticos* (com bloqueio nodal ou infranodal) e *assintomáticos* (com bloqueio infranodal) – Está indicado o implante de marcapasso cardíaco artificial.

- BAV de 3º grau ou total (BAVT) – Incapacidade completa de os estímulos originados nos átrios atingirem o ventrículo, surgindo, neste caso, um ritmo de escape.

▼ SINAIS E SINTOMAS

- Os sintomas, em geral, relacionam-se com a localização do bloqueio.
- Bloqueios de origem nodal são assintomáticos ou oligossintomáticos.
- BAV de 2º grau tipo 2 e BAVT apresentam, em geral, sintomas de baixo débito cerebral como síncope, pré-síncope, tonturas e insuficiência cardíaca.
- Hipofonese da 1ª bulha no BAV de 1º grau.
- Variação da intensidade da 1ª bulha cardíaca no BAV de 1º grau.
- BAV de 3º grau (BAVT) – Frequência cardíaca baixa (entre 30 e 50 bpm), pressão arterial sistólica aumentada, sistole em eco, ruído de canhão, ondas "a" gigantes no pulso venoso.

▼ EXAMES COMPLEMENTARES

- ECG – Faz o diagnóstico na maioria dos casos.
- Holter – Evidencia bloqueios intermitentes.
- Estudo eletrofisiológico – Pacientes com sintomas de baixo débito em que o ECG ou Holter não foram suficientes para esclarecer o diagnóstico ou a localização do bloqueio (nodal ou infranodal).
- Ecocardiograma – Avaliação estrutural do coração.
- Outros exames podem ser necessários para avaliação da etiologia do bloqueio (cineangiografiografia, avaliação de eletrólitos, enzimas cardíacas etc.).

CRISES DE STROKE-ADAMS – Caracterizam-se por síncope, que podem acompanhar-se de convulsões, sendo secundárias a quadro de baixo débito cerebral. São ocasionadas por bloqueio AV do 2º grau tipo 2 ou bloqueio do 3º grau (BAVT). Devem ser diferenciadas das crises epiléticas (ver Cap. Convulsões).

▼ COMPROVAÇÃO DIAGNÓSTICA

Dados clínicos + ECG e/ou Holter.
Estudo eletrofisiológico em casos especiais.

- BAVT congênito sem cardiopatia associada e *assintomático* – Pode ser acompanhado clinicamente até o surgimento de sintomas (em geral na 2ª ou 3ª década de vida) quando, então, indica-se o marcapasso.

Paciente com marcapasso cardíaco artificial deve ser avaliado periodicamente. Através de sistema de telemetria (clínica especializada em avaliação de marcapasso) é possível verificar o correto funcionamento do mesmo (nível da bateria, limiares e integridade dos eletrodos).

BLOQUEIO ATRIOVENTRICULAR (CID 10: I44.0)

SÍNDROME DE STROKE-ADAMS

Luiz Antonio Batista de Sá
Celmo Celeno Porto

SÍNDROME DO MARCAPASSO

A síndrome do marcapasso é classicamente descrita em pacientes portadores de marcapasso tipo VVI (estimulação somente da câmara ventricular). Neste caso ocorre a perda do sincronismo atrioventricular, o que pode acarretar sintomas como tonturas, palpitação e cansaço.

▼ NOTAS PRÁTICAS

1. Todo paciente com BAV necessita de investigação cardiológica.
2. Em todo paciente com síncope é necessário descartar etiologia cardíaca, pois pode indicar risco de morte súbita.
3. Ver Cap. Bradiarritmias.

▼ BIBLIOGRAFIA

- Lorga, A.M., Lorga Filho, A.M. e Garzon, S.A.C. Bradiarritmias. In: Porto, C.C. e Porto, A.L. *Doenças do Coração. Prevenção e Tratamento*, 2ª ed. Guanabara Koogan, 2005.
- Martinelli Filho, M., Zimmerman, L.L., Lorga, A.M., Vasconcelos, J.T.M. e Rassi, A. Jr. Guidelines for implantable electronic cardiac devices of the Brazilian Society of Cardiology. *Arq. Bras. Cardiol.*, 2007; 89(6):e210-e238.
- Olgin, J.E. e Zipes, D.P. Specific arrhythmias: diagnosis and treatment. In: Braunwald, E., Zipes, D.P. e Libby, P. *Heart Disease*, 8ª ed. Philadelphia: W.B. Saunders Company, 2008.

► A DOENÇA

Bócio é qualquer aumento do volume da tireoide, podendo ser difuso ou localizado. Aumentos localizados são denominados "nódulos" (ver Cap. Nódulos Tireoidianos).

▼ CLASSIFICAÇÃO

- Bócio difuso
 - Atóxico ou não tóxico
 - Tóxico
- Bócio nodular
 - Uninodular
 - Atóxico ou não tóxico
 - Tóxico
 - Multinodular
 - Atóxico ou não tóxico
 - Tóxico
- Bócio difuso com nódulos

Bócio difuso atóxico, não tóxico ou bócio simples. Caracteriza-se por aumento global da tireoide sem manifestações clínicas de disfunção (hiper ou hipotireoidismo).

Ao exame físico a tireoide apresenta-se globalmente aumentada, tem consistência firme, elástica, e a superfície lisa.

O exame histopatológico revela hiperplasia difusa das células foliculares ou folículos hiperplásicos.

As causas mais comuns são deficiência de iodo (bócio endêmico), alterações hormonais da puberdade e da gravidez e ingestão de substâncias bociogênicas (nabo, repolho, couve, soja, resorcinol, lítio). Na tireoidite de Hashimoto, quando o comprometimento tireoideano ainda não foi capaz de determinar o hipotireoidismo, as características clínicas são as de bócio difuso atóxico, mas, nesses casos, a glândula apresenta-se endurecida e com superfície irregular à palpação (ver Cap. Tireoidites).

Bócio difuso tóxico. O aumento difuso da tireoide acompanha-se das manifestações clínicas de hipertireoidismo. À palpação, além do aumento global da tireoide, pode-se observar frêmito e sopro sistólico sobre a glândula (ver Cap. Hipertireoidismo).

► COMO CUIDAR DO PACIENTE

- Depende da avaliação anatômica e funcional (ver Caps. Tireoidites, Hipertireoidismo e Hipotireoidismo).
- Tratamento cirúrgico de bócio de grande volume ou que estejam provocando compressão traqueal e/ou esofágica.

▼ NOTAS PRÁTICAS

1. A suplementação de iodo no sal reduziu drasticamente a prevalência de bócio simples (bócio endêmico) no Brasil.
2. Estar atento para a possibilidade da ingestão de substância bociogênica.

Bócio uninodular atóxico. Caracteriza-se pela presença de nódulo único, sem sinais e sintomas de disfunção (ver Cap. Nódulos Tireoidianos).

Bócio uninodular tóxico (doença de Plummer). Nódulo único acompanhado de sinais e sintomas de hipertireoidismo (ver Cap. Hipertireoidismo).

Bócio multinodular tóxico ou atóxico. Encontram-se na tireoide dois ou mais nódulos. Tem consistência variável. Os limites dos nódulos são imprecisos. A presença de sinais e sintomas de hipertireoidismo caracteriza o bócio multinodular tóxico.

O bócio multinodular surge de hiperplasia difusa da tireoide, formando nódulos adenomatosos. Os pacientes com bócio multinodular atóxico são assintomáticos, porém, o bócio pode ter aspecto desagradável.

Bócio difuso com nódulos. É observado na fase inicial do bócio multinodular.

▼ DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

- Câncer da tireoide
- Cistos
- Tireoidites

▼ EXAMES COMPLEMENTARES

- Dosagem de T3, T4 e TSH – Para avaliação funcional.
- Dosagem de anticorpos antitireoidianos.
- Ultrassonografia do pescoço – Fornece detalhes anatômicos importantes para caracterização dos nódulos.
- Captação de iodo radioativo e cintilografia – Para avaliação funcional.
- Biópsia por aspiração com agulha fina para exame histopatológico – É o melhor método para diferenciação entre lesões benignas e malignas.

▼ COMPROVAÇÃO DIAGNÓSTICA

- Dados clínicos + Dosagens hormonais + Exames de imagem.
- Biópsia em casos selecionados.

3. Bócio que aparece na puberdade e na gravidez não necessita de tratamento, desde que não se acompanhe de disfunção da tireoide (hipo ou hipertireoidismo).
4. O súbito aumento de um nódulo deve levantar a suspeita de transformação carcinomatosa.

▼ BIBLIOGRAFIA

- Porto, C. e Porto, C. C. *Semiologia Médica*, 6.ª ed. Guanabara Koogan, 2009.

BOTULISMO (CID 10: A05.1)

Luiz Antonio Zanini
Luciana Leite Pineli Simões

► A DOENÇA

Síndrome neurológica causada pela toxina produzida pelo *Clostridium botulinum*. A toxina é termolábil, mas os esporos são resistentes à temperatura de cocção. Essas bactérias dependem de condições muito favoráveis de anaerobiose; portanto, só excepcionalmente germinam e se multiplicam no organismo humano vivo.

A toxina ingerida é absorvida no intestino e distribuída, via linfáticos e corrente sanguínea, alcançando as sinapses neuromusculares, onde causa lesões permanentes.

▼ CAUSAS

- Ingestão de alimentos contendo toxina botulínica ou esporos de *C. botulinum*.
- Botulismo causado pela infecção bacteriana com produção *in vivo* da toxina ocorre por contaminação de feridas e colonização intestinal em crianças.
- Em alguns casos não se consegue determinar a origem da toxina e/ou das bactérias.

▼ SINAIS E SINTOMAS

- Início 6 horas a 10 dias após a ingestão de alimentos contaminados.
- Paralisia simétrica de nervos cranianos, com progressão descendente para o tronco e membros.
- Visão dupla, borramento visual
- Disfagia
- Náuseas, vômitos, diarreia

► COMO CUIDAR DO PACIENTE

- Vigilância estrita
- Assistência respiratória
- Hidratação e nutrição adequadas
- Higiene oral e corporal
- Prevenção de trombose venosa e escaras

MEDICAMENTOS

- 20 ml de antitoxina botulínica trivalente após teste de sensibilidade (se for disponível).

▼ PREVENÇÃO

Preparo adequado das conservas, carnes defumadas e enlatados.

Imunização com toxoide botulínico polivalente é recomendada para pessoas com atividade na manipulação do microrganismo.

- Disartria
- Boca seca
- Oftalmoplegia e ptose são proeminentes.
- Nos casos graves, dispneia precede a fraqueza muscular.
- Ausência de febre (Manifestações digestivas são infrequentes.)
- Não há comprometimento da consciência.

▼ DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

- Intoxicação alimentar
- Intoxicações exógenas (metais pesados e outras substâncias).
- Síndrome de Guillain-Barré
- Miastenia grave
- Acidente vascular cerebral

▼ EXAMES COMPLEMENTARES

- Eletromiografia – Alterações eletromiográficas podem sugerir botulismo, mas nem sempre estão presentes.
- Exame do líquido cefalorraquiano – Normal.
- Bioquímica do sangue – Normal.

▼ COMPROVAÇÃO DIAGNÓSTICA

- Dados clínicos e epidemiológicos.
- (Demonstração da toxina no soro, nas fezes do paciente ou alimento suspeito só é possível em metade dos casos.)

▼ COMPLICAÇÕES

Parada cardíaca e respiratória

▼ NOTA PRÁTICA

1. Doença de notificação compulsória.

▼ BIBLIOGRAFIA

- Hoepfich, P.D. e Jordan, M.C. *Infectious Diseases*, 5th ed. J.B. Lippincott, 1994.
- Mandell, G., Dolin, R., Bennett, J.E. *Principles and Practice of Infectious Diseases*, 5th ed. Churchill Livingstone, 2000.
- Ministério da Saúde. *Doenças Infecciosas e Parasitárias*. 7^a ed. revista. MS, 2008.
- Siegel, J.D., Rhinehart, E., Jackson, M. e Chiarello, L. The Healthcare Infection Control Practices Advisory Committee. *Guideline for Isolation Precautions: Preventing Transmission of Infectious Agents in Healthcare Settings*, June 2007. Disponível em <http://www.cdc.gov/ncidod/dhqp/pdf/isolation2007.pdf>.

BRADIARRITMIAS (CID 10: I44, I45, I49)

Celmo Celeno Porto
Gil Eduardo Perini
Elisário Cardoso da Silva Júnior

► A DOENÇA

São ritmos cardíacos lentos (frequência abaixo de 60 bpm). O coração – ao menos os ventrículos, responsáveis pelo desempenho cardíaco – fica lento por redução da capacidade de gerar estímulos elétricos (bradicardia sinusal) ou em virtude de bloqueios dos estímulos no sistema de condução (bloqueios sinoatrial e atrioventricular).

Ver Cap. Bloqueio Atrioventricular.

▼ CLASSIFICAÇÃO

Bradiarritmias Sinusais

- Disfunção do nó sinusal – Qualquer alteração da função do nó sinusal.
- Bradicardia sinusal acentuada – Em geral, frequência cardíaca entre 40 e 50 bpm.
- Bloqueio sinoatrial – Bloqueio na saída do estímulo do nó sinusal para o tecido perissinusal (não se registram ondas P de origem sinusal no ECG).
- Pausa sinusal – Ausência transitória de geração de estímulos pelo nó sinusal.
- Síndrome brádi-taqui – Taquiarritmia atrial e bradicardia sinusal se alternam.
- Pausa pós-taquiarritmia ou pós-extrassístoles.
- Incompetência cronotrópica – O nó sinusal é incapaz de aumentar o número de estímulos em situações em que isso é normal (exercícios, febre, emoções, estresse).
- Síndromes do seio carotídeo e vasovagal – Bradicardia decorrente de estímulo vagal.
- Doença do nó sinusal – Comprometimento da estrutura do nó sinusal ou das estruturas adjacentes.
- Síndrome do nó sinusal – Disfunção sintomática do nó sinusal, com ou sem alterações estruturais. (Ver Cap. Doença do Nó Sinusal.)

Bloqueios Atrioventriculares

- Bloqueio de 2º grau
 - Bloqueio atrioventricular total
- (Ver Cap. Bloqueio Atrioventricular)

► COMO CUIDAR DO PACIENTE

- Pacientes assintomáticos não necessitam de tratamento específico da bradiarritmia.
- Tratar causas subjacentes.
- Afastar ou reduzir a dose de medicamentos bradicardizantes.
- Marcapasso artificial em casos com sintomas importantes (pré-síncope, síncope).
- Monitorar eventos "sintomáticos".

▼ CAUSAS

- Etiologia desconhecida (em alguns pacientes)
- Doença de Chagas
- Doença arterial coronariana
- Miocardites
- Cardiomiopatias
- Hipotireoidismo
- Hiperpotassemia
- Hipersensibilidade do seio carotídeo
- Após cirurgia cardíaca
- Vagotonia
- Degeneração senil do nó sinusal
- Hipertensão intracraniana
- Treinamento físico intenso (atletas)
- Medicamentos – Betabloqueadores, digital, amiodarona, propafenona, lítio, metildopa.

▼ SINAIS E SINTOMAS

- Pode ser assintomática
- Frequência cardíaca lenta (abaixo de 60 bpm).
- Hipofonese da 1ª bulha (BAV de 1º grau).
- Arritmia cardíaca (BAV de 2º grau).
- Manifestações de baixo débito cerebral (tontura, síncope, crises de Stoke-Adams). (Ver Cap. Síncope.)

▼ EXAMES COMPLEMENTARES

- ECG – Exame fundamental (pode ser suficiente para caracterizar a bradiarritmia).
- Holter – Importante para pacientes com períodos transitórios de bradicardia, nos quais o ECG é normal.
- Monitor de eventos *sintomáticos*
- Estudo eletrofisiológico – Em casos selecionados.
- Rx simples do tórax
- Outros exemplos dependem da hipótese diagnóstica (dosagem de T3, T4, TSH, dosagem de potássio, reações sorológicas para doença de Chagas).

▼ BIBLIOGRAFIA

- Lorga, A.M. Lorga Filho, A.M. e Garzon, S.A.C. Bradiarritmias. In: Porto, C.C. e Porto, A.L. *Doenças do Coração. Prevenção e Tratamento*. 2ª ed. Guanabara Koogan, 2005.
- Menezes Junior, A.S. e Porto, C.C. Arritmias cardíacas. In: Porto, C.C. e Porto, A.L. *Doenças do Coração. Prevenção e Tratamento*. 2ª ed. Guanabara Koogan, 2005.

BRONQUIECTASIAS (CID 10: J47)

SÍNDROME DE KARTAGENER

Daniela Tannus

► A DOENÇA

Dilatação irreversível de brônquios, em consequência da destruição da parede brônquica e dos tecidos de sustentação. Pode ser limitada a um segmento do pulmão, atingir múltiplos lobos ou ainda ser disseminada.

Envolve um ciclo vicioso de infecção e inflamação com liberação de mediadores e cada vez mais destruição dos componentes elásticos e musculares da parede brônquica.

SÍNDROME DE KARTAGENER – Associação de bronquiectasias a *situs inversus* e sinusite (a discinesia ciliar primária é responsável por infecções brônquicas supurativas que culminam com a formação de bronquiectasia). Pode haver também rinite crônica, otite média serosa, esterilidade, anormalidades da córnea e hiposmia ou anosmia.

▼ CAUSAS E FATORES PREDISPOANTES

Com o aumento das imunizações e uso de antibióticos para tratar infecções na infância, bronquiectasias decorrentes de infecções severas, sem doenças de base, tornaram-se menos comuns.

Podem ser idiopáticas.

- Bronquiectasia de distribuição focal
 - Obstrução brônquica: corpo estranho, tumor, compressão de brônquio por linfonodo.
 - Pneumonia prévia
- Bronquiectasias de distribuição difusa
 - Fibrose cística
 - Imunidade reduzida (hipogamaglobulinemia, HIV).
 - Discinesia ciliar
 - Aspergilose broncopulmonar alérgica
 - Artrite reumatoide
 - Doença inflamatória intestinal
 - Outras desordens congênitas

▼ SINAIS E SINTOMAS

- Pode ser assintomática
- Tosse crônica produtiva em mais de 90% dos casos (muco-purulenta nas exacerbações).

► COMO CUIDAR DO PACIENTE

Importante identificar e tratar doença de base.

O objetivo do tratamento é melhorar os sintomas (tosse, expectoração e dispneia) e prevenir a progressão do dano à via respiratória.

- Broncodilatadores – Úteis nos pacientes que apresentam broncoespasmo.
- Mucolíticos – Melhora da função pulmonar comprovada apenas com rhDNAse em pacientes com fibrose cística.
- Fisioterapia respiratória.
- Antibióticos – Não devem ser indicados de forma profilática rotineiramente. Nas exacerbações devem ser utilizados.
- Embolização de artérias brônquicas – Casos de hemoptises graves, recorrentes em pacientes sem condições cirúrgicas.

- Estertores na área comprometida
- Dispneia
- Hemoptise
- Baqueteamento digital

▼ DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

- Sinusite bacteriana
- Bronquite crônica
- Tuberculose

▼ EXAMES COMPLEMENTARES

- Rx de tórax – Pode ser normal. Podem ser visualizadas paredes brônquicas espessadas, opacidades tubulares e opacidades císticas nos casos graves.
- TC de tórax de alta resolução – Meio de diagnóstico de escolha, pois evidencia lesões mínimas.
- Espirometria – Útil para quantificar comprometimento funcional. Geralmente distúrbio obstrutivo, eventualmente componente restritivo.
- Gasometria – Hipoxemia e/ou hipercapnia nos casos graves.
- Hemograma – Geralmente normal, pode haver leucocitose nas exacerbações infecciosas.
- Exame de escarro – Importante para excluir tuberculose; auxilia na escolha do antibiótico nas infecções de repetição.
- Broncoscopia – Útil para localizar área de sangramento e na presença de corpo estranho.

▼ COMPROVAÇÃO DIAGNÓSTICA

- Dados clínicos + TC de tórax de alta resolução.
- Rx pode comprovar o diagnóstico em casos graves.

▼ COMPLICAÇÕES

- Exacerbações infecciosas
- Hemoptise
- Pneumonias de repetição, empiema e abscesso pulmonar.
- Broncoespasmo, pneumotórax
- Insuficiência respiratória crônica
- *Cor pulmonale*

- Cirurgia – Opção em pacientes com bronquiectasias localizadas que persistem sintomáticos apesar do tratamento medicamentoso.
- Transplante pulmonar – Nos casos de lesões extensas com insuficiência respiratória crônica severa.

▼ BIBLIOGRAFIA

- King, P.T., Hokdsworth, S.R., Freezer, N.J. *et al.* Characterization of the onset and presenting clinical features of adult bronchiectasis. *Respir. Med.*, 2006; 100:2183-2189.
- Rosen, M.J. ACCP Evidence-Based Clinical Practice Guidelines. *Chest*, 2006; 129:1225-1315.

▶ A DOENÇA

Lesão inflamatória que afeta as pequenas vias respiratórias (menores que 2 mm de diâmetro), causando obstrução da luz dessas estruturas. O processo se inicia com lesão inflamatória do epitélio, seguida de reparação por proliferação de tecido de granulação, que oblitera a luz bronquiolar. Pode haver resolução do processo ou aparecimento de fibrose. Pode apresentar-se na forma aguda ou subaguda mas, em geral, tem curso crônico.

▼ CAUSAS E FORMAS CLÍNICAS

- Bronquiolite celular
 - Caracterizada por infiltrado celular na luz e na parede bronquiolar. A maioria dos casos associa-se a infecções virais, fúngicas e bacterianas, incluindo as micobacterianas. Descrita também nas pneumonites de hipersensibilidade, asma brônquica e bronquiectasias.
 - O subtipo *bronquiolite folicular*, caracterizado por folículos linfóides hiperplásicos distribuídos ao longo dos bronquíolos, está associado a AIDS/SIDA, doenças do colágeno e doenças linfoproliferativas. Outro subtipo, *bronquiolite difusa*, é prevalente em asiáticos e associado a sinusite e obstrução crônica das vias respiratórias.
 - Acúmulo bronquiocêntrico de macrófagos vacuolizados (*foamy macrophages*) e inflamação crônica caracterizam este subtipo.
- Bronquiolite respiratória
 - Associada à história de tabagismo “pesado”, podendo ser acompanhada de pneumonia intersticial.
- Bronquiolite proliferativa
 - A bronquiolite obliterante com pneumonia em organização (BOOP) ou pneumonite organizante criptogênica é uma bronquiolite proliferativa, cuja característica anatomopatológica é a presença de *plugs* de tecido de granulação intraluminal. Descrita na forma idiopática, também é observada associada às colagenoses, pneumonite de hipersensibilidade, pneumonia aspirativa, reações a drogas, fumaças, toxinas e radioterapia, reação enxerto-hospedeiro e colite ulcerativa.
- Bronquiolite constrictiva
 - Nessa doença, há estreitamento concêntrico dos bronquíolos que evolui para fibrose submucosa e peribron-

quiolar com completa e irreversível obliteração da luz. Tem causas semelhantes à BOOP; admite-se que seja a fase avançada das bronquiolites proliferativas graves, descrita principalmente nas doenças do tecido conjuntivo.

▼ SINAIS E SINTOMAS

- Febre em alguns pacientes
- Tosse
- Dispneia
- Manifestações clínicas da doença de base.

▼ EXAMES COMPLEMENTARES

- Rx e TC do tórax – Espessamento peribrônquico, acentuação das marcas intersticiais pulmonares, hiperinsuflação pulmonar na TCAR, perfusão em mosaico, evidenciando áreas de transparências diferentes devido ao contraste entre áreas com perfusão normal, nódulos centrolobulares, atenuação em “vidro fosco”, aspecto de “árvore em brotamento”. Nos diversos tipos de bronquiolite pode-se associar um ou mais desses achados radiológicos.
- Espirometria
 - Bronquiolite constrictiva: distúrbio ventilatório obstrutivo.
 - Bronquiolite proliferativa: distúrbio restritivo ou misto. Distúrbio obstrutivo fixo em pacientes não tabagistas sugere a possibilidade de bronquiolite constrictiva.
- Biópsia pulmonar – Em casos selecionados.

▼ DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

- Fibrose cística
- Deficiência de alfa-1-antitripsina
- Tuberculose pulmonar
- Pneumonite de hipersensibilidade
- Pneumonia eosinofílica

▼ COMPROVAÇÃO DIAGNÓSTICA

- Dados clínicos + Rx e TC do tórax e TCAR em inspiração e expiração + Espirometria.
- Biópsia em casos selecionados.

▶ COMO CUIDAR DO PACIENTE

MEDICAMENTOS

- Formas agudas graves, especialmente de bronquiolite obliterante com pneumonia em organização – Metilprednisolona, EV, por 3 a 5 dias, seguida de prednisona, VO, 1 mg/kg por 1 a 3 meses, e de 40 mg por mais 3 meses. Diminui-se então a dose para 10 a 20 mg, mantendo-a até completar 1 ano de tratamento.
- Forma de evolução lenta – Prednisona, VO, 40 mg/dia durante 3 meses; a seguir, 10 a 20 mg/dia.

▼ EVOLUÇÃO E PROGNÓSTICO

Prognóstico mais favorável na bronquiolite pós-infecciosa e idiopática do que nos casos de exposição a gases tóxicos e doenças do tecido conjuntivo.

▼ NOTAS PRÁTICAS

1. Para o diagnóstico das bronquiolites, a história clínica, doenças concomitantes, antecedentes patológicos, uso de drogas e exposições ambientais são de extrema importância, dada a diversidade de causas e associações nessas doenças.

BRONQUIOLITE (CID 10: J21/J68.4)

María Auxiliadora do Carmo Moreira

2. Em pacientes com dispnéia, Rx simples de tórax demonstrando apenas hiperinsuflação pulmonar, não associada a DPOC ou asma brônquica, a possibilidade de bronquiolite deve ser lembrada e devem ser indicadas TCAR e espirometria.

▼ BIBLIOGRAFIA

- **American College of Chest Physicians.** Proceedings of the International Congress on Bronchiolitis Obliterans Organizing Pneumonia. *Chest*, 1992; 102:1S-50S.
- **Bronchiolitis.** Classification, computed tomographic and histopathologic features, and radiologic approach. *J. Comput. Assist. Tomogr.*, 2009; 33:32-41.
- **Capelozzi, V.P.** Patologia bronquiolar. *J. Pneumologia*, 1999; 25:233-239.
- **Sociedade Paulista de Pneumologia (SPPT).** *Pneumologia – Atualização e Reciclagem*, volume II. Atheneu, 1997.

BRONQUITE (CID 10: J40, J41, J42)

Celmo Celso Porto

▶ A DOENÇA

Inflamação dos brônquios. Pode ser aguda ou crônica. Mais frequente em crianças.

Os principais achados histopatológicos são hiperemia de mucosa, descamação do epitélio colunar, exsudato mucopurulento.

▶ BRONQUITE AGUDA

▼ CAUSAS

- Vírus – Adenovírus, influenza, parainfluenza, vírus sincicial respiratório, Coxsackievírus humano, herpesvírus humano.
- Micoplasma e clamídia
- Bactérias – *Streptococcus pneumoniae*, *Staphylococcus*, *Moraxella catarrhalis*, *Bordetella pertussis*.

▼ FATORES DE RISCO E CAUSAS

- Alergia respiratória
- Doença broncopulmonar crônica
- Resfriado comum, influenza
- Amígdalas e adenoides hipertrofiadas em crianças.
- Imunossupressão
- Poluentes atmosféricos
- Tabagismo (inclusive tabagismo passivo em crianças).
- Alcoolismo
- Esofagite de refluxo
- Deficiência de IgA

▼ SINAIS E SINTOMAS

- Antecedentes de infecção das vias respiratórias superiores.
- Febre, dispneia, tosse, inicialmente seca, em seguida com expectoração que pode tornar-se purulenta (**ver Cap. Tosse**).
- Estertores, roncacos, sibilos

▼ DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

- Asma
- Broncopneumonia
- Bronquiectasia
- Coqueluche
- Traqueíte
- Corpo estranho

▼ EXAMES COMPLEMENTARES

- Hemograma – Pode ser normal. Leucocitose (infecção bacteriana).
- Cultura de escarro – Em casos selecionados.
- Rx do tórax – Normal, quando não há complicações.

▼ COMPROVAÇÃO DIAGNÓSTICA

- Dados clínicos
- Diagnóstico etiológico depende da identificação do agente infeccioso, o que só é feito em casos selecionados.

▼ COMPLICAÇÕES

- Broncopneumonia
- Insuficiência respiratória aguda

▶ BRONQUITE CRÔNICA

Ver Caps. Asma Brônquica e Doença Pulmonar Obstrutiva Crônica.

▶ COMO CUIDAR DO PACIENTE

- Controle da febre e da tosse
- Broncodilatadores se houver broncoespasmo.
- Inalação de vapor de água (vaporizadores).
- Não fumar se for tabagista.
- Descongestionantes, quando há comprometimento do nariz e seios paranasais.

▼ EVOLUÇÃO E PROGNÓSTICO

- Cura com tratamento adequado.
- Pode ser grave em lactentes, idosos ou pacientes debilitados.

▼ BIBLIOGRAFIA

- **Tarantino, A.B.** Sistema respiratório. In: Porto, C.C. e Porto, A.L. *Semiologia Médica*, 6ª ed. Guanabara Koogan, 2009.

MEDICAMENTOS

- Trimetoprima + sulfametoxazol; ampicilina; ou cloranfenicol; ou doxiciclina, VO, 100 mg, 12/12 h, durante 14 dias; ou ciprofloxacino, VO, 250 a 500 mg, 12/12 h, durante 7 dias.

BRUCELOSE (CID 10: A23.9)

FEBRE ONDULANTE

Luiz Antonio Zanini
Luciana Leite Pineli Simões**▶ A DOENÇA**

Infecção causada pela *Brucella abortus* (bovinos), *Brucella melitensis* (ovinos, caprinos e equinos), *Brucella suis* (porcos) ou *Brucella canis* (cães), adquirida pelo contato direto com animais doentes, leite ou seus produtos não pasteurizados. Não transmitida de pessoa a pessoa, exceto raros casos via banco de espermatozoides ou contato sexual.

Os principais achados histopatológicos são processo inflamatório granulomatoso, pequenos abscessos e supuração em diversos órgãos (articulações, fígado, linfonodos, baço, testículos).

▼ SINAIS E SINTOMAS

- Início abrupto ou insidioso.
- Febre, presente por algum tempo na maioria dos pacientes. Pode ser ondulante, na infecção pela *B. melitensis*, e discreta, na infecção pela *B. abortus*.
- Fraqueza, sudorese, calafrios, cefaleia, dor lombar e artralgias.
- Adenomegalias cervical e axilar, esplenomegalia e hepatomegalia em cerca de 30% dos pacientes na fase aguda.

▶ COMO CUIDAR DO PACIENTE

Tratamento sintomático.

MEDICAMENTOS

- Rifampicina, VO, 300 mg, 12/12 h, associada a sulfametoxazol/trimetoprima, VO, 100 mg, 12/12 h (ambos por 6 semanas) associados a gentamicina, IM, 80 mg, 12/12 h ou estreptomicina, IM, 1 g, 24/24 h (por 2 semanas).

▼ PREVENÇÃO

- Eliminação dos animais infectados
- Pasteurização do leite e seus produtos
- Vacinação das bezerras
- Educação dos profissionais que entram em contato com animais.
- Medidas higiênicas individuais e ambientais.

▼ PRECAUÇÕES

- Indicação profilaxia antimicrobiana após exposição em laboratório.

- Na brucelose crônica ocorrem mal-estar, fraqueza, sudorese, depressão, dores vagas, insônia.
- Podem surgir abscessos no fígado e no braço.

▼ DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

- Influenza (gripe)
- Endocardite infecciosa
- Malária
- Sepses
- Tuberculose
- Mononucleose
- Linfoma
- Febre de origem obscura

▼ EXAMES COMPLEMENTARES

- Hemograma – Leucócitos normais ou diminuídos, linfocitose discreta.
- Testes sorológicos
- Cultura do sangue e outros materiais infectados.

▼ COMPROVAÇÃO DIAGNÓSTICA

Dados clínicos + Testes sorológicos (títulos acima de 1/160).

▼ BIBLIOGRAFIA

- Gilbert, D.N., Moellring, R.C., Eliopoulos, G.N., Chambers, H.F. e Saag, M.S. *The Stanford Guide to Antimicrobial Therapy*, 39ª ed. Dallas, Texas, 2009.
- Mandell, G., Dolin, R. e Bennett, J.E. *Principles and Practice of Infectious Diseases*, 5ª ed. Churchill Livingstone, 2000.
- Ministério da Saúde. *Doenças Infecciosas e Parasitárias*, 7ª ed. revista. MS, 2008.
- Siegel, J.D., Rhinehart, E., Jackson, M. e Chiarello, L. The Healthcare Infection Control Practice Advisory Committee. *Guideline for Isolation Precautions: Preventing Transmission of Infectious Agents in Healthcare Settings*, June 2007. Disponível em <http://www.cdc.gov/ncidod/dhqp/pdf/isolation2007.pdf>.
- Skalsky, K., Yahav, D., Bishara, J., Pitlik, S., Leibovici, L. e Paul, M. Treatment of human brucellosis: systematic review and meta-analysis of randomized controlled trials. *BMJ*, 2008; 336:701.

BURSITE (CID 10: M71.9)

Eleusa Fleury Taveira

► A DOENÇA

Inflamação aguda ou crônica de uma bolsa serosa. Sítios mais comuns: olecrânio, subdeltoide ou subacromial, peripatelar, isquiática, trocantérica, anseriana e retrocalcânea.

Na forma aguda, a bursa fica distendida com líquido aquoso ou mucóide; na forma crônica, a parede da bursa torna-se espessada, e a superfície interna, áspera e trabeculada. A bursa é preenchida por líquido acastanhado, misturado a precipitações calcificadas e arenosas.

▼ CAUSAS

- Etiologia desconhecida na maioria dos pacientes.
- Tendinite e bursite dos membros superiores podem resultar de microtraumatismos repetidos.
- Microcristalúria
- Processo infeccioso (bursite séptica).
- Doenças inflamatórias (p. ex., artrite reumatoide)

▼ FATORES DE RISCO

- Movimentos repetitivos e vigorosos em pessoas não treinadas ("atletas de fim de semana").
- Alongamento exagerado ou inadequado.

▼ SINAIS E SINTOMAS

- Dor na região da bursa comprometida, que pode ser mais intensa à noite. Inicialmente pode melhorar com atividade, mas piora à medida que esta se prolonga.
- Eritema e edema ao redor da bursa.
- Crepitação ou estalido em alguns casos.
- Bursite subdeltoide ou subacromial – Dor na face lateral do ombro, semelhante à causada por tendinite no manguito rotador, da qual difere pela sensibilidade dolorosa à palpação sobre o acrômio.
- Redução dos movimentos do ombro.

► COMO CUIDAR DO PACIENTE

- Afastamento dos fatores desencadeantes (movimentos repetitivos)
- Repouso e elevação da parte afetada.
- Aplicação de gelo no local ou contraste térmico.
- Tipoia triangular para proteger o braço e elevar o ombro nas bursites dessas regiões.
- Infiltração local com corticoide.
- FISIOTERAPIA
- TRATAMENTO CIRÚRGICO em casos selecionados.

MEDICAMENTOS

- Ibuprofeno, VO, 30 a 50 mg/dia; ou indometacina, VO, 1 a 3 mg/dia; ou diclofenaco, VO, 100 mg/dia; ou naproxeno, VO, 1 g/dia; ou piroxicam, VO, 20 mg/dia; ou nimesulida, VO, 200 mg/dia; ou meloxicam, VO, 15 mg/dia; ou celecoxibe, VO, 400 mg/dia; ou etorcoxibe, 90 mg/dia.
- Antibiótico na bursite séptica (ver Cap. Artrite Infecciosa).

- Bursite olecraniana – Dor na região do cotovelo.
- Bursite trocantérica – Dor na região glútea que piora à noite, acentua-se com o exercício e quando o paciente cruza as pernas.
- Bursites peripatelares (existe grande número de bursas no joelho) – Dor em diferentes locais do joelho, dependendo da bursa comprometida. Piora à noite. São relacionadas com profissões ou atividades que exigem apoio sobre os joelhos.
- Bursite retrocalcânea – Dor no tendão de Aquiles (difícil diferenciá-la da tendinite).

▼ DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

- Tendinite
- Estiramento
- Entorse
- Artrite
- Osteoartrose

▼ EXAMES COMPLEMENTARES

- VHS – Acelerada quando a causa é inflamatória.
- Fator reumatoide – Geralmente negativo.
- Ácido úrico – Normal.
- Análise do líquido sinovial – Útil na bursite por deposição de cristais e séptica.
- Estudo radiológico – Pode evidenciar calcificações.
- Ultrassonografia – Pode evidenciar alterações nas partes moles.
- TC ou RM – Necessárias em casos especiais (**bursas profundas**).

▼ COMPROVAÇÃO DIAGNÓSTICA

Dados clínicos + Exames laboratoriais + Exames de imagem.

▼ COMPLICAÇÕES

Limitação dos movimentos da articulação.

▼ EVOLUÇÃO E PROGNÓSTICO

- Cura sem sequelas na maioria dos casos.
- Recidivas podem levar à bursite crônica.

▼ BIBLIOGRAFIA

- Araujo, N.C. e Fernandes, A. *Temas de Reumatologia Clínica*, 4(2):38-42, 2003.
- Biundo, J.J. Regional rheumatic pain syndromes. In: Kleppel, J.H. (ed.). *Primer on the Rheumatic Diseases*, 11th ed. Arthritis Foundation, 1997.
- Carvalho, M.A.P., Lanna, C.C., Duarte e Bertolo, M.B. *Reumatologia. Diagnóstico e Tratamento*, 3^a ed. Guanabara Koogan, 2008.
- Cush, J.J. e Kavanaugh, R. *Rheumatoid Arthritis, Rheumatology*. Lippincott Williams & Wilkins, 1999.
- Dani, W.S. e Azevedo, de E. Bursite trocantérica. *Temas de Reumatologia Clínica*, 7(1):2-5, 2006.
- Skare, T.L. *Reumatologia. Princípios e Prática*. Guanabara Koogan, 1999.

► A DOENÇA

A câibra é um distúrbio muscular decorrente de contração espasmódica de um grupo de unidades motoras. Quando intensas, podem se acompanhar de lesão muscular, com elevação da creatinaquinase.

Podem ocorrer em qualquer região, mas são mais comuns nas panturrilhas e nos pés. Mais frequentes à noite.

A câibra profissional consiste no espasmo de certos grupos musculares devido à sua atividade contínua em ocupações diárias.

▼ CAUSAS E FATORES DE RISCO

- Pode ocorrer sem causa aparente, principalmente em idosos.
- Esforços realizados em ambientes quentes.
- Atividade física intensa principalmente sem condicionamento físico adequado.
- Distúrbios eletrolíticos (hipocalcemia, hipopotassemia, hiponatremia, hipomagnesemia).
- Uso de diuréticos que espoliam K.
- Diabetes

► COMO CUIDAR DO PACIENTE

- Repouso
- Massagem da musculatura afetada
- Corrigir distúrbios eletrolíticos

MEDICAMENTOS

- **Quinina**, VO, 250 a 500 mg, ao deitar (útil nas câibras de pessoas idosas sem causa definida). Contraindicada na gravidez.
 - – Pode causar zumbidos, hipoglicemia, distúrbios visuais, hipotensão arterial.
- **Gabapentina**, VO, 600-1.200 mg/dia nas câibras recorrentes, graves, prolongadas.

▼ PREVENÇÃO

- Uso de alimentos ricos em potássio.
- Reposição de potássio quando há evidência de hipopotassemia, principalmente em consequência do uso de diuréticos.
- Suplementação de cálcio e magnésio durante a gravidez.

- Doença de Parkinson
- Neuropatia periférica
- Insuficiência arterial periférica
- Gravidez
- Doenças que afetam as células do corno anterior da medula espinhal.
- Movimentos musculares repetidos (digitadores, escrivães, pianistas) (câibras dos escrivães)
- Quimioterapia (**cisplatina, vincristina**)
- Intoxicação arsênica

▼ SINAIS E SINTOMAS

- Dor com sensação de contração
- Contração muscular

▼ EXAMES COMPLEMENTARES

- Dependem da suspeita clínica
- Dosagem de eletrólitos

▼ DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

- Tetania
- Distonias (**ver Cap. Distonias**)

▼ NOTAS PRÁTICAS

1. As câibras noturnas das pernas ocorrem comumente em pessoas de meia-idade e idosos saudáveis durante o sono. Afetam a musculatura da panturrilha ou dos pés. O alongamento dos músculos costumeiramente afetados antes do sono auxiliam na prevenção das câibras.
2. Podem estar associadas a diabetes, veias varicosas, tromboflebite e deformidades dos pés.

▼ BIBLIOGRAFIA

- **Griggs, R.C.** Distúrbios da função motora. In: *Cecil – Tratado de Medicina Interna*, 21ª ed. Guanabara Koogan, 2001.

▶ A DOENÇA

Nodulação intrapalpebral afetando a glândula de Meibômio. Caracteriza-se por inflamação crônica, granulomatosa e retenção de secreção sebácea intraglandular. Ocorre, amiúde, devido ao entupimento dos ductos das glândulas meibomianas, sendo mais incidente em indivíduos com blefarite crônica ou acne rosácea.

▼ SINAIS E SINTOMAS

- Pequena tumoração arredondada, endurecida, geralmente indolor, não aderida à pele e presente no interior do tarso.
- Ao se evertir a pálpebra, pode haver a presença de massa nodular ou polipoide (granuloma conjuntival).

▼ DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

- Hordéolo externo ou interno (inflamação aguda)

▶ COMO CUIDAR DO PACIENTE

- Compressas mornas (5×/dia, durante 15 minutos, por 30 dias). Pode promover redução importante ou mesmo desaparecimento da lesão.
- TRATAMENTO CIRÚRGICO – Quando não há regressão com tratamento clínico.
- Corticosteroide intralesional – Pode ser utilizado como tentativa terapêutica antes da realização de cirurgia. Apresenta eficácia em aproximadamente 80% dos casos (**acetonido de triancinolona**, 10 mg/ml, injetar 0,1 a 0,5 ml).
- Casos recidivantes – **Tetraciclina**, VO, 250 mg, 6/6 h; ou **doxiciclina**, VO, 100 mg 12/12 h, durante 1 mês. A utilização de antibiótico altera a secreção da glândula de Meibômio, diminuindo a incidência de novos calázios.

▼ EVOLUÇÃO E PROGNÓSTICO

- Cura sem sequelas na maioria dos pacientes.
- Recidivas são frequentes.

▼ PREVENÇÃO

- Higiene palpebral por longo prazo (com xampu diluído 1:3 em água morna. Faz-se limpeza diária ou 3×/semana da margem palpebral e da raiz dos cílios).

- Celulite pré-septal
- Carcinoma de glândula sebácea
- Carcinoma basocelular de pálpebra
- Verruga vulgar

▼ EXAMES COMPLEMENTARES

Exame histopatológico é aconselhado sempre que se fizer excisão cirúrgica para comprovação diagnóstica.

▼ COMPLICAÇÕES

- Astigmatismo induzido (compressão corneana pelo calázio)
- Fibrose e cicatrização da borda palpebral
- Triquíase (direcionamento anômalo dos cílios)
- Celulite orbitária pré-septal

- Tratar as condições predisponentes: acne, dermatite seborreica, blefarite.

▼ NOTAS PRÁTICAS

1. No início, um calázio pode ser indistinguível de um hordéolo (infecção aguda das glândulas sebáceas ou meibomianas). Após alguns dias, a inflamação se resolve, deixando uma massa indolor, arredondada e de crescimento lento sobre a pálpebra, que é o calázio.
2. Persistência da lesão inflamatória e/ou recidiva no mesmo local deve levantar a suspeita de neoplasia palpebral.

▼ BIBLIOGRAFIA

- **Biccas, H.E.A. e Jorge, A.A.H.** *Oftalmologia*, 1ª ed. Tecmedd, 2007.
- **Kanski, J.J.** *Clinical Ophthalmology. A Systematic Approach*, 5ª ed. Butterworth-Heinemann, 2003.
- **Soares, E.J.C.** *Cirurgia Plástica Ocular*. Roca, 1997.

CÂNCER DO CANAL ANAL (CID 10: C21)

NEOPLASIA MALIGNA DO ÂNUS E DO CANAL ANAL

José Paulo Teixeira Moreira
Hélio Moreira Jr.

► A DOENÇA

Neoplasia maligna localizada no canal anal. Principais tipos histológicos: carcinoma de células escamosas, tumores basaloïdes ou cloacogênicos e tumores mucopidermóides. Podem dar metástases para os gânglios linfáticos inguinais e gordura perirretal.

▼ CAUSAS E FATORES DE RISCO

- Etiologia desconhecida na maioria dos casos
- Condições higiênicas precárias
- Doença inflamatória crônica
- Doença de Bowen (carcinoma de células escamosas intraepidérmico)
- Doenças sexualmente transmissíveis (Papilomavírus humano)
- Condiloma acuminado (subtipos 16 e 18)
- Tabagismo
- HIV

▼ SINAIS E SINTOMAS

- Evacuação dolorosa, com sangue, às vezes acompanhada de secreção mucopurulenta.
- Alteração do ritmo intestinal.
- Massa ou ulceração no canal anal.
- Fissura anal que não cicatriza.

► COMO CUIDAR DO PACIENTE

- A abordagem terapêutica depende do estadiamento do tumor.
- RT + QT (esquema de Nigro) = 4,5 Gy + [5FU + mitomicina C]
- TRATAMENTO CIRÚRGICO – Lesão residual ou recidiva
- Amputação abdominoperineal

▼ EVOLUÇÃO E PROGNÓSTICO

- Taxa de recidiva local após rádio e quimioterapia – 10 a 59%.
- Sobrevida global de 5 anos – 46 a 94%.
- Sobrevida global de 5 anos após tratamento cirúrgico radical (amputação abdominoperineal do reto sem rádio e quimioterapia prévia) em torno de 50%.
- Taxa de recidiva local após ressecção abdominoperineal do reto – 11 a 40%.

▼ PREVENÇÃO

- Abolir tabagismo sobre os riscos envolvidos.
- Orientação com a promiscuidade sexual (esclarecer a relação entre o Papilomavírus humano e câncer de canal anal).
- Tratamento adequado dos processos inflamatórios crônicos (retocolite ulcerativa inespecífica, doença de Crohn, fistula perianal).

▼ DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

- Lesões infecciosas (amebíase, tuberculose, blastomicose, linfogranuloma venéreo, úlcera luética).
- Hemorroidas, fístulas, fissuras.
- Abscessos, cistos/pseudocistos, fleimões.

▼ EXAMES COMPLEMENTARES

- Retossigmoidoscopia ou anoscopia com biópsia
- Colonoscopia com biópsia – Para o diagnóstico da neoplasia e excluir lesões simultâneas no reto ou cólon.
- Enema opaco – Pode não ser necessário, caso a colonoscopia seja completa (atinga o ceco) e forneça dados suficientes para o diagnóstico de certeza.
- TC e/ou Ultrassonografia de abdômen – Para determinar a extensão do comprometimento pélvico e intra-abdominal (principalmente metástases ganglionares e hepáticas).
- Ultrassonografia endoanal – Útil para avaliar infiltração da lesão na parede do canal anal, bem como identificar metástases para linfonodos locorregionais.
- Rx do tórax – Para investigar metástases pulmonares.
- Pesquisa de DNA de HPV por Captura Híbrida ou pela PCR.

▼ COMPROVAÇÃO DIAGNÓSTICA

Dados clínicos + Exame histopatológico (biópsia).

▼ NOTAS PRÁTICAS

1. Fissuras de bordas elevadas e endurecidas, que não cicatrizam, de localização atípica e nódulos endurecidos, mesmo que diminutos, devem ser biopsiadas.
2. Outras neoplasias malignas (carcinoma basocelular, sarcoma de Kaposi, doença de Paget, melanoma, sarcoma anal) entram no diagnóstico diferencial, mas a comprovação diagnóstica só pode ser feita pelo exame histopatológico.
3. O estadiamento pré-operatório é fundamental para o planejamento terapêutico.

▼ BIBLIOGRAFIA

- Beck, D.E. e Wexner, S.D. Anal neoplasms. In: Beck, D.E. Wexner, S.D. *Fundamentals of Anorectal Surgery*, 2nd ed. W.B. Saunders, 1998.
- Lanna, D. Tratamento do câncer no ânus e canal anal. In: Cruz, G.M.G. *Coloproctologia: Terapêutica*, volume III. Revinter, 2000.
- Moreira, H. et al. Cólon, reto e ânus. In: Porto, C.C e Porto, A.L. *Semiologia Médica*, 6^ª ed. Guanabara Koogan, 2009.
- Nadal, S.R. et al. Neoplasias malignas. In: Nadal, S.R. e Mazione, C.R. *Proctologia na AIDS*, 1^ª ed. DiLivros Editora Ltda, 2007.

CÂNCER COLORRETAL (CID 10: C18, C20)

NEOPLASIA MALIGNA DO CÓLON - NEOPLASIA MALIGNA DO RETO

José Paulo Teixeira Moreira
Hélio Moreira

▶ A DOENÇA

Neoplasia maligna que se localiza no cólon e/ou no reto. Tipo histopatológico mais comum: adenocarcinoma (95% dos casos).

Mais frequente em indivíduos acima de 50 anos de idade, com incidência máxima na sétima década de vida.

Pode surgir como massa ulcerada, polipoide, infiltrativa ou estenosante. Pode estender-se por todas as camadas da parede do órgão e infiltrar estruturas ou órgãos vizinhos, bem como apresentar metástase a distância (principalmente para o fígado e pulmões), por via linfática ou hematogênica.

Estadiamento anatomopatológico de Dukes

Grupo A – Neoplasia limitada a mucosa e submucosa;

Grupo B – Pode atingir a serosa, porém com linfonodos não comprometidos;

Grupo C – A neoplasia atinge ou não a serosa do segmento acometido, linfonodos comprometidos.

▼ CAUSAS E FATORES DE RISCO

- Etiologia desconhecida na maioria dos casos.
- Fatores ambientais; alimentação rica em proteínas animais e gorduras, com baixo teor de fibras vegetais, alimentos industrializados.
- Hereditariedade – Polipose familiar adenomatosa e câncer colorretal hereditário não polipoide (HNPCC).
- Doença inflamatória intestinal (principalmente a retocolite ulcerativa inespecífica de longa duração).
- Pólipos adenomatosos (principalmente o viloso).
- História pessoal ou familiar de câncer do intestino.
- História de câncer de mama, ovário e útero.

▼ SINAIS E SINTOMAS

- Assintomático na fase inicial
- As manifestações clínicas dependem da localização.
- Adenocarcinoma do cólon direito
 - Alteração do ritmo intestinal (menos frequente)
 - Anemia e perda de peso
 - Dor e/ou massa palpável no quadrante inferior direito, raramente levando a um quadro de oclusão intestinal.
 - Presença de sangue nas fezes, algumas vezes somente detectado pela pesquisa de sangue oculto.
 - Alteração no aspecto das fezes, podendo apresentar fezes pretas (melena).
- Adenocarcinoma do cólon esquerdo
 - Alteração do ritmo intestinal (pode ser obstipação ou diarreia ou ambos os sintomas intercalados).

▶ COMO CUIDAR DO PACIENTE

- Câncer de cólon e reto superior – Ressecção do segmento acometido pelo tumor, obedecendo aos princípios oncológicos cirúrgicos. Nos casos de estágio avançado, quimioterapia adjuvante.
- Câncer de reto médio e inferior – Neoadjuvância (rádio e quimioterapia pré-operatórias), seguida de tratamento cirúrgico. Também nos casos de estágio avançado, quimioterapia adjuvante.

- Calibre reduzido das fezes
- Sangue vivo misturado com as fezes, eventualmente com muco.
- Cólicas abdominais (eventualmente suboclusão ou oclusão intestinal).
- Adenocarcinoma retal
 - Sangramento retal vivo, muitas vezes com muco, associado também com alteração importante do ritmo intestinal.
 - Tenesmo
 - Massa detectável ao toque retal (aproximadamente 40% do câncer colorretal localizam-se no reto).

▼ DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

- Doença de Crohn. Diverticulite abscedada
- Diverticulite de repetição no sigmoide com estenose
- Estenose anastomótica. Endometriose
- Outras neoplasias (carcinoma prostático, lipoma, leiomioma, sarcoma).
- Lesões inflamatórias (amebíase, tuberculose, blastomicose).
- Hemorroidas, fistulas, fissuras.
- Abscessos, cistos/pseudocistos, fleimões.

▼ EXAMES COMPLEMENTARES

- Pesquisa de sangue oculto (sua indicação vem diminuindo progressivamente – preocupação com os falso-positivos e falso-negativos).
- Hemograma – Anemia.
- Dosagem do CEA (antígeno carcinoembriogênico) – Valor prognóstico, não estando indicado como método de prevenção.
- Retossigmoidoscopia com biópsia
- Colonoscopia com biópsia – Para diagnóstico e exclusão de lesões simultâneas no reto e cólon.
- Enema opaco – Pode não ser necessário, caso a colonoscopia seja completa (atinga o ceco).
- TC e/ou ultrassonografia de abdômen total – Utilizada(s) para determinar a extensão do comprometimento pélvico e/ou intra-abdominal (principalmente metástases ganglionares e hepáticas).
- Rx do tórax – Para investigar metástase pulmonar.
- Ultrassonografia endorretal – Para avaliar extensão da infiltração da lesão na parede retal, bem como identificar possíveis metástases para linfonodos locorreionais.

▼ COMPROVAÇÃO DIAGNÓSTICA

Dados clínicos + Colonoscopia + Biópsia e histopatologia

▼ EVOLUÇÃO E PROGNÓSTICO

- Sobrevida global de 55% em 5 anos.
- Dukes A: 90%; Dukes B: 65%; Dukes C: 40%.
- Importância de se estabelecer um protocolo de acompanhamento pós-operatório adequado para o diagnóstico mais precoce possível de eventuais recidivas e/ou metástases a distância.

CÂNCER COLORRETAL (CID 10: C18, C20)

NEOPLASIA MALIGNA DO CÓLON - NEOPLASIA MALIGNA DO RETO

José Paulo Teixeira Moreira
Hélio Moreira

▼ PREVENÇÃO

- Corrigir hábitos (tabagismo, alimentação rica em gorduras e pobre em fibras, bebidas alcoólicas e alimentos industrializados).
- Exames periódicos para rastreamento.
- Atenção especial para população de risco aumentado para desenvolver o câncer colorretal.

▼ BIBLIOGRAFIA

- **Moreira H. et al.** Cólon, reto e ânus. In: Porto, C.C e Porto A.L. *Semiologia Médica*, 6ª ed. Guanabara Koogan, 2009.
- **Silva, L.C.** Diagnóstico por imagem no carcinoma colorretal: uma visão atual. In: *Tópicos em Gastroenterologia 11*, Medsi, 2001.
- **Smith, R.A., Cokkinides, V. e Brawley, O.W.** Cancer screening in the United States, 2009. *A. Cancer J. Clin.*, 59(1):27-41, 2009 Jan-Feb.
- **Society for Surgery of the Alimentary Tract.** SSAT patient care guidelines. Surgical treatment of cancer of the colon or rectum. *J. Gastrointest. Surg.*, 11(9):1200-1202, 2007 Sep.

CÂNCER DO COLO UTERINO (CID 10: D06)

NEOPLASIA MALIGNA DO COLO UTERINO - CÂNCER CERVICAL - CARCINOMA *IN SITU*
DO COLO DO ÚTERO - DISPLASIA DO COLO UTERINO (CID 10: N87.2)

Mário Approbato

▶ A DOENÇA

A displasia do colo uterino, também denominada neoplasia intraepitelial (NIC), subclassificada em graus I, II e III ou, mais recentemente, em NIC de alto grau e NIC de baixo grau. Atualmente recebe a denominação de **lesão intraepitelial (LEI)**, que pode evoluir para carcinoma invasor.

A NIC I corresponde ao que era chamado de displasia leve, a NIC II, de displasia moderada e a NIC III, de displasia acentuada e carcinoma *in situ*; a NIC I e os sinais de infecção por HPV correspondem à NIC de baixo grau e as restantes à NIC de alto grau.

A maioria das lesões intraepiteliais ocorre na zona de transformação (ZT), na junção escamocolumnar, e está relacionada a infecção pelo *Papilomavírus humano* (HPV).

O carcinoma se inicia na junção escamocolumnar (JEC) do colo uterino, a partir de células epiteliais escamosas ou células glandulares. Quando as células neoplásicas ultrapassam o epitélio, invadem o tecido conjuntivo. As transformações intraepiteliais demoram 10 a 20 anos para evoluir para câncer invasivo, tempo suficiente para evitar a morte de até 100% das pacientes, desde que o diagnóstico seja feito precocemente. Predomina em mulheres entre 35-49 anos de idade.

TIPOS HISTOLÓGICOS: Carcinoma escamoso (80-85% dos casos); adenocarcinoma (15-20% dos casos).

O câncer do colo uterino é responsável por 15% das neoplasias malignas que ocorrem no sexo feminino.

A idade média para o carcinoma *in situ* é de 28 anos.

NOMENCLATURA PARA LESÕES DO COLO UTERINO

(Baseada no Sistema de Bethesda de 2002 e no Consenso Brasileiro de 2003 para Laudos de Citopatologia Convencional e em Meio Líquido)

- ASCUS – Atípicas Escamosas de Significado Indeterminável.
- AGUS – Atípicas de Células Glandulares de Significado Indeterminável.

O diagnóstico de ASCUS deve ser qualificado se possívelmente como não neoplásicas ou se não se pode afastar lesão intraepitelial de alto grau.

A maioria regride mas é recomendado pelo Ministério da Saúde e pelas Sociedades Médicas Brasileiras que se façam a **colposcopia** e a pesquisa de DNA de HPV.

LEI (do inglês, SIL):

De baixo grau – compreende a NIC I e os efeitos citopáticos da infecção por HPV.

Na maioria dos casos, acima de 80%, as lesões de baixo grau regredem espontaneamente, mas é obrigatória a repetição do exame citopatológico após 6 meses.

O Consenso Brasileiro usa dois diagnósticos: 1) Compatível com infecção por HPV ou condiloma, 2) LEI de baixo grau.

De alto grau – compreende a NIC II, NIC III (a NIC III corresponde ao que antigamente era denominado displasia acentuada e carcinoma escamoso *in situ*).

▼ CAUSAS E FATORES DE RISCO

- Infecção pelo Papilomavírus humano (HPV).

- Infecção pelo HIV
- Multiparidade e gravidez antes dos 20 anos de idade.
- Múltiplos parceiros sexuais
- Relação sexual em idade precoce.
- Condiloma acuminado.
- Tabagismo
- Alimentação pobre em micronutrientes.
- Baixo nível socioeconômico.

▼ SINAIS E SINTOMAS

- Ausência de sintomas na fase de displasia do colo uterino.
- Pode estar associado a condiloma acuminado da vulva, vagina ou ânus.
- Em algumas ocasiões, concomitante com doenças sexualmente transmitidas (infecção por HPV, clamídia, blenorragia).
- Sangramento vaginal
- Sangramento vaginal pós-coito
- Secreção com odor fétido
- Dor pélvica
- Colo uterino friável ou aumentado
- Sinais e sintomas relacionados com infecções, frequente motivo de consulta, dão oportunidade de realizar a citologia.

▶ Câncer do colo uterino só é detectável clinicamente em fase avançada.

▼ DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

- Cervicite
- Condiloma acuminado
- Pólipo cervical
- Carcinoma de endométrio com extensão cervical.
- Carcinoma metastático, inclusive coriocarcinoma.
- Lacerações do colo

▼ EXAMES COMPLEMENTARES

- Esfregaço em lâminas ou coleta de material do colo uterino em meio (fase) líquido apropriado para o exame Citopatológico (Papanicolaou). A **citopatologia em fase (meio) líquida** tem sido preferida em virtude de sua maior sensibilidade para o diagnóstico de lesões intraepiteliais e pela probabilidade de se pesquisar DNA de HPV no restante do material que fica no meio de transporte.
 - Colposcopia com biópsia e Exame histopatológico.
 - Pesquisa do DNA do HPV pela Captura de Híbridos ou pela PCR, inclusive no restante do material colhido em meio de transporte para Citopatologia em Fase Líquida.
- (Se a paciente for portadora do vírus HPV, sem lesões detectáveis pela clínica, colposcopia, citopatologia ou pela histopatologia (infecção oculta ou latente), há necessidade de pesquisa do DNA do *Papilomavírus humano*.)

▼ COMPROVAÇÃO DIAGNÓSTICA

- Biópsia e exame histopatológico das lesões.
- (Se não houver lesão visível e a colposcopia for insatisfatória, é recomendável a curetagem do canal cervical.)

CÂNCER DO COLO UTERINO (CID 10: D06)

NEOPLASIA MALIGNA DO COLO UTERINO • CÂNCER CERVICAL • CARCINOMA *IN SITU*
DO COLO DO ÚTERO • DISPLASIA DO COLO UTERINO (CID 10: N87.2)

Mário Approbato

► COMO CUIDAR DA PACIENTE

Displasia do colo uterino e câncer *in situ*

Tratamento de acordo com o estadiamento (HPV, NIC I, II, III).

- NIC I e II – Excisão da área, crio ou termocauterização, após colposcopia e, se necessário, biópsia dirigida.
- NIC III – Investigação colposcópica e, se necessário, biópsia para definir se há câncer invasivo.

MEDICAMENTOS

- Displasia do colo – 5-fluoruracila, 1 ou 2 vezes ao dia, na forma de creme vaginal, como terapia suplementar.

Forma invasiva de câncer do colo uterino

- No câncer microinvasivo, a conização pode ser ao mesmo tempo diagnóstica e terapêutica.
 - Histerectomia total abdominal ou vaginal.
 - Histerectomia radical com ressecção de linfonodos.
 - Radioterapia isolada ou combinada.

▼ PREVENÇÃO

- Realizar esfregaço de Papanicolaou periodicamente.
- Abolir tabagismo
- Diminuir ou eliminar exposição a doenças sexualmente transmissíveis.
- Usar preservativos nas relações sexuais.

▼ EVOLUÇÃO E PROGNÓSTICO

- Lesões pré-invasivas – Cura em 98 a 100% dos casos.

- Pode haver persistência da displasia em virtude da excisão incompleta ou incapacidade de erradicar o Papilomavírus humano (HPV) ou evitar novas infecções.
- Estágios I e II – Sobrevida de 5 anos em 50 a 88% dos casos, dependendo dos fatores de risco.
- Estágio III – Sobrevida de 5 anos em 40% das pacientes.

▼ NOTAS PRÁTICAS

1. Toda paciente com suspeita de displasia do colo uterino deve ser encaminhada a especialista que tenha possibilidade de fazer colposcopia.
2. Não realizar histerectomia antes de estadiar o câncer do colo uterino. Pode haver necessidade do útero para molde de radioterapia.
3. Epitélio atrófico vaginal ou cervical pode causar anormalidades na citologia (Papanicolaou). Estrogênios conjugados, creme vaginal por 2 a 4 semanas podem normalizar a citologia e evitar outros tratamentos desnecessários.
4. A releitura das lâminas com resultado negativo melhora a sensibilidade do exame de Papanicolaou.

▼ BIBLIOGRAFIA

- Hatch, K. e Fu, Y.S. Câncer cervical e vaginal. *In: Novack. Tratado de Ginecologia*, 12ª ed. Guanabara Koogan, 1998.
- Ministério da Saúde. Prevenção do câncer do colo do útero. *Manual Técnico*. Brasília, 2002.
- Rosenfield, A. e Fathalla, M.F. Câncer de cervix. *In: Manual de Reprodução Humana*. FIGO, The Parthenon Publishing Group, 1994.

CÂNCER DO ESÔFAGO (CID 10: C15.9)

NEOPLASIA MALIGNA DO ESÔFAGO - ESÔFAGO DE BARRETT

José Abel Alcanfor Ximenes
Nilva Maria Andrade Sá
Rafael Oliveira Ximenes

▶ A DOENÇA

As neoplasias do esôfago compreendem tumores benignos (papilomas, pólipos fibrovasculares, leiomiomas, lipomas) e tumores malignos (carcinoma espinocelular e adenocarcinoma).

As neoplasias benignas são raras, sendo o leiomioma a mais frequente.

O adenocarcinoma tem localização predominantemente distal, já que está frequentemente relacionado ao esôfago de Barrett, enquanto o carcinoma espinocelular está relacionado a outros fatores de risco, como etilismo e tabagismo, e se localiza predominantemente nos terços superior e médio.

Do ponto de vista macroscópico as neoplasias malignas podem ser vegetante, ulcerada ou infiltrante, além das formas mistas.

Localização – 20% no terço superior, 30% no médio e 50% no inferior.

A incidência estimada pelo Instituto Nacional de Câncer (INCA) para o ano de 2008 no Brasil foi de 8,35 casos para cada 100 mil homens e 2,72 casos para cada 100 mil mulheres.

ESÔFAGO DE BARRETT – Caracteriza-se pela substituição do epitélio escamoso estratificado do esôfago por epitélio colunar contendo células intestinalizadas (metaplasia intestinal) em qualquer extensão do órgão, cuja causa mais provável seja o refluxo gastroesofágico crônico. A maioria dos adenocarcinomas do esôfago distal surge no esôfago de Barrett.

▼ CAUSAS E FATORES DE RISCO

- Esôfago de Barrett (adenocarcinoma)
- Tabagismo
- Alcoolismo
- Infecção por HPV
- Acalásia
- Lesões cáusticas do esôfago
- Exposição à radiação
- Síndrome de Plummer-Vinson
- Tilose

▶ TUMORES DO ESÔFAGO SUPERIOR (OU CERVICAL)

- M1a: Com metástase para linfonodo(s) cervical(is)
- M1b: Com metástase a distância

▶ TUMORES DO ESÔFAGO MÉDIO

- M1a: Não aplicável
- M1b: Com metástase para linfonodos não regionais e/ou metástase a distância

- Doença celíaca
- Megaesôfago chagásico

▼ SINAIS E SINTOMAS

- Disfagia rapidamente progressiva de alimentos sólidos para líquidos
- Perda de peso
- Regurgitação e aspiração de alimentos (sobretudo à noite)
- Dor retroesternal
- Halitose
- Soluço
- Tosse
- Rouquidão
- Linfonodos supraclaviculares aumentados
- Caquexia na fase avançada

▼ DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

- Acalásia do esôfago
- Tumores benignos do esôfago
- Distúrbios da motilidade do esôfago
- Compressão extrínseca do esôfago

▼ ESTADIAMENTO (AJCC, 2002)

- TX: Tumor primário não avaliável
- T0: Sem evidência de lesão primária
- Tis: Carcinoma *in situ*
- T1: Tumor invade a lâmina própria ou submucosa
 - T1a: Até a lâmina própria.
 - T1b: Até a muscular da mucosa.
 - T1c: Até a submucosa superficial.
 - T1d: Até a submucosa profunda.
- T2: Tumor invade a muscular própria
- T3: Tumor estende-se até a adventícia
- T4: Tumor invade estruturas adjacentes
- NX: Linfonodos regionais não avaliáveis
- N0: Sem metástases em linfonodos regionais
- N1: Com metástases em linfonodos regionais
- MX: Metástase a distância não avaliável
- M0: Sem metástase a distância

► TUMORES DO ESÔFAGO INFERIOR

- M1a: Com metástase para linfonodo(s) celíaco(s)
- M1b: Com metástase a distância

▼ AGRUPAMENTO (TNM) E SOBREVIVÊNCIA EM 5 ANOS

- 0: TisN0M0 (100%)
- I: T1N0M0 (80%)
- IIA: T2N0M0, T3N0M0 (40%)
- IIB: T1N1M0, T2N1M0 (30%)
- III: T3N1M0, T4qNM0 (15%)
- IVA: qqTqqNM1a (0%)
- IVB: qqTqqNM1b (0%).

▼ EXAMES COMPLEMENTARES

- Endoscopia digestiva alta (EDA) – Principal exame no diagnóstico do câncer de esôfago, permitindo a realização de biópsias para exame histopatológico.
- Esófagograma – Pode mostrar massa esofágica com erosões e obstrução parcial da luz do órgão. Útil para avaliar extensão da lesão e resposta objetiva durante o tratamento não cirúrgico.
- TC de tórax – Essencial no estadiamento do tumor.
- TC de abdômen e pelve – Utilizadas no estadiamento do tumor, podendo ser substituídas por US de abdômen e pelve.
- Ultrassonografia endoscópica (USE) – Alta sensibilidade e especificidade para o estadiamento T e N, podendo, para este último, ser associada a PAAF de linfonodos suspeitos.

► COMO CUIDAR DO PACIENTE

- Melhorar o estado nutricional. Alimentação pastosa ou líquida. Pode ser necessário passagem de sonda nasocentral ou gastrostomia e até mesmo nutrição parenteral.
- O tratamento depende do estadiamento do tumor, de seu tipo histológico e localização (esôfago proximal, médio ou distal) e pode envolver cirurgia, quimioterapia (QT) e/ou radioterapia (RT).
- Pacientes com tumor estágio 0 ou I (T1a) devem ser preferencialmente tratados com mucosectomia endoscópica ou outras técnicas ablativas, sem necessidade de tratamento neoadjuvante ou adjuvante.
- Pacientes com tumor de esôfago proximal estágio I (> T1a) em diante têm alta mortalidade cirúrgica e devem ser tratados com QT associada a RT.
- Pacientes com tumor de esôfago médio ou distal têm como tratamento preferencial a cirurgia, por vezes sendo necessário QT e/ou RT neoadjuvante e/ou adjuvante.
- Pacientes com tumor estágio IVB devem ser tratados com QT paliativa.
- Para palição da disfagia, são opções: QT associada ou não a RT, *stent*, *laser*, terapia fotodinâmica e braquiterapia.

- Broncoscopia – Obrigatória nos tumores localizados no esôfago médio acima da carina para excluir envolvimento brônquico.
- Tomografia computadorizada por emissão de pósitrons (PET-TC) – Mais sensível do que a TC para estadiamento N e M. Ajuda na delimitação do campo de radioterapia. Boa avaliação de resposta ao tratamento.

*PET-TC e USE não têm valor para estadiamento de pacientes com doença metastática detectada por outros métodos.

▼ COMPROVAÇÃO DIAGNÓSTICA

Dados clínicos + EDA + Exame citológico e/ou histopatológico, sendo este último fundamental.

▼ COMPLICAÇÕES

- Metástases para os linfonodos do pescoço, supraclaviculares e subdiafragmáticos, fígado, pulmões.
- Radioterapia pode causar perfuração, estenose, fistula, esofagite, pneumonite, mielite e fibrose pulmonar.
- Ulceração, estenose ou fistula traqueoesofágica.

MEDICAMENTOS

Quimioterapia para carcinoma espinocelular de esôfago

- Cisplatina – 75 mg/m² EV em 3 h no D1 das semanas 1 e 5.
- 5-FU – 1.000 mg/m²/dia EV em infusão contínua do D1 ao D4, durante as semanas 1 e 5.
- Associar RT (5.040 cGy em 25 frações por 5 semanas)

Quimioterapia para adenocarcinoma de esôfago

- Epirrubicina – 50 mg/m² EV no D1.
- Cisplatina – 60 mg/m² EV no D1.
- 5-FU – 200 mg/m²/dia EV em infusão contínua do D1 ao D21.
- O esquema deve ser feito a cada 3 semanas (3 ciclos).

▼ PREVENÇÃO

- Abandonar tabagismo.
- Evitar o consumo excessivo de bebidas alcoólicas.
- Acompanhamento dos pacientes de risco com endoscopia para detectar lesões pré-malignas e fazer diagnóstico precoce das neoplasias.

▼ EVOLUÇÃO E PROGNÓSTICO

- Dependem da precocidade do diagnóstico.
- Câncer de esôfago sem metástases, submetido a tratamento cirúrgico em fase precoce, pode ter sobrevivência elevada.

CÂNCER DO ESÔFAGO (CID 10: C15.9)

NEOPLASIA MALIGNA DO ESÔFAGO - ESÔFAGO DE BARRETT

José Abel Alcanfor Ximenes

Nilva Maria Andrade Sá

Rafael Oliveira Ximenes

- Taxa de mortalidade, após ressecção ou *bypass*, é de 10 a 15%.
- Taxa de sobrevida global em 5 anos é de 5%.

▼ NOTAS PRÁTICAS

1. O estadiamento do câncer de esôfago deve ser feito com exame físico completo, TC de tórax, TC ou US de abdômen e pelve e exames laboratoriais. Esofagograma e USE são úteis e PET-TC deve ser utilizada, se disponível.
2. O acompanhamento de pacientes com câncer de esôfago deve ser feito a cada 3 meses por 2 anos e, a seguir, semestralmente por mais 3 anos. A cada consulta deve ser realizado exame físico completo e solicitados exames laboratoriais. Exames de imagem e esofagograma ou EDA devem ser solicitados em visitas alternadas. PET-TC deve ser utilizada quando houver suspeita de recorrência por exames de laboratório ou imagem convencional.
3. Pacientes com esôfago de Barrett devem ser submetidos a EDA periódica de acordo com grau de displasia: a cada 3 anos (ausência de displasia, confirmada por 2 EDAs com biópsia com intervalo de 1 ano), anual (displasia de baixo grau, confirmada por patologista experiente em 2 EDAs

com biópsia com intervalo de 6 meses) ou a cada 3 meses (displasia de alto grau, confirmada por patologista experiente). Neste último caso, pode-se optar por intervenção em vez de seguimento, além de ser essencial afastar a presença de adenocarcinoma. O risco de desenvolvimento de adenocarcinoma no caso de displasia de alto grau excede 30% em 5 anos.

▼ BIBLIOGRAFIA

- Buzaid, A.C., Hoff, P.M. e Maluf, F.C. *Manual Prático de Oncologia Clínica do Hospital Sírio Libanês*, 7ª ed. Dendrix, 2009.
- Dani, R. *Gastroenterologia Essencial*, 3ª ed. Guanabara Koogan, 2006.
- Instituto Nacional de Câncer. *Estimativas 2008: Incidência de Câncer no Brasil*. Ministério da Saúde, 2007.
- Orlando, R.C. Diseases of the esophagus. In: Goldman, L. e Ausiello, D. *Cecil Medicine*, 23ª ed. Saunders Elsevier, 2008.
- Rezende, J.M. de e Andrade-Sá, N.M. Esôfago. In: Porto, C.C. e Porto, A.L. *Semiologia Médica*, 6ª ed. Guanabara Koogan, 2009.
- Sociedade Brasileira de Endoscopia Digestiva. *Endoscopia Digestiva Diagnóstica e Terapêutica*. Revinter, 2005.
- Wang, K.K. e Sampliner, R.E. Updated Guidelines 2008 for the Diagnosis Surveillance and Therapy of Barrett's Esophagus. *Am. J. Gastroenterol.*, 103:788-797, 2008.

CÂNCER DO ESTÔMAGO (CID 10: C16)

NEOPLASIA MALIGNA DO ESTÔMAGO • ADENOCARCINOMA DO ESTÔMAGO

José Abel Alcanfor Ximenes
Rafael Oliveira Ximenes

► A DOENÇA

A maioria das neoplasias gástricas é maligna. Os principais tipos histopatológicos são o adenocarcinoma (90%), os linfomas (6%) e os sarcomas (4%). Raramente acomete indivíduos abaixo dos 40 anos. A incidência aumenta gradativamente com a idade, alcançando pico máximo na sétima década de vida. Predomina no sexo masculino (3:1).

O risco de câncer de estômago no Brasil no ano de 2008 foi estimado pelo Instituto Nacional de Câncer (INCA) em 15 casos novos a cada 100 mil homens e 8 para cada 100 mil mulheres.

Por se tratar do principal subtipo, este capítulo será focado no adenocarcinoma gástrico.

▼ CLASSIFICAÇÃO

CLASSIFICAÇÃO HISTOPATOLÓGICA DE LAUREN

- Tipo intestinal – Predominantemente em estômago distal, manifestando-se como ulcerações, precedidas por lesões pré-malignas. Incidência vem diminuindo nos Estados Unidos nas últimas décadas.
- Tipo difuso – Espessamento gástrico difuso, especialmente da cárdia, acometendo pacientes mais jovens. Pode se apresentar como linite plástica (perda das pregas gástricas, com estômago não distensível e estreitamento de sua luz devido à infiltração da parede gástrica pelo tumor).

CLASSIFICAÇÃO MORFOLÓGICA DE BORMANN

- Tipo I – Polipoide, exofítico ou vegetante.
- Tipo II – Ulcerado.
- Tipo III – Ulcerado e infiltrante.
- Tipo IV – Infiltração externa ou difusa de toda a parede do estômago.

▼ CAUSAS

- Fatores genéticos – Ativação de oncogenes, inativação de genes supressores tumorais e instabilidade de microssatélites de DNA (envolvimento dos genes *APC* e *p53*).
- Fatores ambientais: infecção crônica por *Helicobacter pylori*, dieta rica em nitrosaminas.

▼ FATORES DE RISCO

- Infecção por *Helicobacter pylori*
- Dieta rica em alimentos conservados em salmoura, defumados, enlatados ou mal armazenados (presença de nitrosaminas).
- Tabagismo
- Alcoolismo
- Gastrite crônica atrófica/metaplasia intestinal
- Anemia perniciosa
- Pólipos adenomatosos
- Grupo sanguíneo A
- Fatores familiares e hereditários
- Baixo nível socioeconômico
- Esôfago de Barrett
- Gastropatia hipertrófica ou doença de Ménétrier
- Gastrectomia subtotal

▼ SINAIS E SINTOMAS

- Assintomático ou oligossintomático na fase inicial, com manifestações clínicas vagas e inespecíficas, o que dificulta o diagnóstico precoce, quando ainda é passível de tratamento curativo.
- Quando se localiza na cárdia ou a invade, predomina a disfagia. No corpo gástrico são mais frequentes os sintomas dispépticos. No antro predominam dor e sintomas obstrutivos.
 - Perda de peso
 - Intolerância a carne
 - Dor abdominal semelhante à da úlcera péptica
 - Tumor palpável no epigástrico (fase avançada)
 - Linfonodo periumbilical (nódulo de Irmã Maria José)
 - Anorexia, náuseas, plenitude gástrica
 - Disfagia
 - Melena
 - Linfonodo palpável na fossa supraclavicular (gânglio de Virchow-Troisier).
 - Nódulos ou empastamento no fundo de saco de Douglas ao toque retal (sinal de Blumer).
 - Aumento do volume do ovário no exame ginecológico (tumor de Krukenberg).
 - Caquexia, anemia, ascite na forma avançada
- Metástases por extensão direta (omentos, fígado, pâncreas, baço, cólon transverso); por via linfática (local – perigástrica; regional – tronco celiaco, hepática comum, gástrica esquerda, esplênica; a distância – linfonodos supraventriculares, umbilicais e axilares); por via hematogênica (fígado, pulmões, ossos, SNC) e peritoneal (disseminada e pélvica: ovário e reto).

▼ DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

- Outras causas de disfagia (ver Cap. Disfagia) e dispepsia (ver Cap. Dispepsia Funcional).
- Neoplasias do sistema digestivo (esôfago, fígado, vias biliares, pâncreas e cólon).
- Tuberculose, sífilis e amiloidose (podem se apresentar como linite plástica).

▼ ESTADIAMENTO (AJCC, 2002)

- pT0: Carcinoma *in situ*
- pT1: Tumor infiltra a lâmina própria ou a submucosa
- pT2a: Tumor infiltra a muscular própria
- pT2b: Tumor infiltra até a subserosa
- pT3: Tumor penetra a serosa (peritônio visceral), mas não invade estruturas adjacentes
- pT4: Tumor invade estruturas adjacentes
- pN0: Sem metástases linfonodais
- pN1: Metástases em 1 a 6 linfonodos regionais
- pN2: Metástases em 7 a 15 linfonodos regionais
- pN3: Metástases em > 15 linfonodos regionais
- M0: Sem metástases a distância
- M1: Metástases a distância

▼ AGRUPAMENTO (TNM) E SOBREVIDA EM 5 ANOS

- 0: pT0pN0M0 (100%)
- IA: pT1pN0M0 (80 a 86%)

CÂNCER DO ESTÔMAGO (CID 10: C16)

NEOPLASIA MALIGNA DO ESTÔMAGO - ADENOCARCINOMA DO ESTÔMAGO

José Abel Alcanfor Ximenes
Rafael Oliveira Ximenes

IB: pT1pN1M0, pT2pN0M0 (T1N1, 71 a 75%; T2N0, 58%)

II: pT1pN2M0, pT2pN1M0 (40 a 58%)

IIIA: pT2pN2M0, pT3pN1M0, pT4pN0M0 (9 a 25%)

IIIB: pT3pN2M0 (0 a 10%)

IV: pT4pN1-2M0, qqpTpN3M0, qqpTqqNM1 (0 a 10%).

▼ EXAMES COMPLEMENTARES

- Endoscopia digestiva alta (EDA) com citologia e biópsia – Acurácia diagnóstica entre 95 e 99%. Permite diagnóstico de certeza e do tipo histológico do tumor.
- Radiografia do esôfago-estômago-duodeno (REED) – Acurácia diagnóstica entre 90 e 95%. Úlcera gástrica com base lisa e regular à REED é sugestiva de benignidade, enquanto base e bordas irregulares com presença de massa ao redor falam a favor de malignidade. Não substitui a EDA por não permitir biópsias. Todas as úlceras gástricas, de aspecto maligno ou não, devem ser biopsiadas por via endoscópica. No caso de linite plástica, a REED tende a ser bem característica.
- Ultrassonografia endoscópica – Importante para o estadiamento, com acurácia superior à da TC de abdômen para o estadiamento T (76 a 85%) e semelhante para a detecção de metástases linfonodais (60 a 79%).
- US de abdômen – De utilidade limitada, sendo a TC de abdômen preferencial.

► COMO CUIDAR DO PACIENTE

- Melhorar o estado nutricional e corrigir distúrbios metabólicos secundários a vômitos e diarreia. Pode ser necessário passagem de sonda nasoenteral ou gastrostomia e até mesmo nutrição parenteral.
- Tratamento endoscópico na fase precoce da doença (TisN0M0) tem bons resultados no Japão e deve ser restrito a pacientes selecionados em centros especializados.
- Tratamento cirúrgico consiste em gastrectomia parcial ou total com linfadenectomia, podendo ser necessário pancreatocetomia distal, esplenectomia e ressecção de outros órgãos acometidos, dependendo da localização e extensão tumoral. Para tumores TisN0M0 ou T1-2N0M0 é recomendado tratamento cirúrgico exclusivo.
- Tumores gástricos são um dos poucos tumores gastrointestinais que podem ter certa resposta à quimioterapia (QT). QT neoadjuvante e adjuvante melhora a sobrevida dos doentes com tumores ressecáveis T3-4 ou N+M0, podendo-se ainda associar radioterapia (RT). RT isolada não é eficaz.
- Tumores irresssecáveis podem ter QT como tratamento inicial, com possibilidade cirúrgica nos casos de doença localmente avançada que se tornam ressecáveis após QT com ou sem RT.
- Pacientes com metástases a distância devem ser submetidos à QT, com preferência por regimes de baixa toxicidade e taxa de resposta razoável, levando em consideração a natureza paliativa do tratamento.

- TC de abdômen, pelve e tórax – Pode detectar linfadenopatia e acometimento de órgãos extragástricos (principalmente fígado e pulmão).
- Laparoscopia pré ou perioperatória com lavado peritoneal – Pode demonstrar metástase a distância em 30% dos pacientes com doença considerada localizada pelo estadiamento clínico. Lavado peritoneal positivo para células neoplásicas implica estágio IV.
- CEA, CA 19-9 e CA 125 – Podem ser utilizados no seguimento pós-operatório, não servindo para diagnóstico. CA 125 elevado é forte preditor de disseminação peritoneal.
- Exame citológico e/ou histopatológico – Pode ser realizado em material obtido através de biópsia de nódulos metastáticos ou paracentese no caso de ascite. Imuno-histoquímica pode sugerir o sítio primário.

▼ COMPROVAÇÃO DIAGNÓSTICA

Dados clínicos + Exames de imagem + Exame citológico e/ou histopatológico, sendo este último de fundamental importância.

▼ COMPLICAÇÕES

- Metástases (hepáticas, cerebrais e pulmonares).
- Caquexia
- Obstrução pilórica

- Dentro do tratamento paliativo, RT pode ser benéfica nos casos de sangramento, obstrução ou dor. Nos casos de obstrução, pode-se ainda utilizar *laser* endoscópico ou colocação de próteses.

MEDICAMENTOS

O esquema clássico de QT e o ECF (a cada 3 semanas, em 3 ciclos):

- 5-FU, 200 mg/m²/dia EV durante 3 semanas.
- Cisplatina, 60 mg/m² EV no D1.
- Epirrubicina, 50 mg/m² EV no D1.

▼ EVOLUÇÃO E PROGNÓSTICO

- Prognóstico depende da fase em que for realizado o diagnóstico.
- Cirurgia em fase precoce oferece a única possibilidade de cura, que ocorre em mais de 90% desses casos.
- Como a maioria das lesões só produz sintomas numa fase avançada, o adenocarcinoma gástrico costuma estar em estágio avançado por ocasião do diagnóstico, resultando em sobrevida em 5 anos menor que 20%.

▼ NOTAS PRÁTICAS

1. O estadiamento do adenocarcinoma gástrico deve ser feito no pré-operatório com EDA, TC de tórax, abdômen e pelve, CEA, CA 19-9, CA 125, US endoscópica e laparoscopia perioperatória com coleta de lavado peritoneal.

CÂNCER DO ESTÔMAGO (CID 10: C16)

NEOPLASIA MALIGNA DO ESTÔMAGO • ADENOCARCINOMA DO ESTÔMAGO

José Abel Alcanfor Ximenes
Rafael Oliveira Ximenes

2. Anemia ferropriva pode indicar a presença de tumores gastrointestinais.

▼ BIBLIOGRAFIA

- **Buzaid, A.C., Hoff, P.M. e Maluf, F.C.** *Manual Prático de Oncologia Clínica do Hospital Sírio Libanês*, 7ª ed. Dendrix, 2009.
- **Dani, R.** *Gastroenterologia Essencial*, 3ª ed. Guanabara Koogan, 2006.
- **Instituto Nacional de Câncer.** *Estimativas 2008: Incidência de Câncer no Brasil*. Ministério da Saúde, 2007.
- **Oliveira, R.B. de.** Estômago e duodeno. *In: Porto, C.C. e Porto, A.L. Semiólogia Médica*, 6ª ed. Guanabara Koogan, 2009.
- **Rustgi, A.K.** Neoplasms of the stomach. *In: Goldman, L. e Ausiello, D. Cecil Medicine*, 23ª ed. Saunders Elsevier, 2008.

CÂNCER DO FÍGADO (HEPATOMA) (CID 10: C22.0)

CARCINOMA HEPATOCELULAR • NEOPLASIA MALIGNA DO FÍGADO • HEPATOMA

Américo de Oliveira Silvério
Marcelo da Silva Muniz

▶ A DOENÇA

Neoplasia maligna do fígado derivada de células precursoras dos hepatócitos. As lesões podem ser nodulares ou difusas. Nas formas anaplásicas, pode ser difícil estabelecer a origem das células neoplásicas ou diferenciá-las de neoplasia metastática.

Mais frequente a partir de 50 anos. Predomina no sexo masculino.

▼ CAUSAS

- Cirrose (60 a 80% dos casos).
- Infecção pelo vírus da hepatite B e C.
- Micotoxinas (aflatoxinas) – toxinas do fungo *Aspergillus flavus*.
- Polímero de vinil, mas não o produto final, provoca angiossarcoma.

▼ FATORES DE RISCO

- Hepatopatia crônica (cirrose, hepatite crônica).
- Hepatite B e C
- Hepatopatia alcoólica
- Hemocromatose
- Deficiência de alfa-1-antitripsina
- Cirrose biliar primária
- Uso prolongado de contraceptivos (?)
- Distúrbios metabólicos (tirosinemia, doença de Niemann-Pick).

▼ SINAIS E SINTOMAS

- Dor abdominal, localizada no hipocôndrio direito, de caráter surdo ou intenso (80% dos pacientes).
- Náuseas e vômitos
- Febre – 10 a 50%.
- Nódulo palpável no fígado
- Hepatomegalia – Fígado de superfície irregular, nodular, firme, hipersensível (80 a 90% dos casos).
- Perda de peso (30% dos casos).
- Sopro hepático (20% dos casos).
- Atrito (mais comum nas metástases hepáticas).
- Piora inexplicada de cirrose estável.
- Hemoperitônio
- Síndrome de Budd-Chiari
- Trombose da veia porta, da veia cava inferior e das veias renais.
- Manifestações paraneoplásicas – Osteoartropatia hipertrófica, síndrome carcinoide, feminização, policitemia, puberdade precoce.

▶ COMO CUIDAR DO PACIENTE

- TRATAMENTO CIRÚRGICO (Lobectomia, hepatectomia ou transplante de fígado) – Mesmo quando se identifica a presença de grande massa tumoral, geralmente do tipo fibrolamelar com índice de cura acima de 70% em crianças.

▼ DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

- Estádio inicial – Hepatopatia subjacente (cirrose, hepatite crônica, nódulos hepáticos benignos, hamartoma, hemangioma, adenocarcinoma metastático, cálculos biliares ou pólipos da vesícula biliar).
- Estádio avançado – Cisto hepático, adenoma, hemangioma, abscesso, neoplasia metastática do fígado, cirrose ativa, infarto do fígado, infiltração gordurosa, trombose das veias hepáticas, da veia porta, da veia cava inferior, hepatite viral ativa, hepatite alcoólica.

▼ EXAMES COMPLEMENTARES

- Alfafetoproteína (AFP) – Teste laboratorial importante para triagem e diagnóstico do hepatoma (negativa no angiossarcoma, colangiocarcinoma e carcinoma fibrolamelar). Valores acima de 400 ng/ml são diagnósticos, mas não se correlacionam com o prognóstico.
- Provas de função hepática – Podem estar normais.
- Hipoglicemia (em 30% dos pacientes).
- Hipercalemia
- Eritrocitose (em 10% dos casos).
- Hipercolesterolemia
- Biópsia hepática de nódulo tumoral.
- Citoaspiração do nódulo com agulha
- Ultrassonografia abdominal
- TC e RM do abdômen – Permitem detectar tumores < 1 cm, podendo ser positivas quando a AFP está normal; detectam invasão vascular.
- Rx do tórax e ossos – Pesquisa de metástases.
- Arteriografia hepática – Para avaliar a anatomia e planejamento terapêutico.
- Cintilografia com gálio – Noventa por cento dos carcinomas hepatocelulares e 60% dos tumores hepáticos de outros tipos celulares captam e acumulam o gálio.

▼ COMPROVAÇÃO DIAGNÓSTICA

- Dados clínicos + Exames laboratoriais + Exames de imagem + Exame histopatológico. (Biópsia hepática ou aspiração com agulha fina sob orientação ultrassonográfica.) (Laparotomia exploradora com biópsia cirúrgica costuma ser utilizada em crianças.)
Exame imuno-histoquímico

▼ COMPLICAÇÕES

- Ruptura do fígado
- Hemoperitônio
- Insuficiência hepática
- Caquexia

- Quimioembolização – Reduz em 60 a 80% o tumor, mas parece não haver aumento na sobrevida.
- Transplante de fígado

CÂNCER DO FÍGADO (HEPATOMA) (CID 10: C22.0)

CARCINOMA HEPATOCELULAR • NEOPLASIA MALIGNA DO FÍGADO • HEPATOMA

Américo de Oliveira Silvério
Marcelo da Silva Muniz

- Alcoolização percutânea do tumor – Opção para pequenos tumores e para pacientes sem condição cirúrgica.
- Termoablação por radiofrequência e micro-ondas.

MEDICAMENTOS (não aumentam sobrevida)

- **Doxorrubicina**, 60-75 mg/m², a cada 3 semanas. A dose pode ser repetida, dependendo da resposta (resposta parcial em 25% dos casos).
- **Fluoruracila (5-FU)**, **ciclofosfamida** e **metotrexato** (resultados precários).

▼ PREVENÇÃO

- Prevenção da hepatite B e C.
- Prevenção da cirrose

▼ EVOLUÇÃO E PROGNÓSTICO

- Tumores sintomáticos não ressecáveis – Prognóstico reservado: o paciente raramente sobrevive mais de 6 meses.
 - Após transplante de fígado – Sobrevida de 2 anos em 25 a 30% dos pacientes.
 - Após quimioterapia ou quimioimunoterapia – Remissão apenas parcial em 25% dos pacientes.
 - Necrose com injeção de álcool – Sobrevida de 5 anos em até 50% dos pacientes.

- Tumores assintomáticos ressecáveis – Sobrevida de 5 anos em 25% dos pacientes e de 2 anos em 50-60% dos pacientes.

▼ NOTAS PRÁTICAS

1. Diagnóstico precoce com possibilidade de detectar tumores assintomáticos (< 3 cm), em estágio potencialmente curável, pode ser conseguido com combinação da dosagem de alfafetoproteína com ultrassonografia seriada de alta resolução, realizada a cada 6 meses.
2. Os nódulos isoecóicos podem passar despercebidos caso não se use o Doppler.
3. Lesões maiores que 2,0 cm de diâmetro sugestivas de HCC em fígado cirrótico com alfafetoproteína maior que 200 ng/ml confirmam o diagnóstico.
4. Lesões entre 1 e 2 cm devem ser biopsiadas para confirmar o diagnóstico.
5. Lesões menores que 1 cm devem ter acompanhamento ultrassonográfico a cada 3 a 6 meses por 2 anos.

▼ BIBLIOGRAFIA

- **Bruix, J. e Sherman, M.** Management of hepatocellular carcinoma. *Hepatology*, 42(55):1208-1236, 2005.
- **Gonçalves, C.S., Gomes, M.P.Z., Gonçalves, P.L. e Pereira, F.E.L.** Tumores malignos do fígado. In: Dani, R. *Gastroenterologia Essencial*, 3ª ed. Guanabara Koogan, 2006, Cap. 75, pp. 745-775.

CÂNCER DA LARINGE (CID 10: C32)

NEOPLASIA MALIGNA DA LARINGE

Paulo Humberto Siqueira

► A DOENÇA

Neoplasia maligna originada em tecidos da laringe. O tipo histológico mais comum é o carcinoma de células escamosas bem diferenciado, quando se origina na prega vocal. O carcinoma verrucoso, uma variante rara de carcinoma de células escamosas, origina-se na região glótica.

Predomina na faixa etária de 60 a 80 anos, mas 1% dos casos surge em pacientes com menos de 30 anos de idade. Mais frequente no sexo masculino.

▼ CAUSAS

- Tabagismo
- Etilismo
- Fator genético

▼ SINAIS E SINTOMAS

- Rouquidão persistente (sintoma mais precoce).
- Dispneia e estridor
- Tosse seca
- Disfagia e odinofagia (fase avançada).
- Perda de peso devida a desnutrição (fase avançada).
- Halitose
- Massa no pescoço por metástase em linfonodos cervicais.

► COMO CUIDAR DO PACIENTE

- Fase inicial – Radioterapia ou cirurgia conservadora.
- Fase mais avançada – Laringectomia parcial ou total e radioterapia pós-operatória.

▼ EVOLUÇÃO E PROGNÓSTICO

- Sobrevida de 5 anos em 85 a 90% dos pacientes com diagnóstico precoce e tratamento adequado.
- Após laringectomia é necessária reabilitação da voz (fala esofágica).

▼ DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

- Laringite aguda ou crônica
- Lesões benignas das pregas vocais (pólipos, nódulos e papilomas).
- Tuberculose ou infecção fúngica da laringe.

▼ EXAMES COMPLEMENTARES

- Laringoscopia (lesão ulcerada ou ulcerovegetante).
- Videolaringoscopia.
- TC ou RM em casos selecionados.
- Cintilografia óssea, quando se suspeita de metástase óssea.
- Rx do tórax para excluir metástases pulmonares.

▼ COMPROVAÇÃO DIAGNÓSTICA

Dados clínicos + Exames de imagem + Biópsia.

▼ COMPLICAÇÕES

- Obstrução respiratória
- Hemorragia
- Obstrução esofágica
- Metástases

▼ NOTA PRÁTICA

1. Paciente com rouquidão persistente sempre deve ser submetido a exame por otorrinolaringologista.

▼ BIBLIOGRAFIA

- Hungria, H. *Otorrinolaringologia*, 8ª ed. Guanabara Koogan, 2000.
- Lopes Filho, O. e Campos, A.H. de. *Tratado de Otorrinolaringologia*. Roca, 1994.
- *Tratado de Otorrinolaringologia da SOB*. Roca, 2002.

CÂNCER DE MAMA (CID 10: C50)

NEOPLASIA MALIGNA DA MAMA

Ruffo de Freitas Jr.

► A DOENÇA

Neoplasia maligna da mama, ocasionada pela duplicação celular desordenada, associada a perda do controle da apoptose, gerando um aumento celular não controlado e a imortalidade das células, respectivamente. Inicia-se no epitélio que recobre os alvéolos e/ou ductos lactíferos (adenocarcinoma) em 95% dos casos, ou no estroma (sarcomas) em 5% dos casos. Sua incidência vem aumentando gradativamente, exceto em alguns países como Estados Unidos e Inglaterra, onde, após 2003, houve redução da taxa de incidência. Já a mortalidade tem se mantido estável na grande maioria dos países, com redução nos locais onde estão sendo conduzidos programas de rastreamento populacional.

▼ FATORES DE RISCO

- Gênero – Proporção de 100 casos em mulheres para 1 em homem.
- Idade – O risco aumenta diretamente proporcional ao envelhecimento do indivíduo, principalmente após os 40 anos.
- Endócrinos:
 - Menarca precoce (abaixo dos 12 anos)
 - 1º filho após 30 anos
 - Menopausa tardia (após 55 anos)
 - Terapia hormonal

► **Observação:** O aleitamento reduz o risco do câncer de mama.

- Hereditariedade
 - Câncer de mama prévio
 - História familiar de primeiro grau (mãe, irmã ou filha)
- Alterações histológicas marcadoras de risco:
 - Hiperplasia ductal atípica
 - Hiperplasia lobular atípica
 - Carcinoma lobular *in situ*

▼ PREVENÇÃO DO CÂNCER DE MAMA

• Primária

- Local: Mastectomia simples bilateral com reconstrução (destinada a casos de altíssimo risco). Oferece 90% de chance de redução no risco.
- Sistêmica: Dieta com base em fibras, rica em selênio e com redução da gordura animal (reduz em até 25%).
Atividade física aeróbica regular (reduz em até 25%).
Tamoxifeno 20 mg/dia, durante 5 anos (redução do risco em 50%).
Raloxifeno 60 mg/dia, durante 5 anos (redução do risco em 50%).

• Secundária (rastreamento ou screening)

- Autoexame mensal, após o período menstrual, iniciando aos 20 anos.
- Exame físico anual por profissional adequadamente treinado.
- Mamografia anualmente dos 40 aos 70 anos; sempre associada ao ultrassom quando o parênquima mamário for denso.

- Ressonância magnética para grupos de altíssimo risco (portadores de mutações dos genes BRCA1 e/ou BRCA2).

► **Observação:** A mamografia foi o único método que se mostrou efetivo para redução da mortalidade por câncer de mama.

▼ DIAGNÓSTICO

• Clínico

- Nódulo mamário duro, irregular, mal definido e aderido aos planos vizinhos.
- Descarga mamilar por ducto único, unilateral, com coloração cristalina ou sero-hemática.
- Alterações cutâneas como edema, ulcerações ou retrações da pele.
- Lesões crostosas do complexo areolomamilar.
- Linfonodos axilares duros, aderidos ou coalescentes.
 - Por imagem
 - Mamografia – Microcalcificações pleomórficas agrupadas; imagem nodular espiculada ou irregular; distorção da arquitetura do parênquima; assimetria entre as mamas; desenvolvimento de densidade em relação a exame prévio.
 - Ultrassonografia – Nódulo hipocóico, de bordas irregulares, com conteúdo heterogêneo, sombra acústica posterior e com o diâmetro anteroposterior maior do que o laterolateral (orientação vertical).
 - Ressonância magnética – Utilizada como método auxiliar na detecção do tumor mamário inicial.
Os exames de crânio, tórax e abdômen podem ser necessários para complementação do estadiamento.
 - Tomografia computadorizada – Auxilia no estadiamento, principalmente no tórax e abdômen.
 - Cintilografia óssea – Utilizada no rastreamento de metástases para os ossos, na fase de estadiamento, bem como no seguimento pós-tratamento.
 - PET scan – Pode ser útil quando se tem dúvida da existência de lesões, principalmente no tórax e no abdômen.

▼ ESTADIAMENTO CLÍNICO (TNM/UICC)

- EC 0: Carcinoma *in situ*
- EC 1: Representa doença localizada, com tumores medindo até 2 cm e com a axila sem comprometimento neoplásico.
- EC 2: Refere-se a doença clinicamente locorregional, com tumores de 2,5 a 5 cm e com linfonodos axilares homolaterais.
- EC3: Doença locorregional avançada, em que os tumores medem mais do que 5 cm e/ou apresentam linfonodos axilares coalescentes ou fixos.
- EC4: Representado por doença metastática a distância, independentemente do envolvimento locorregional.

▼ LOCAIS FREQUENTES DE METÁSTASES

Linfonodos, ossos, pleura, pulmões, fígado e sistema nervoso central.

CÂNCER DE MAMA (CID 10: C50)

NEOPLASIA MALIGNA DA MAMA

Ruffo de Freitas Jr.

▶ COMO CUIDAR DO PACIENTE

▼ CARCINOMA DUCTAL *IN SITU*

- Lesões pequenas (até 3 cm):
 - Setorectomia + radioterapia
 - Mastectomia simples + reconstrução mamária
- Lesão > 3 cm
 - Mastectomia simples + biópsia do linfonodo sentinela + reconstrução mamária.

▼ CARCINOMA INVASOR

- EC I e II (doença locorregional)
 - Locorregional:
 - Setorectomia + biópsia do linfonodo sentinela ± esvaziamento axilar + radioterapia.
 - Mastectomia + biópsia do linfonodo sentinela ± linfadenectomia axilar ± reconstrução mamária
 - Sistêmico:
 - Quimioterapia: Esquemas CMF, FAC, FEC, FEC → Doce, TAC, AC → T.
 - Endocrinoterapia: Sempre quando houver receptores hormonais presentes. Usar: inibidores da aromata-se (**anastrozol**, **letrozol** ou **exemestane**) ou **tamoxifeno**.
 - Terapia anti-HER: Pacientes que apresentam tumores com superexpressão ou amplificação dos genes HER1 e/ou HER2 (*human epidermal growth factor*) devem ser submetidas a **trastuzumabe** ou **lapatinibe**.
- EC III (doença localmente avançada)
 - Quimioterapia neoadjuvante (AC → T, TAC, FEC¹⁰⁰) ou endocrinoterapia neoadjuvante (**letrozol**), seguida por mastectomia radical modificada ou setorectomia com linfadenectomia axilar, seguida por radioterapia, seguida por endocrinoterapia adjuvante (inibidores da aromata-se ou **tamoxifeno** se houver receptores hormonais). Para os casos HER2+++, manter **trastuzumabe** por 1 ano.
- EC IV (doença metastática)
 - Quimioterapia primária ± mastectomia ± radioterapia ± endocrinoterapia.
 - Se HER2+++, associar **trastuzumabe** ou **lapatinibe**.

▼ RECONSTRUÇÃO PLÁSTICA

- Pós-mastectomia (imediate ou tardia)
 - Músculo reto abdominal
 - Músculo grande dorsal + prótese
- Pós-conservação
 - Prótese
 - Lipoenxertia
 - Retalhos locorregionais

▼ FATORES DE PROGNÓSTICO

- Idade: pacientes mais jovens tendem a ter pior prognóstico.
- Tamanho do tumor: quanto menor o tumor, melhor o prognóstico.

- Tipo histológico: carcinomas papilíferos, colóides e medulares têm melhor prognóstico. Já os carcinomas inflamatórios apresentam prognóstico bastante reservado.
- Grau de diferenciação I, II e III, do mais diferenciado para o mais anaplásico, respectivamente.
- Presença de necrose e/ou de permeação linfática/vascular indica pior prognóstico.
- Cinética celular: mensurada pelo índice de timidina marcada, pela ploidia e pela percentagem de células na fase "S".
- Receptores hormonais de estrogênio e de progesterona: indicam melhor prognóstico.
- Marcadores biológicos: proteína p53 mutada, KI67 elevado e HER2 superexpresso ou amplificado indicam tumores de pior prognóstico.

▼ NOTAS PRÁTICAS

1. O rastreamento mamográfico é fundamental para redução da mortalidade por câncer de mama.
2. A prevenção primária deve ser oferecida para todas as mulheres de altíssimo risco.
3. Pacientes com lesões clínicas e/ou radiologicamente suspeitas devem ser submetidas à avaliação cito/histológica.
4. O tratamento-alvo dirigido tem possibilitado o aumento da sobrevida livre de doença, associado a melhor alocação de recursos financeiros.
5. Com a redução dos tumores ao diagnóstico, as cirurgias passaram a ser muito menos desfigurantes e menos incapacitantes.
6. A oncomastoplastia tem possibilitado melhor resultado estético, com otimização da terapia oncológica.

▼ BIBLIOGRAFIA

- Cianfrocca, M. e Gradishar, W. New molecular classifications of breast cancer. *CA Cancer J. Clin.*, 59(5):303-313.
- Early Breast Cancer Trialists' Collaborative Group. Effects of chemotherapy and hormonal therapy for early breast cancer on recurrence and 15-year survival: an overview of the randomized trials. *Lancet*, 365:1687-1717, 2005.
- Freitas-Junior, R., Freitas, N.M., Curado, M.P., Martins, E., Moreira, M.A. e Silva, C.M. Variations in breast cancer incidence per decade of life (Goiânia, 5. GO, Brazil): 16-year analysis. *Cancer Causes Control*, 19(7):681-687, 2008.
- Martins, E., Freitas Junior, R., Curado, M.P., Freitas, N.M.A., Oliveira, J.C., Bandeira, E. e Silva, C. Evolução temporal dos estádios do câncer de mama ao diagnóstico em um registro de base populacional no Brasil Central. *Rev. Bras. Ginecol. Obstet.*, 31(5):219-223, 2009.
- Morrow, P.K. e Hortobagyi, G.N. Management of breast cancer in the genome era. *Annu. Rev. Med.*, 60:153-165, 2009.
- Paulinelli, R.R., Freitas Jr., R., Curado, M.P. e Souza, A.A. A situação do câncer de mama em Goiás, no Brasil e no mundo: tendências atuais para a incidência e a mortalidade. *Rev. Bras. Saúde Matern. Infant.*, 3:17-24, 2003.
- Ross, J.S., Hatzis, C., Symmans, W.F., Pusztai, L. e Hortobagyi, G.N. Commercialized multigene predictors of clinical outcome for breast cancer. *Oncologist*, 13(5):477-493, 2008.

CÂNCER DE OVÁRIO (CID 10: C56)

NEOPLASIA MALIGNA DO OVÁRIO - CARCINOMA DO OVÁRIO

Mário Approbato

► A DOENÇA

Neoplasia maligna que se desenvolve na gônada feminina. Por ter o ovário tecidos de diversas origens embrionárias, os tumores nele originados têm celularidade, comportamento biológico, sintomas, prognóstico e resposta terapêutica diversas.

Incidência no Brasil de 1,49/100.000 mulheres por ano. Constitui o 8º câncer por incidência geral e o 3º nos órgãos genitais femininos (excluído o câncer de mama).

CÂNCER METASTÁTICO DO OVÁRIO – As neoplasias que mais dão metástases para o ovário são os adenocarcinomas do estômago, do intestino grosso e delgado, de mama e da tireoide.

▼ CLASSIFICAÇÃO

- Tumores epiteliais – Derivados do epitélio de revestimento. Predominam entre 40 e 75 anos de idade.
- Tumores dos "cordões sexuais-estroma" – Derivados dos cordões sexuais, mesênquima ou estroma ovariano. Mais frequentes entre 20 e 30 anos.
- Tumores de "células germinativas" – Derivados dos gonócitos. Ocorrem em jovens (1 a 30 anos).
- Tumores de linhagem conjuntiva (sarcomas) – Tecido conjuntivo, linfático, vasos sanguíneos, nervos e remanescentes dos túbulos mesonéfricos.
- Tumores metastáticos – Histopatologia variada de acordo com a neoplasia primária. O mais comum é o tumor de Krukenberg. A neoplasia primária geralmente localiza-se no estômago, mais raramente no cólon, mama ou trato biliar.

▼ CAUSAS E FATORES DE RISCO

- Hormonal – Aumento das gonadotrofinas hipofisárias e decréscimo de estrogênio.
- Radiação gama
- Restos embrionários
- Disgenesias gonadais
- Ovários de "baixa fertilidade" – Mulheres menopausadas com história de ciclos anteriores irregulares, anovulatórios e dificuldade para engravidar.

► COMO CUIDAR DA PACIENTE

TRATAMENTO CIRÚRGICO

- Tumores epiteliais – Histerectomia abdominal total/salpingo-forectomia bilateral; omentectomia/extirpação da massa primária.
- Tumores de células germinativas – Salpingo-forectomia (unilateral, caso apenas um ovário esteja afetado).
- Radioterapia e quimioterapia

▼ MONITORAÇÃO DA PACIENTE

- Queda no CA 125 sugere uma boa resposta ao tratamento, mas valores normais apresentam apenas uma discreta correlação com a ausência da doença.
- Elevação no CA 125 exige, em geral, modificação na terapia.

- Contato com asbesto – Relacionado a mesoteliomas no ovário, pleura e pericárdio.
- Gestações tardias (acima de 30 anos).
- História familiar de neoplasia ovariana.

▼ SINAIS E SINTOMAS

- Assintomático durante algum tempo
- Dor abdominal
- Massa pélvica
- Emagrecimento
- Alterações menstruais
- Dispareunia
- Aumento do volume abdominal (ascite).

▼ DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

- Neoplasia maligna do sistema gastrointestinal e outros tumores malignos do sistema genital.
- Cistos do ovário

▼ EXAMES COMPLEMENTARES

- Antígeno cancerígeno (CA 125) – Presente na maioria dos carcinomas ovarianos epiteliais não mucinosos, incluindo os benignos, *borderline*, malignos e endometriose. Ausente nos tumores mucinosos e não epiteliais.
- Antígeno carcinoembrionário – Associado ao câncer do cólon e ao câncer de ovário mucinoso (30-50% das pacientes). Pode estar presente na diverticulite, cirrose, úlcera péptica, bronquite e nas tabagistas.
- Ultrassonografia pélvica – Para diferenciar de outras massas pélvicas e detectar ascite de pequeno volume.

▼ COMPROVAÇÃO DIAGNÓSTICA

Dados clínicos + Biópsia (citologia do líquido peritoneal em pacientes com ascite).

▼ COMPLICAÇÕES

- Derrame pleural
- Pseudomixoma
- Ascite (Síndrome de Meigs)
- Obstrução intestinal

▼ EVOLUÇÃO E PROGNÓSTICO

- Dependem do tipo celular e estadiamento.
- Estádio I – Sobrevida de 80% em 5 anos.
- Estádio II – Sobrevida de 60% em 5 anos.
- Estádio III (câncer epitelial de grau III) – Sobrevida de 15-30% em 5 anos.
- Estádio IV – Sobrevida de 10% em 5 anos.

▼ BIBLIOGRAFIA

- Barakat, F.F. e Pacalichio, J.C. Neoplasias malignas do ovário. In: Baruffi, I. *Tratado de Oncologia Ginecológica e Mamária*. Roca, 1985.
- Berek, J.S. et al. Câncer epitelial do ovário. In: Novak. *Tratado de Ginecologia*, 12ª ed. Guanabara Koogan, 1990.
- Lima, G.R. e cols. Carcinoma do ovário. In: *Ginecologia de Consultório*. EPM Editora, 2003.

CÂNCER DO PÂNCREAS (CID 10: C25)

NEOPLASIA MALIGNA DO PÂNCREAS - CARCINOMA PANCREÁTICO

João Damasceno Porto

▶ A DOENÇA

As neoplasias malignas do pâncreas exócrino compreendem os adenocarcinomas (90% dos casos) e os cistoadenocarcinomas.

Predominam no sexo masculino e acima dos 50 anos de idade.

▼ CAUSAS E FATORES DE RISCO

- Etiologia desconhecida
- Pancreatite crônica
- Tabagismo
- Alcoolismo

▼ SINAIS E SINTOMAS

- Dependem da localização do tumor e costumam ocorrer tardiamente.
- As neoplasias da cabeça do pâncreas (80% dos casos) apresentam manifestações clínicas mais precocemente do que as localizadas no corpo e na cauda do pâncreas:
 - Dor na região epigástrica, contínua, podendo irradiar para o dorso.
 - Icterícia obstrutiva quando há comprometimento do colédoco.
 - Perda de peso
 - Anorexia
 - Prurido (relacionado à icterícia obstrutiva).
 - Desnutrição
 - Hepatomegalia
 - Vesícula biliar palpável (sinal de Courvoisier).
 - Massa palpável (apenas em 10% dos casos).
 - Ascite (raramente).
 - Diabetes

▶ COMO CUIDAR DO PACIENTE

- Alívio da dor (ver Cap. Dor).
- Radioterapia
- Quimioterapia
- TRATAMENTO CIRÚRGICO

MEDICAMENTOS

- ▶ • Extrato pancreático – Melhora a absorção de nutrientes.
- Colestiramina (alívio do prurido). (Ver Cap. Prurido.)

▼ EVOLUÇÃO E PROGNÓSTICO

- Apenas 10% dos casos de câncer pancreático são ressecáveis.
- Taxa de sobrevida de 10 a 20% em 5 anos.
- Na maioria dos pacientes, a cirurgia é paliativa (alívio da dor e da icterícia obstrutiva).
- Além dos carcinomas, podem se originar no pâncreas tumores endócrinos (gastrinoma, insulinoma, glucagonoma, vipoma, somatostatina).

▼ DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

- Pseudocisto pancreático
- Pancreatite crônica
- Coledocolítase e colecistite
- Estenose do ducto biliar
- Colangiocarcinoma e carcinoma da ampola de Vater.
- Carcinoma do duodeno ou do intestino delgado.
- Compressão extrínseca do ducto biliar.

▼ EXAMES COMPLEMENTARES

- Bilirrubinas – Elevadas em pacientes com icterícia.
- Fosfatase alcalina – Elevada na maioria dos pacientes.
- Pesquisa de sangue oculto nas fezes – Positiva em cerca de 90% dos pacientes com tumores periampulares.
- Amilase – Elevada em menos de 5% dos pacientes.
- CA 19-9; CEA (antígeno carcinoembrionário); antígeno oncofetal pancreático; galactosiltransferase.
- Rx do estômago e duodeno – Alargamento da alça duodenal em grandes tumores (fase tardia).
- Ultrassonografia, TC e RM – Detectam alterações estruturais em fase relativamente precoce. Ultrassonografia endoscópica é o exame mais sensível.
- Colangiopancreatografia retrógrada endoscópica – Útil nas lesões ampulares ou duodenais.
- Biópsia – Aspiração percutânea com agulha guiada por TC ou ultrassonografia (sensibilidade de 85%, especificidade de aproximadamente 100% no adenocarcinoma pancreático).
- Biópsia hepática – Em pacientes com metástases hepáticas.

▼ COMPROVAÇÃO DIAGNÓSTICA

Dados clínicos + Marcadores tumorais + Exames de imagem + Biópsia.

▼ NOTAS PRÁTICAS

1. Como os sintomas ocorrem tardiamente no curso da doença, por ocasião do diagnóstico 90% dos pacientes apresentam um tumor localmente avançado, com extensão às estruturas retroperitoneais. Contudo, a TC e a RM podem identificar o tumor em fase mais precoce.
2. A suspeita de tumores endócrinos do pâncreas quase sempre é levantada a partir dos efeitos dos hormônios por eles produzidos. Podem fazer parte da síndrome de neoplasia endócrina múltipla.

▼ BIBLIOGRAFIA

- Dani, R. *Gastroenterologia Essencial*, 2ª ed. Guanabara Koogan, 2001.
- Dimagno, E.P. Carcinoma do pâncreas. In: Cecil. *Tratado de Medicina Interna*, 21ª ed. Guanabara Koogan, 2001.
- Palmer, K.R., Penman, I.D. Diseases of the alimentary tract and pancreas. In: Davidson's. *Principles and Practice of Medicine*, 18ª ed. Churchill Livingstone, 1999.
- Prato, F.C., Ramos, J. e Valle, J.R. *Atualização Terapêutica*, 20ª ed. Artes Médicas, 2001.

CÂNCER DA PELE (CID 10: C80, C44.9, C43.9, C46)

NEOPLASIA MALIGNA DA PELE • CARCINOMA BASOCELULAR •
CARCINOMA ESPINOCELULAR • MELANOMA • SARCOMA DE KAPOSI

Aiçar Chaul
Fernanda Rodrigues da Rocha Chaul
Marco Henrique Chaul

► A DOENÇA

As principais neoplasias malignas da pele são os carcinomas

(basoceleular e espinocelular) e o melanoma. Nos pacientes imunodeprimidos (AIDS), o sarcoma de Kaposi.

► CARCINOMA BASOCELULAR (CID 10: C80)

► A DOENÇA

Neoplasia maligna da pele que se origina das células basais da epiderme e de seus apêndices. Raramente surgem metástases, porém há destruição dos tecidos locais.

Os principais achados histopatológicos são ilhotas de células basais, com grandes núcleos basofílicos e ovais que se estendem para dentro da derme. Células tumorais dispõem-se em "palçada" na periferia.

É a mais frequente das neoplasias malignas da pele.

Predomina acima de 40 anos. (A incidência está crescendo nas pessoas mais jovens.)

▼ CAUSAS E/OU FATORES DE RISCO

- Pele clara
- Exposição prolongada ao sol
- Tendência para queimadura solar
- Ingestão de arsênico inorgânico
- Cicatriz fibrótica
- Radiação ionizante

▼ SINAIS E SINTOMAS

- Geralmente inicia-se como uma pequena pápula, bem definida, de superfície lisa, de coloração róseo-avermelhada.
- Borda "perolada" translúcida.
- Vasos dilatados (telangiectasias) ao redor da lesão.
- Variados graus de pigmento de melanina.
- À medida que o nódulo aumenta, forma-se uma ulceração, na parte central, que se recobre de crosta.
- Localiza-se predominantemente em locais expostos ao sol (ao redor do nariz, canto interno das pálpebras e região temporal).

▼ DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

- Ceratose seborreica. Hiperplasia sebácea
- Nevo intradérmico
- Molusco contagioso
- Melanoma maligno
- Carcinoma escamocelular
- Ceratoacantoma

▼ COMPROVAÇÃO DIAGNÓSTICA

Dados clínicos + Biópsia.

► COMO CUIDAR DO PACIENTE

- Excisão cirúrgica é o melhor tratamento.
- Curetagem e cauterização (em lesões menores de 1 cm).
- Criocirurgia
- Radioterapia
- **Imiquimode** a 5%, 1×/dia, ou 5×/semana.
- Terapia fotodinâmica (TFD).
- Cirurgia micrográfica de Mohs – Indicada para casos recidivados e para carcinomas basoceleulares tipo esclerodermiforme.

▼ PREVENÇÃO

Proteção contra exposição solar.

▼ EVOLUÇÃO E PROGNÓSTICO

Cura em 90 a 95% dos casos, mas há possibilidade de aparecimento de novos carcinomas basoceleulares, em cerca de 36% dos pacientes, no prazo de 5 anos.

▼ NOTA PRÁTICA

1. Toda lesão cutânea suspeita de ser neoplasia maligna deve ser avaliada por especialista e biopsiada.

► CARCINOMA ESPINOCELULAR (CID 10: C44.9)

Carcinoma escamocelular, carcinoma epidermoide.

► A DOENÇA

Neoplasia epitelial maligna que se origina de proliferação atípica de células espinhosas, tem caráter invasor e pode dar metástases. Predomina em pessoas idosas e de pele clara.

Os principais achados histopatológicos são células epiteliais anormais que se estendem para dentro da derme, a partir da epiderme. Graus variados de atipias podem estar presentes.

Doença de Bowen: carcinoma de células escamosas superficial *in situ*.

▼ CAUSAS E/OU FATORES DE RISCO

- Exposição ao sol
- Radiação ionizante
- Infecção por HPV
- Exposição ao arsênico
- Exposição aos derivados de petróleo e de carvão.
- Imunossupressão por medicamentos ou doença.
- Ulceração crônica. Cicatriz fibrótica
- Tabagismo (lesões labiais)

CÂNCER DA PELE (CID 10: C80, C44.9, C43.9, C46)

NEOPLASIA MALIGNA DA PELE • CARCINOMA BASOCELULAR •
CARCINOMA ESPINOCELULAR • MELANOMA • SARCOMA DE KAPOSI

Aiçar Chaul
Fernanda Rodrigues da Rocha Chaul
Marco Henrique Chaul

▼ SINAIS E SINTOMAS

- Inicia-se como pequeno nódulo firme, com bordas imprecisas ou pequena placa de superfície lisa, verrucosa ou ulcerada.
- Coloração avermelhada, acastanhada ou bronzeada.
- Em áreas úmidas, adquire coloração esbranquiçada.
- Ulceração, erosão, crosta ou nódulo.
- Localiza-se mais frequentemente nas áreas expostas ao sol (lábio inferior, pescoço, membros superiores, dorso das mãos, parte superior do pavilhão auditivo).
- Muitas vezes surge em área da pele previamente lesada (ceratose actínica, queilite actínica, úlcera de estase venosa).
- Pode surgir em cicatrizes, principalmente de queimaduras.

- No lábio se origina, com frequência, em placas de leucoplasia.
- O crescimento pode ser com invasão das áreas próximas. Em alguns pacientes, o crescimento da neoplasia é rápido, com aparecimento precoce de metástases em linfonodos.

▼ DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

- Carcinoma basocelular
- Ceratoacantoma
- Ceratose actínica
- Melanoma maligno
- Ceratose seborreica

▼ COMPROVAÇÃO DIAGNÓSTICA

Dados clínicos + Biópsia.

► COMO CUIDAR DO PACIENTE

- Excisão cirúrgica, com margem de segurança de 0,5 cm em superfície e profundidade.
- Eletrodissecção e curetagem (só em lesões recentes menores que 1 cm e em áreas expostas).
- Criocirurgia.
- Radioterapia.
- Quimioterapia

▼ PREVENÇÃO

Proteção contra raios solares.

▼ EVOLUÇÃO E PROGNÓSTICO

- Cura em 90 a 95% dos pacientes corretamente tratados.
- Lesão igual ou superior a 2 cm tem mais propensão para recidiva.
- Metástases podem ser de aparecimento precoce.

▼ NOTA PRÁTICA

1. Toda lesão cutânea suspeita de ser neoplasia maligna deve ser avaliada por especialista e biopsiada.

► MELANOMA (CID 10: C43.9)

► A DOENÇA

Neoplasia maligna de células originárias do melanócito. A maioria localiza-se na pele, mas pode surgir em qualquer tecido pigmentado.

Os principais achados histopatológicos são melanócitos atípicos, em localização e quantidades diferentes.

Disseminação metastática para qualquer região do corpo.

É a mais maligna das neoplasias.

Idade média de 50 anos, mas há casos em todas as faixas etárias. Raramente observado em crianças.

FORMAS CLÍNICAS: Melanoma maligno extensivo superficial, melanoma lentiginoso acral, melanoma maligno nodular.

▼ CAUSAS

- Etiologia desconhecida.
- Possivelmente há um fator genético associado à ação dos raios ultravioleta.

▼ FATORES DE RISCO

- História familiar de melanoma
- Lesões pigmentadas prévias (sobretudo nevos displásicos).
- Pele clara e sardenta
- Risco duas vezes maior em pessoas que apresentam queimaduras solares na adolescência com formação de bolhas.

▼ SINAIS E SINTOMAS

- Qualquer alteração em lesão pigmentada (hipopigmentação, hiperpigmentação, sangramento, descamação, alteração de tamanho, mudança de textura) pode ser o primeiro sinal do melanoma.
- Localização principal, na raça branca, no dorso e nas pernas e, nos mestiços e negros, nas mãos, pés e unhas.
- Método mnemônico para suspeitar de lesão pigmentada de pele (ABCDE): (A) Assimetria, (B) irregularidade da Borda, (C) diversidade de Coloração, (D) Diâmetro > 6 mm, (E) lesão Elevada (acima da superfície da pele).

▼ DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

- Nevo melanocítico benigno.
- Tumores cutâneos vascularizados (hemangiomas).
- Carcinoma de células escamosas e basocelular pigmentado.
- Ceratose seborreica.
- Carcinoma basocelular pigmentado.

▼ EXAMES COMPLEMENTARES

Estudo radiológico para detecção de metástases no cérebro, linfonodos e pulmões.

Dermatoscopia.

▼ COMPROVAÇÃO DIAGNÓSTICA

Dados clínicos + Biópsia.

CÂNCER DA PELE (CID 10: C80, C44.9, C43.9, C46)

NEOPLASIA MALIGNA DA PELE • CARCINOMA BASOCELULAR •
CARCINOMA ESPINOCELULAR • MELANOMA • SARCOMA DE KAPOSI

Aiçar Chaul

Fernanda Rodrigues da Rocha Chaul

Marco Henrique Chaul

► COMO CUIDAR DO PACIENTE

- Excisão cirúrgica
- Ressecção dos linfonodos regionais
- Pesquisa de linfonodo sentinela

MEDICAMENTOS

Quimioterapia (DTIC e nitrosureias).

▼ PREVENÇÃO

Prevenção de queimaduras solares, principalmente as pessoas que correm maior risco, em especial durante a adolescência.

▼ COMPLICAÇÕES

- Metástases
- Resultados estéticos insatisfatórios após cirurgia.

▼ EVOLUÇÃO E PROGNÓSTICO

- Prognóstico baseia-se no estadiamento de Breslow – Sobrevida de 5 anos em 70% dos pacientes que não apresentam disseminação linfática local ou a distância.

- Estadiamento de Clark (baseado na profundidade da infiltração das camadas da pele) – Melhor prognóstico nas lesões com espessura menor que 1,5 mm: sobrevida de 5 anos em 95-100% dos casos. Disseminação para vasos linfáticos ou linfonodos regionais: sobrevida de 5 anos inferior a 5%.

▼ NOTAS PRÁTICAS

1. Lentigo maligno é mais comumente observado em pacientes idosos, que apresentam lesão pigmentada de crescimento lento, usualmente na face.
2. Obrigatório extirpar todo nevo ou lesão pigmentada que desperte suspeita de neoplasia maligna.
3. Biópsia excisional de toda a espessura da lesão deve ser enviada para exame anatomopatológico; a lesão nunca deve ser curetada, eletrodissecada ou raspada.
4. Toda lesão névica que muda de aspecto (cor, simetria, sangramento, etc.) deve ser biopsiada.

► SARCOMA DE KAPOSI (CID 10: C46)

► A DOENÇA

Neoplasia vascular multifocal maligna primitiva da pele que, antes da epidemia de AIDS, incidia apenas em indivíduos idosos, principalmente na África e Europa Oriental, como tumor de origem mesenquimal.

As principais lesões histopatológicas são células fusiformes e espaços vasculares irregulares, com infiltração de macrófagos carregados de hemossiderina e hemácias extravasadas.

Cerca de 10 vezes mais frequentes no sexo masculino.

É considerada doença oportunista entre pacientes imunodeprimidos.

▼ CAUSAS E FATORES DE RISCO

- Etiologia desconhecida.
- Imunodepressão grave (AIDS) (ver Cap. AIDS).
- Infecção por herpes-virus (tipo 8).

SINAIS E SINTOMAS

- Edema difuso e doloroso que se inicia nas extremidades e se generaliza.
- Lesões maculares a papulares formando nódulos e placas vermelho-violáceas coalescentes, que podem ulcerar ou tornar-se verrucosas.
- Lesões papulonodulares eritematosas.
- Comprometimento das mucosas, linfonodos e vísceras.

▼ EXAMES COMPLEMENTARES

Biópsia.

▼ COMPROVAÇÃO DIAGNÓSTICA

Dados clínicos + Biópsia.

► COMO CUIDAR DO PACIENTE

- Lesões localizadas:
 - Criocirurgia, laser ou excisão cirúrgica.
 - Infiltração de quimioterápico.
- Lesões disseminadas:
 - Quimioterapia (vincristina, doxorubicina, bleomicina).
 - Interferon gama.

▼ EVOLUÇÃO E PROGNÓSTICO

Óbito ocorre em curto prazo.

▼ BIBLIOGRAFIA

- Azulay, R.D. e Azulay, D.R. *Dermatologia*. Guanabara Koogan, 2006.
- Martins, J.E.C. e Paschoal, L.H.C. *Dermatologia Terapêutica*. Livros, 2006.
- Ramos, E., Silva, M. e Castro, M.C.R. *Fundamentos da Dermatologia*. Atheneu, 2009.
- Sampaio, S.A.P. e Rivitti, E.A. *Dermatologia*. Artes Médicas, 2007.
- Wolff, K., Goldsmith, L.A., Stephen, L.K., Gilchrist, B.A., Paller, A.S. e Leffell, D.J. *Fitzpatrick's Dermatology in General Medicine*. McGraw-Hill, 2008.

CÂNCER DO PÊNIS (CID 10: C60)

NEOPLASIA MALIGNA DO PÊNIS - CARCINOMA DO PÊNIS

Roberto Luciano Coimbra

► A DOENÇA

A grande maioria dos tumores penianos é representada por carcinoma escamoso ou epidermoide (97% dos casos), 75% dos quais são neoplasias indiferenciadas.

No Brasil, representa cerca de 2% dos casos de câncer do homem, sendo mais prevalente nas Regiões Norte e Nordeste do país.

▼ FATORES DE RISCO

- Higiene genital precária
- Fimose cerrada
- Lesões penianas pré-malignas – Eritroplastia de Queyrat, condiloma acuminado (papilomavírus humano), doença de Bowen, balanite xerótica obliterante.
- Papilomavírus humano pode ter um papel na etiologia de alguns casos.

▼ DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

- Eritroplastia de Queyrat – Lesão em placa localizada no dorso da glande com tendência a invadir o córion e transformar-se em carcinoma escamoso.

► COMO CUIDAR DO PACIENTE

Depende do estadiamento clínico.

- LESÃO PRIMÁRIA – Em pequenas lesões prepuciais e da glande, pode realizar-se ressecção da lesão com margem de segurança, preservando a anatomia do pênis.
- Em casos mais avançados, com comprometimento do corpo peniano, amputação parcial do pênis.
- LESÕES EXTENSAS – Pode ser necessário amputação total do pênis.
- LINFONODOS REGIONAIS – Linfadenectomia inguinal bilateral, seguida da linfadenectomia ilíaca, se os linfonodos inguinais estiverem comprometidos. Quimioterapia adjuvante (cisplatina, bleomicina, metotrexato), no pós-operatório, na dependência do grau de infiltração ganglionar.

- Condiloma acuminado – Lesão verrucosa, única ou múltipla, causada pelo papilomavírus humano.
- Balanite xerótica obliterante – Lesões escleróticas, especialmente do prepúcio, causando obliteração do anel prepucial.
- Líquen plano – Placas leucoplásicas descamativas.
- Doença de Bowen – Carcinoma de células escamosas superficial *in situ*.

▼ SINAIS E SINTOMAS

- Presença de lesões verrucosas ou em placas.
- Pode haver ulceração.
- Odor fétido

▼ EXAMES COMPLEMENTARES

- Biópsia
- Ultrassonografia e TC dos gânglios ilíacos.

▼ COMPROVAÇÃO DIAGNÓSTICA

Dados clínicos + Biópsia.

- LESÕES METASTÁTICAS – Cirurgia, radioterapia e quimioterapia não apresentam resultados satisfatórios quando há metástases a distância.

▼ PROGNÓSTICO

Sobrevida de 5 anos em 80% dos pacientes com doença localizada, 52% com comprometimento regional e 18% quando há metástases.

▼ BIBLIOGRAFIA

- Medeiros, A.S. e Coimbra, R.L. Órgãos genitais masculinos. In: Porto, C.C e Porto, A.L. *Semiologia Médica*, 6ª ed. Guanabara Koogan, 2009.
- Srougi, M. e Dzik, C. Câncer de pênis. In: *Manual de Normatização. Câncer Urológico*. BC Cultural, 2000.
- Toledo, W.P. *Câncer de Pênis. Guia Prático de Urologia*. BC Cultural, 1999.

CÂNCER DA PRÓSTATA (CID 10: C61)

NEOPLASIA MALIGNA DA PRÓSTATA - CARCINOMA DA PRÓSTATA

Gilvan Neiva Fonseca
Daniel Rodrigues Magalhães

► A DOENÇA

Neoplasia maligna originada em células que constituem a estrutura parenquimatosa da próstata.

Os principais dados histopatológicos são proliferação de ácinos pequenos, com células cujos nucléolos são grandes e com ausência de células basais.

A incidência aumenta com a idade, sendo a doença maligna mais frequente em homens acima de 50 anos.

▼ CAUSAS E FATORES DE RISCO

- Predisposição genética
- Influências hormonais, ambientais, alimentares
- Exposição a carcinógenos químicos
- Fatores de crescimento

▼ SINAIS E SINTOMAS

Doença restrita à próstata

- Geralmente assintomática
- Toque retal – Nódulos endurecidos, irregulares e dolorosos.
- Retenção urinária aguda
- Infecção das vias urinárias
- Hematúria

Doença avançada (com metástases)

- Dor óssea (metástases)
- Perda de peso

► COMO CUIDAR DO PACIENTE

TUMOR LOCALIZADO

- Pacientes com bom perfil clínico e expectativa de vida acima de 10 anos – Cirurgia (prostatectomia radical) ou radioterapia.
- Pacientes com menos de 70 anos de idade – Cirurgia (prostatectomia radical).
- Pacientes com comorbidades importantes e baixa expectativa de vida – Tratamento conservador ou paliativo.
- Irradiação (feixe externo ou braquiterapia).

TUMOR AVANÇADO

- Orquiectomia
- Deprivação androgênica

MEDICAMENTOS

- Flutamida; leuprolida; bicalutamida; ciproterona; goserrelina; análogo LH-RH.

▼ MONITORAÇÃO DO PACIENTE

- Avaliação clínica e dosagem do PSA a cada 3 meses durante um ano, semestral no ano seguinte e anual indefinidamente.
- Rx do tórax e cintilografia óssea a cada 6 meses durante dois anos; a seguir, anualmente.

- Anemia
- Linfadenopatia

▼ DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

- Hiperplasia prostática benigna
- Cálculos da próstata
- Aumento da vesícula seminal
- Prostatite crônica
- Proliferação benigna de ácinos pequenos.

▼ EXAMES COMPLEMENTARES

- Antígeno Prostático Específico (PSA) – Aumentado.
- Ultrassonografia transretal – Fornece informações sobre penetração na cápsula e invasão de vesícula seminal.
- TC de linfonodos pélvicos – Para identificar metástases.
- Cintilografia óssea – Para identificar metástases ósseas.
- Fosfatase ácida e alcalina – Elevada quando há metástases.

▼ COMPROVAÇÃO DIAGNÓSTICA

- Dados clínicos + Biópsia prostática com agulha orientada por ultrassonografia, ou material obtido por resseção transuretral da próstata.
- Escala de graduação de Gleason baseada no padrão histológico permite avaliar o grau de diferenciação do tumor.
- Imuno-histoquímica
- Estudos de oncogenes e genes supressores de tumores.

▼ PREVENÇÃO

- Exame da próstata e PSA periodicamente após 50 anos.
- Vitamina E, licopeno, selênio

▼ EVOLUÇÃO E PROGNÓSTICO

- Cura com diagnóstico precoce e tratamento adequado em 85% dos pacientes.
- Na doença avançada depende do estadiamento.

▼ NOTAS PRÁTICAS

1. Todo paciente com suspeita de câncer de próstata deve ser encaminhado ao urologista.
2. Incontinência urinária (2 a 10%); disfunção erétil (30%) após tratamento cirúrgico.

▼ BIBLIOGRAFIA

- **Pompeo, A.C.L.** Câncer da próstata. In: *Guia Prático de Urologia – SBU*. BG Editora, 1999.
- **Reiter, R.E., e de Kernion, J.B.** Epidemiology, etiology, and prevention of prostate cancer. In: *Walsh, P.C. Campbell's Urology*, 8th ed. Saunders, 2002.
- **Sociedade Brasileira de Urologia.** Consenso sobre Tumores da Próstata, 2003.
- **Srougi, M.** Adenocarcinoma da próstata. In: *Barata, H.S. e Carvalho, G.F. Urologia, Princípios e Práticas*. ArtMed, 1999.

CÂNCER DO PULMÃO (CID 10: C34.9)

NEOPLASIA MALIGNA DO PULMÃO - CARCINOMA BRONCOGÊNICO

Daniela Tannus

▶ A DOENÇA

Neoplasia maligna originada em células dos brônquios ou alvéolos.

Carcinoma bronco-gênico é responsável por mais de 90% das neoplasias malignas do pulmão. Carcinoma bronquiolo-alveolar acomete o epitélio de revestimento dos bronquíolos terminais e alvéolos.

Predomina em homens de 50 a 70 anos, mas a incidência no sexo feminino está aumentando.

CLASSIFICAÇÃO HISTOPATOLÓGICA

- Carcinoma de pulmão de pequenas células (CPPC).
- Carcinoma de pulmão não pequenas células (CPNPC) com três subtipos: carcinoma de células escamosas ou epidermoides, adenocarcinoma, carcinoma de grandes células.

▼ CAUSAS

- Tabagismo (mais de 90% dos casos).
- Poluição ambiental e ocupacional
- Exposição ao asbesto
- Radiação ionizante
- Arsênio inorgânico

▼ SINAIS E SINTOMAS

- Pode ser assintomático até a fase avançada.
- Tosse
- Dispneia
- Dor torácica
- Hemoptise
- Sibilância

Manifestações torácicas extrapulmonares – Síndrome da veia cava superior, síndrome de Pancoast, alteração da voz, disfagia. Paralisia do diafragma.

▶ COMO CUIDAR DO PACIENTE

- Depende do estadiamento e do tipo histológico.
- Alívio da dor (**ver Cap. Dor**).
- TRATAMENTO CIRÚRGICO – Possibilidade de cura (estádios I, II e IIIa).
- Radioterapia
- Quimioterapia
- Apoio psicológico
- Tratamento das complicações: infecções, derrame pleural.

▼ PREVENÇÃO

- Interromper tabagismo.
- Evitar exposição ao asbesto.

▼ EVOLUÇÃO E PROGNÓSTICO

- Em geral, prognóstico reservado.
- Taxa de mortalidade relacionada com o estadiamento:
 - Estádio I – Sobrevida de 5 anos de 50% dos pacientes.
 - Estádio II – Sobrevida de 5 anos de 30% dos pacientes.

Manifestações gerais – Anorexia, fadiga, perda de peso, anemia.
Manifestações paraneoplásicas – Osteoartropatia, baqueteamento digital, alterações neuromusculares.
Metástases – Linfonodos (adenomegalia), fígado (dor, icterícia), ossos, suprarenal (geralmente assintomático), cérebro (perda motora, alteração de comportamento, cefaleia, convulsões).

▼ DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

- Neoplasias benignas. Nódulos pulmonares.
- Metástase pulmonar de neoplasias da mama, estômago, colorretal e de outros órgãos.
- Doenças infecciosas (tuberculose, blastomicose).
- Pneumonia, abscesso pulmonar.

▼ EXAMES COMPLEMENTARES

- Rx e TC do tórax – Nódulo, massa ou infiltrado pulmonar; alargamento mediastinal; atelectasias; aumento hilar; derrame pleural.
- Exame do escarro – Pesquisa de células neoplásicas.
- Exame do líquido pleural – Pesquisa de células neoplásicas.
- Broncoscopia – Importante para comprovação diagnóstica e para estadiamento do câncer de pulmão através de aspirado, lavado, escovado e biópsia.
- Punção-biópsia transtorácica – Indicada nas lesões periféricas, maiores de 3 cm, sem comprovação diagnóstica com broncoscopia.
- Biópsia de linfonodos
- Toracoscopia/toracotomia em casos especiais

▼ COMPROVAÇÃO DIAGNÓSTICA

- Dados clínicos + Rx e/ou TC do tórax + Exame citológico ou histopatológico.
- Exame imuno-histoquímico

– Estádio III – Sobrevida de 5 anos de 5 a 15% dos pacientes.

– Estádio IV – Sobrevida de 5 anos de menos de 2% dos pacientes.

▼ NOTA PRÁTICA

1. Qualquer suspeita de câncer do pulmão justifica rigorosa investigação diagnóstica.

▼ BIBLIOGRAFIA

- **AMB – Associação Médica Brasileira.** *Consenso sobre Câncer de Pulmão*, março 2002.
- **Fraser, R.S. e Paré, F.D.** *Diagnosis of Diseases of the Chest*, 4th ed. W.B., Saunders, 1999.
- **Sociedade Brasileira de Pneumologia e Tisiologia (SBPT).** *Manual de Pneumologia*, 2002.
- **Tarantino, A.B.** *Doenças Pulmonares*, 6th ed. Guanabara Koogan, 2008.

CÂNCER DO RIM (CID 10: C64)

ADENOCARCINOMA DE CÉLULAS RENAIAS • NEOPLASIA MALIGNA DO RIM

Rodrigo Costa Gonçalves
Edna Regina Silva Pereira
Renato Duarte Carneiro

► A DOENÇA

Representa aproximadamente 2% de todos os processos malignos dos adultos e 80-85% das neoplasias renais primárias. Predomina da 6ª à 8ª década de vida e no sexo masculino (2:1).

O tipo mais comum, denominado carcinoma de células renais, corresponde a 70-85% dos casos. Outros subtipos são: carcinoma cromófilo, carcinoma cromóforo (menos agressivo), oncocítico, carcinoma de ducto coletor (mais agressivo).

▼ CAUSAS

Etiologia desconhecida. Casos esporádicos e familiares estão associados à perda de oncogenes supressores localizados no braço curto do cromossomo 3.

▼ FATORES DE RISCO

- Tabagismo – Risco relativo: 2.
- Exposição ocupacional a cádmio, asbesto e derivados de petróleo.
- Obesidade.
- Insuficiência renal crônica em diálise – 30-50% dos pacientes desenvolverão doença renal cística adquirida. Desses, 6% desenvolverão adenocarcinoma de células renais – Risco relativo: 30. Carcinomas são geralmente múltiplos, bilaterais e se desenvolvem geralmente após 8-10 anos de diálise.
- História familiar de carcinoma de células renais.
- Síndrome de von Hippel-Lindau (hemangiomas, adenocarcinoma renal, feocromocitoma), síndrome de Birt-Hogg-Dube (lesões cutâneas, cistos pulmonares e carcinoma cromóforo ou oncocitomas).
- Irradiação renal.

▼ SINAIS E SINTOMAS

- Assintomáticos na maioria dos casos até fases avançadas. Diagnóstico incidental à ultrassonografia ou TC de abdômen em até 60% dos casos.
- Hematúria (em apenas 40% dos casos) – Pode haver formação de coágulos causando cólica renal.
- Dor em flanco.
- Massa abdominal – Mais facilmente palpável em adultos magros com tumor de polo inferior.
- A tríade clássica: hematúria, massa abdominal e dor no flanco é rara (7-10% dos pacientes). Quando presente, é altamente sugestiva de doença locorregional avançada.
- Manifestações sistêmicas ou paraneoplásicas – Hipertensão arterial. Anemia normocítica ou microcítica (pode preceder o diagnóstico em meses). Febre, frequentemente associada a sudorese noturna e fadiga. Disfunção hepática na ausência de

metástases (síndrome de Stauffer). Amiloidose secundária. Eritrocitose e trombocitose. Anormalidades hormonais – o tumor pode produzir vários hormônios (eritropoetina, paratormônio, gonadotropinas, ACTH-like, renina, glucagon, insulina, responsáveis por manifestações paraneoplásicas).

▼ DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

- Hidronefrose
- Cisto renal benigno
- Lesões sólidas benignas (oncocitomas, angiomiolipomas)
- Pielonefrite xantogranulomatosa

▼ EXAMES COMPLEMENTARES

- Exame de urina – Hematúria.
- Ultrassonografia – Confirma a existência de uma lesão e diferencia cistos simples, complexos e lesões sólidas. Os cistos simples são arredondados, de paredes finas, anecoicos e com reforço acústico posterior e não necessitam de investigação adicional. Cistos indefinidos, complexos e lesões sólidas devem ser submetidos à avaliação tomográfica.
- Tomografia de abdômen – Cistos complexos apresentam paredes espessas, irregulares, septos e realce ao contraste endovenoso. Cistos complexos e lesões sólidas apresentam maior chance de malignidade. Estudos de imagem são incapazes de distinguir lesões sólidas benignas de adenocarcinoma renal. A tomografia também é utilizada para estadiamento da doença.
- Ressonância magnética – Superior à tomografia para avaliação de invasão tumoral da veia cava inferior.
- Cintilografia óssea – Avaliação de metástases no caso de dor óssea ou fosfatase alcalina elevada.

▼ COMPROVAÇÃO DIAGNÓSTICA

- Dados clínicos + Exames laboratoriais + Exame histopatológico.
- O tamanho e o crescimento do tumor não diferem lesões benignas de malignas. A ressecção da lesão deve ser feita para essa avaliação. A biópsia por punção da massa tem baixa sensibilidade e risco de disseminação tumoral.

▼ COMPLICAÇÕES

- Varicocele por obstrução da veia gonadal, a maioria do lado esquerdo.
- Trombose de veia cava.
- Cerca de 25% dos pacientes têm metástases ao diagnóstico (principais sítios: pulmão, ossos, fígado, suprarrenal, rim contralateral e cérebro).

► COMO CUIDAR DO PACIENTE

- TRATAMENTO CIRÚRGICO – Nefrectomia.
- Tumores avançados – Inibidores do receptor do fator de crescimento endotelial vascular (VEGF): **sunitinib**, **sorafenib**; anticorpo monoclonal anti-VEGF: **bevacizumabe**; inibidor do mTOR: **temsirolimo**; imunoterapia com interleucina 2.
- Quimioterapia pode ser útil em adenocarcinomas não células claras.
- São radiorresistentes. Radioterapia pode ser útil em metástases ósseas e cerebrais.
- Metástases únicas podem ser ressecadas.

CÂNCER DO RIM (CID 10: C64)

ADENOCARCINOMA DE CÉLULAS RENAIIS • NEOPLASIA MALIGNA DO RIM

Rodrigo Costa Gonçalves
Edna Regina Silva Pereira
Renato Duarte Carneiro

▼ EVOLUÇÃO E PROGNÓSTICO

- A sobrevida em 5 anos depende da extensão da doença, da variante histopatológica e de fatores clínicos.
- Sobrevida estágio 1 (T1N0): 90%, estágio 2 (T2N0): 75-95%, estágio 3 (T3N0/T3N1): 59-70%, estágio 4 (T4N2 ou M1): 10%.

▼ NOTAS PRÁTICAS

1. Indivíduos com alto risco para adenocarcinoma renal devem ser avaliados rotineiramente.
2. Cistos complexos e massas renais sólidas devem ser ressecados para avaliação de malignidade.

▼ BIBLIOGRAFIA

- **Atkins, M.B.** Carcinoma de células renais. Disponível em www.uptodate.com, 2009.
- **Bahson, R.R.** Renal and urinary tract neoplasia. In: *Primer on Kidney Disease*, 2nd ed. National Kidney Foundation. Academic Press, 1998.
- **Brenner, B.M.** Renal neoplasia. In: *Brenner & Rector's The Kidney*, 8th ed. Saunders Elsevier, 2008.
- **Sruogi, M.** Câncer do rim. In: *Nefrologia e Urologia Clínica*. Sarvier, 1998.

CÂNCER DO TESTÍCULO (CID 10: C62)

NEOPLASIA MALIGNA DO TESTÍCULO • SEMINOMAS

Gilvan Neiva Fonseca
Fernando Mello Fróes da Fonseca

► A DOENÇA

Neoplasias malignas podem se originar de qualquer componente testicular ou de células anexiais. Compreendem tumores germinativos (90 a 95% casos) e não germinativos (5 a 10%). Os germinativos incluem 2 tipos: seminomatosos e não seminomatosos.

Maiores incidência entre 20 e 40 anos de idade, mas podem ocorrer em crianças e idosos.

▼ CAUSAS E FATORES DE RISCO

- Etiologia desconhecida
- Criptorquidismo (mesmo se adequadamente tratado).
- Fatores genéticos
- Traumatismos

▼ SINAIS E SINTOMAS

CRIANÇAS

- Testículo aumentado, não transluminável.
- Hidrocele (15 a 20% dos casos).
- Nos tumores hormonalmente ativos, o exame da bolsa escrotal nada revela.

ADULTOS

- Nódulo ou massa testicular indolor (90% dos casos).
- Sensação de volume ou de peso na bolsa escrotal, quase sempre relatada como "dor leve".
- Testículo inicialmente "pequeno", que aumenta progressivamente para o tamanho do testículo contralateral "normal".
- Massa sólida confinada à túnica albugínea, não dolorosa, que pode ser definida pela palpação das estruturas do cordão espermático.
- Orquiepididimite aguda (pode retardar o diagnóstico).
- Ginecomastia em cerca de 5% dos casos.
- Rápido crescimento tumoral, pode acompanhar-se de hemorragia e necrose.
- Manifestações clínicas decorrentes de metástases – Linfonodos supraclaviculares; metástases pulmonares; irritação da raiz nervosa ou do psoas; edema unilateral ou bilateral dos mem-

brós inferiores (trombose ou obstrução ilíaca ou cava); massa abdominal palpável; hidrocele (10 a 20% dos casos).

▼ DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

- Hérnia. Hidrocele. Hematoma
- Espermatocoele. Varicocele
- Goma sífilítica
- Em crianças – Cisto epidermoide/dermoide, rabdomiossarcoma paratesticular, macro-orquidismo.
- Torção do testículo

▼ EXAMES COMPLEMENTARES

- Alfafetoproteína (AFP) – Níveis elevados nos tumores não seminomatosos (carcinoma embrionário puro, teratocarcinoma, tumor do saco vitelino); não se altera no coriocarcinoma ou seminoma puro.
- Betagonadotrofina coriônica humana (beta-hCG) – Elevada em todos os carcinomas. Cinco a 10% dos seminomas puros apresentam níveis detectáveis de beta-hCG (em geral < 500 mg/ml).
- Fosfatase alcalina placentária (FAP) – Marcador preferencial de carcinoma (70-90% dos pacientes com seminomas disseminados apresentam FAP elevada).
- Desidrogenase lática – Inespecífico (fator prognóstico relacionado com o volume da massa tumoral). Níveis elevados de DHL podem ser a única anormalidade bioquímica em 10% dos pacientes com tumores não seminomatosos.
- Ultrassonografia da bolsa escrotal – Visualiza claramente a massa neoplásica.
- Rx do tórax – Para detectar metástases pulmonares.
- TC – Identifica linfadenopatia retroperitoneal pélvica e mediastinal e detecta metástases abdominais e pulmonares.
- RM – Comparável à TC para análise do retroperitônio.

▼ COMPROVAÇÃO DIAGNÓSTICA

Dados clínicos + Exames laboratoriais + Exames de imagem + Biópsia.

► COMO CUIDAR DO PACIENTE

- Orquiectomia radical (abordagem cirúrgica pela região inguinal, e não através da bolsa escrotal).
- Linfadenectomias.
- Tumores seminomatosos e não seminomatosos – Respondem à quimioterapia.
- Seminomas – Respondem à radioterapia.

- Se o diagnóstico confirmar teratoma, é necessário acompanhamento por pelo menos cinco anos e TC durante três anos.

▼ EVOLUÇÃO E PROGNÓSTICO

- Depende do estadiamento.
- Cura completa nos pacientes com doença localizada.

▼ NOTAS PRÁTICAS

1. Reposição hormonal em pacientes submetidos a orquiectomia radical e radioterapia.
2. Avaliar a possibilidade de criopreservação de espermatozoides em pacientes que serão submetidos a linfadenectomias e/ou quimioterapia.

▼ BIBLIOGRAFIA

- **Richie, J.P. e Steele, G.** Neoplasms of the testis. In: Walsh, P.C. *Campbell's Urology*, 9^o ed. Saunders, 2007.

► MEDICAMENTOS

Quimioterápicos.

▼ MONITORAÇÃO DO PACIENTE

- Primeiro ano – Exame clínico, marcadores tumorais, Rx do tórax, a cada três meses.
- Após um ano – Exame clínico, marcadores tumorais e Rx do tórax a cada três meses. TC abdominal e pélvica a cada 6 meses.
- Após dois anos – Exame clínico, marcadores tumorais e Rx do tórax, TC abdominal e pélvica, anualmente.

CÂNCER DA TIROIDE (CID 10: C73)

NEOPLASIA MALIGNA DA TIROIDE - CARCINOMA DA TIROIDE

Elias Hanna
Nelson Rassi

▶ A DOENÇA

Neoplasia maligna da tireoide é encontrada em cerca de 5% dos nódulos tireoidianos palpáveis.

Mais frequente no sexo feminino (4:1), a partir da 3ª década de vida.

▼ CLASSIFICAÇÃO HISTOPATOLÓGICA

- **Carcinoma papilífero** (40 a 70% das neoplasias da tireoide) – Crescimento lento e baixo grau de malignidade. A disseminação é predominantemente linfática.
- **Carcinoma folicular** (20 a 40% dos carcinomas tireoidianos) – Tende a se propagar e metastatizar por via hematogênica, comprometendo principalmente ossos, pulmões e fígado.
- **Carcinoma medular** (neoplasia derivada de células parafoliculares) – De 20 a 30% dos pacientes apresentam a forma familiar, transmitida de modo autossômico dominante com alta penetrância e expressão variável, fazendo parte da síndrome da neoplasia endócrina múltipla.
- **Carcinoma anaplásico** (1 a 3% dos casos) – Predomina em mulheres (3:1), idosos (acima dos 65 anos de idade) e em áreas de deficiência de iodo. Extremamente invasivo, infiltra precocemente estruturas cervicais, esôfago, traqueia e vasos.

▼ CAUSAS E FATORES DE RISCO

- Etiologia desconhecida
- Radiação ionizante na área do pescoço (exemplo: radioterapia no tratamento de linfomas).
- Fator hereditário em 20 a 30% dos carcinomas medulares.

▶ COMO CUIDAR DO PACIENTE

- **Tratamento cirúrgico** – Tireoidectomia total ou subtotal acompanhada de ressecção de linfonodos cervicais e mediastinais.
- **Tratamento com iodo radioativo** – De 100 a 200 mCi de ¹³¹I após tireoidectomia para ablação de tecido tireoidiano remanescente ou metástases.
- **Tratamento hormonal** – L-Tiroxina, em doses que mantenham TSH < 0,1 mU/l iniciado após tratamento cirúrgico ou actínico.

▼ EVOLUÇÃO E PROGNÓSTICO

Avaliações semestrais ou anuais, incluindo:

- Cintilografia (pesquisa de corpo inteiro).
- Tireoglobulina sérica – Quando elevada (> 2 ng/ml) indica presença de resíduo tireoidiano pós-cirúrgico ou metástases.
- TSH – Deve ser mantido suprimido (< 0,1 mU) pelo uso de doses adequadas de L-tiroxina.
- Calcitonina – Marcador sérico de pacientes com carcinoma medular; quando elevada, indica recidiva ou metástases.

▼ SINAIS E SINTOMAS

- Antecedentes de radioterapia na região da cabeça e pescoço.
- História familiar de câncer da tireoide.
- Nódulo na região cervical de crescimento rápido.
- Nódulos de consistência endurecida, pouca mobilidade, bordas irregulares e fixos às estruturas vizinhas.
- Sintomas compressivos da região cervical (desconforto, rouquidão, disfagia).

▼ EXAMES COMPLEMENTARES

- Dosagens de T3, T4 e TSH – Normais.
- Dosagens dos anticorpos antiTPO e antitireoglobulina – Em geral negativos.
- Calcitonina sérica – Marcador para diagnóstico do carcinoma medular.
- Tireoglobulina sérica – Não é marcador de diagnóstico dos cânceres diferenciados, mas é útil no acompanhamento pós-tratamento desses tumores.
- Ultrassonografia – Detecta nódulos não palpáveis (pequenos ou de localização posterior). Avalia o tamanho dos nódulos e diferencia nódulos sólidos, císticos ou mistos, sendo também importante para o diagnóstico de linfadenomegalia cervical.
- Cintilografia – Tem pouco valor para distinguir lesões benignas de malignas (baixa especificidade). Não deve ser rotineiramente solicitada na investigação de um nódulo tireoidiano.
- Puncão aspirativa com agulha fina – Melhor método para diferenciação entre lesões benignas e malignas da tireoide.

- Ultrassonografia da tireoide, Rx do tórax – Detecção de recidiva local ou metástases pulmonares.
- No carcinoma folicular e nos papilíferos, os principais fatores que aumentam o risco para recidiva e mortalidade são: idade acima de 45 anos, no homem, e de 55, nas mulheres; tumor maior do que 4 cm; invasão local e metástases a distância. De 80 a 90% dos pacientes apresentam baixo risco quando precocemente diagnosticados e adequadamente tratados, com sobrevida de 85 a 95% 10 anos após tratamento inicial.
- No carcinoma anaplásico, a maioria dos pacientes morre no 1º ano após o diagnóstico.

▼ BIBLIOGRAFIA

- **Maciel, R.M.B.** Diagnóstico e tratamento do câncer da tireoide. In: Vilar, L., Castellar, E., Moura, E., Leal, E., Machado, A.C., Teixeira, L. e Campos, R. (eds.). *Endocrinologia Clínica. Meds*, pp. 207-218, 2001.
- **Mazzaferri, E.L. e Kloos R.T.** Clinical Review 128: current approaches to primary and follicular thyroid cancer. *J. Clin. Endocrinol. Metab.* 86:1447-1463, 2001.

CÂNCER DO ÚTERO (CID 10: C54)

NEOPLASIA MALIGNA DO ÚTERO - CARCINOMA DO ÚTERO - SARCOMAS

Mário Approbato

► A DOENÇA

As principais neoplasias malignas do corpo do útero são o adenocarcinoma, constituído de células do revestimento endometrial, e os sarcomas.

A incidência do câncer do endométrio varia de 30 a 40 por 100.000 mulheres.

Ocorre, em geral, após os 50 anos de idade, sendo raro antes da 4ª década.

▼ TIPOS HISTOLÓGICOS

- Carcinomas – Adenocarcinoma (endometrióide, papilífero, de células claras); adenoacantomas.
- Sarcomas (3 e 5% das neoplasias malignas do corpo uterino).

▼ CAUSAS E FATORES DE RISCO

- Etiologia desconhecida
- Síndrome dos ovários policísticos
- Obesidade (aumenta o risco em 3 a 10 vezes).
- Anovulação crônica
- História familiar de câncer de mama ou do ovário.
- Radioterapia pélvica
- Terapia de reposição com estrogênio sem administração concomitante de progesterona aumenta o risco em 70 vezes.

▼ SINAIS E SINTOMAS

- Sangramento uterino (menorragia e metrorragia na menacme, metrorragia na pós-menopausa).
- Crescimento de "supostos miomas" do útero.

▼ DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

- Hiperplasia complexa atípica (lesão pré-maligna do endométrio).

► COMO CUIDAR DA PACIENTE

- Cirurgia, radioterapia, hormonioterapia e quimioterapia; eventualmente, imunoterapia.
- TRATAMENTO CIRÚRGICO – Histerectomia total, abdominal ou vaginal, salpingo-óoforectomia bilateral com exérese de 2 cm da vagina para evitar recidivas. Histerectomia radical com linfadenectomia pélvica (Wertheim-Meigs).
- Os agentes quimioterápicos incluem doxorubicina, cisplatina.
- Metástases pulmonares respondem à hormonioterapia (progesterona em altas doses), em 50 a 80% dos casos com neoplasias bem diferenciadas e em 15% nas demais.

▼ MONITORAÇÃO DA PACIENTE

- Exame clínico e ginecológico a cada 3 meses no 1º ano, a cada 4 meses no 2º ano e, a seguir, anualmente.
- Rx do tórax a cada 3 meses nos 3 primeiros anos e, a seguir, anualmente.

▼ PREVENÇÃO

- Tratamento de lesões precursoras do câncer do endométrio (hiperplasias complexas com ou sem atipias).
- Em mulheres obesas e anovulatórias, o câncer do endomé-

- Câncer cervical
- Câncer de ovário invadindo o útero.
- Adenocarcinoma do colo do útero
- Endometriose

▼ EXAMES COMPLEMENTARES

- Histeroscopia – Permite localização da lesão e biópsia imediata.
- Curetagem fracionada – O exame mais importante.
- Ultrassonografia vaginal – Pode revelar sinais sugestivos de neoplasia.
- Histerossalpingografia – Mostra a posição do tumor.
- Esfregaço de Papanicolaou (resultado falso-negativo em 50 a 60% dos casos de câncer de endométrio).
- Citologia cervicovaginal (negativa em 80% nos leiomiossarcomas, 70% dos sarcomas estromais e 50% dos tumores mullerianos malignos).
- Rx do tórax – Pesquisa de metástase pulmonar.
- TC, cintilografia óssea e hepática – Podem ser necessárias para completar a investigação diagnóstica.
- Mamografia (câncer do endométrio pode estar associado ao câncer de mama).
- Enema opaco (câncer de endométrio pode estar associado ao câncer do cólon).
- RM revela com precisão a profundidade de comprometimento do miométrio.

▼ COMPROVAÇÃO DIAGNÓSTICA

- Dados clínicos + Biópsia endometrial.
- Exame imuno-histoquímico
- Outros exames são necessários para estadiamento.

trio pode ser prevenido com utilização de progesterona ou contraceptivos orais.

- Terapia de reposição com estrogênio deve sempre incluir agentes progestacionais, a não ser que a mulher tenha sido submetida a histerectomia (**ver Cap. Contracepção**).

▼ EVOLUÇÃO E PROGNÓSTICO

- Prognóstico é influenciado pelo tipo histológico, estadiamento, idade da paciente (mulheres mais velhas têm pior prognóstico).
- No estágio I, a taxa de sobrevivência pode atingir 95% com tratamento bem conduzido. Nos estágios III e IV, de 10 a 60%.

▼ NOTAS PRÁTICAS

1. Toda paciente com sangramento uterino na menopausa deve ser adequadamente investigada.
2. Em pacientes na peri e pós-menopausa com sangramento, avaliar sempre o endométrio.

▼ BIBLIOGRAFIA

- Lima, G.R. e cols. Câncer do endométrio. In: *Ginecologia de Consultório*. FPM Editora, 2003.
- Rodrigues Lima, G. Neoplasias malignas do corpo uterino. In: Baruffi, I. *Tratado de Oncologia Ginecológica e Mamária*. Roca, 1985.

CÂNCER DA VULVA (CID 10: C51)

NEOPLASIA MALIGNA DA VULVA - CARCINOMA DA VULVA

Mário Probatto

► A DOENÇA

Neoplasia maligna que começa com uma pequena área de espessamento epitelial. Representa cerca de 4% das neoplasias dos órgãos genitais femininos.

O espessamento epitelial neoplásico promove o aparecimento de leucoplasia, indistinguível da leucoplasia devido a outras causas (trata-se de um diagnóstico macroscópico, sendo o esclarecimento da causa realizado pelo exame histopatológico).

TIPOS HISTOLÓGICOS – Hiperplasia atípica vulvar (com ou sem distrofia); distrofia hiperplásica (com ou sem atipia); carcinoma escamocelular (94% dos casos); carcinoma da glândula de Bartholin, melanoma, doença de Paget, adenocarcinoma das glândulas sudoríparas e sarcomas.

Predomina em mulheres após os 60 anos.

▼ CAUSAS E FATORES DE RISCO

- *Papilomavírus humano* (HPV)
- Vulvite crônica
- Condiloma acuminado

▼ SINAIS E SINTOMAS

- Assintomático em muitas pacientes
- Prurido (70% dos casos)
- Ulceração
- Sangramento

- Dor
- Pequena área elevada, associada a prurido na forma *in situ*.
- Área ulcerada que não cicatriza, com dor, sangramento e secreção fétida.
- Aspecto de couve-flor nos casos avançados.
- Sangramento retal ou obstrução uretral na fase avançada.
- Linfonodos inguinais na fase avançada.
- Ácido acético a 3% realça o epitélio suspeito.
- Azul de toluidina a 1%. Após aplicação procede-se à descoloração com ácido acético a 1%. O corante captado por células próximas à superfície indica paraceratose. Retenção do corante após descoloração pode indicar área de carcinoma *in situ*.

▼ EXAMES COMPLEMENTARES

- Colposcopia
- Biópsia

▼ DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

- Condiloma acuminado
- Sífilis
- Linfogranuloma venéreo

▼ COMPROVAÇÃO DIAGNÓSTICA

Dados clínicos + Biópsia.

► COMO CUIDAR DA PACIENTE

- Carcinoma *in situ* pode ser tratado com excisão ampla ou vaporização a laser.
- **TRATAMENTO CIRÚRGICO** – Vulvectomia radical e ressecção dos linfonodos inguinais.
- Linfadenectomia pélvica – Em pacientes selecionadas.
- Radioterapia – Em pacientes com linfonodos inguinais comprometidos.
- Quimioterapia concomitante com radioterapia reduz o tamanho do tumor primário (neoplasias que comprometem a uretra e o reto).

- Sobrevida de 5 anos varia de 90% no estágio I a 20% no estágio IV.
- Complicações da vulvectomia e dissecação dos linfonodos inguinais – Linfedema vulvar e incontinência urinária.

▼ NOTAS PRÁTICAS

1. Pacientes com diagnóstico de *Papilomavírus humano* (HPV) na citologia do colo uterino devem ser submetidas a vulvoscopia.
2. Pesquisar doença sexualmente transmissível em pacientes com câncer vulvar.
3. Pesquisar DNA do HPV por captura híbrida ou PCR.

▼ BIBLIOGRAFIA

- Hacker, N.F. Câncer Vulvar. In: Novak. *Tratado de Ginecologia*, 12ª ed. Guanabara Koogan, 1998.

► MEDICAMENTO

5-fluoruracila em alguns casos iniciais.

▼ EVOLUÇÃO E PROGNÓSTICO

- Prognóstico depende do estágio.

CANCRO MOLE (CID 10: A57)

CANCROIDE • CANCRO VENÉREO • CANCRO DE DUCREY

Ana Maria de Oliveira

▶ A DOENÇA

Infecção aguda, sexualmente transmitida, caracterizada por ulceração genital (única ou múltiplas), dolorosa, acompanhada de adenopatia inguinal que pode fistulizar.

Período de incubação de 1 a 4 dias.

Mais frequente em adolescentes e adultos do sexo masculino, na proporção de 20:1.

▼ CAUSA

Haemophilus ducreyi (cocobacilo Gram-negativo, facilmente destruído por antissépticos comuns).

▼ FATORES DE RISCO

- Relações sexuais sem preservativo
- Múltiplos parceiros sexuais
- Relações sexuais em presença de úlceras genitais aumentam em até 18 vezes o risco de contaminação pelo HIV.

▼ SINAIS E SINTOMAS

- Pacientes do sexo feminino frequentemente são assintomáticas.
- Lesão inicial – Pápula dolorosa que ulcera após 24 horas.
- Úlcera de 1 mm a 5 cm, com bordas irregulares, eritemato-edematosas, fundo recoberto de exsudato necrótico.
- No homem, as úlceras localizam-se no frênulo e sulco balanoprepucial, podendo propagar-se por autoinoculação.
- Na mulher ocorrem mais amígdas nos grandes lábios, mas podem localizar-se nos pequenos lábios, períneo, coxa e colo do útero.
- Adenopatia inguinal dolorosa, com formação de abscesso e fistulização com orifício único em 30% dos pacientes (raramente no sexo feminino).
- Apresentações atípicas incluem foliculite e abscesso.

▶ COMO CUIDAR DO PACIENTE

Ver Fluxograma para avaliar paciente com úlcera genital no Cap. Sífilis.

Aspiração com agulha grossa dos gânglios linfáticos comprometidos e flutuantes.

MEDICAMENTOS

- Lavar as áreas ulceradas com soro fisiológico ou permanganato de potássio 1/40.000 ou água boricada a 2%.
- Azitromicina, VO, 1 g, dose única; ou ceftriaxona, IM, 250 mg, dose única (indicada para gestantes); ou ciprofloxacino, VO, 500 mg, 12/12 h, durante 3 dias (não usar em menores de 12 anos, gestantes e nutrízes); ou doxiciclina, VO, 100 mg, 12/12 h, durante 10 dias; ou eritromicina (estearato), VO, 500 mg, 6/6 h, durante 7 dias (indicada para gestantes).

▼ EVOLUÇÃO E PROGNÓSTICO

- Cura com tratamento adequado.
- Recidiva em 5% dos pacientes.

▼ NOTAS PRÁTICAS

1. Notificação obrigatória (notificar como "síndrome da úlcera genital").

▼ DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

- Cancro duro (sífilis) – Em cerca de 20% dos casos de úlcera genital, há associação de cancro mole e cancro duro (cancro misto de Rollet).
- Herpes-vírus humano
- Linfogranuloma venéreo
- Donovanose
- Erosões traumáticas infectadas
- Carcinoma escamocelular
- Doença de Behçet
- (Ver no Cap. Sífilis, Fluxograma para Diagnóstico Síndromico e Tratamento de Ulceração Genital.)

▼ EXAMES COMPLEMENTARES

- Coloração pelo Gram de material colhido na úlcera.
- Cultura no ágar Muller-Hinton com vancomicina.
- Biologia molecular (PCR multiplex).

▼ COMPROVAÇÃO DIAGNÓSTICA

- Dados clínicos
- Exame direto e testes sorológicos têm baixa sensibilidade; cultura é mais efetiva, mas de difícil realização.
- Biópsia não é recomendada (dados histopatológicos não confirmam o diagnóstico, embora excluam outras afecções).

▼ COMPLICAÇÕES

- Fimose
- Balanopostite
- Ruptura dos bubões com formação de fistula e cicatriz.

2. Não manter relações sexuais até a cura das lesões.
3. Em associação com HIV, o tratamento do cancro mole pode ser menos eficaz.
4. Nunca fazer drenagem cirúrgica dos linfonodos (aspirar com seringa e agulha).
5. Examinar e tratar parceiro(a).
6. Solicitar sorologia HIV, HVB e VDRL.
7. Fazer aconselhamentos.
8. Ver Cap. Sífilis.
9. Orientar vacina para Hepatite B.

▼ BIBLIOGRAFIA

- Brasil. Ministério da Saúde. *Manual de Controle das Doenças Sexualmente Transmissíveis*. 2006. 138p. Disponível em <http://www.aids.gov.br> (acessado em 2 de maio de 2009).
- Centers for Disease Control (CDC). Sexually Transmitted Diseases Treatment Guidelines. Recommendations and Reports. *MMWR*, 55(RR-11), August 4, 110p., 2006.
- Passos, M.R.L. *Deesetologia DST 5*, 5ª ed., Cultura Médica, 2005, 1.104p.

CANDIDÍASE (CID 10: B37)

CANDIDOSE • MONILÍASE • SAPINHO

Aiçar Chaul
Fernanda Rodrigues da Rocha Chaul
Marco Henrique Chaul
Luiz Vieira Pinto

► A DOENÇA

Infecção cutânea, mucocutânea ou sistêmica causada por fungos do gênero *Candida*, habitualmente saprófitas, eventualmente patogênicos, que habitam as mucosas, a superfície da pele e o intestino.

Os principais achados histopatológicos são processo inflamatório e a presença de micélios, formas leveduriformes do fungo nas áreas acometidas.

Em imunocomprometidos pode ocorrer fungemia.

▼ FORMAS CLÍNICAS

- Candidíase intertriginosa – Intertrigo
- Candidíase oral – Estomatite cremosa ou sapinho
- Queilite angular – “Perleche”
- Candidíase vulvovaginal
- Balanite ou balanopostite – Prepúcio e glândula
- Dermatite das fraldas
- Onicomicose – Paroníquia
- Candidíase mucocutânea crônica
- Candidíase sistêmica

▼ CAUSA

Candida albicans

▼ FATORES DE RISCO

- Uso excessivo de água e sabão.
- Obesidade (dobras cutâneas úmidas).
- Diabetes e outras endocrinopatias
- Próteses dentárias
- Gravidez
- Neoplasias malignas
- Aplasia medular
- Imunossupressão
- Uso de cateteres
- Contraceptivos
- Citoestáticos
- Antibioticoterapia prolongada.
- Corticoterapia tópica ou sistêmica prolongadas.

▼ SINAIS E SINTOMAS

- Candidíase intertriginosa – Lesões eritematosas, úmidas, formando fissuras e erosões nas dobras interdigitais, inframamárias,

axilares, inguinais.

- Candidíase oral – Ver Candidíase Bucal.
- Queilite angular – Fissuras nos ângulos labiais.
- Candidíase vulvovaginal – Leucorreia, placas esbranquiçadas cremosas na mucosa vaginal e vulva.
- Balanite e balanopostite – Lesões eritematosas erosivas, úmidas, edemaciadas, localizadas na glândula e prepúcio (pode ser o primeiro sinal de diabetes).
- Dermatite das fraldas – Lesões eritematosas que podem sofrer erosões. A umidade provocada pela urina e fezes macera a pele, favorecendo a candidíase. (Ver Cap. Dermatite Amoniacal.)
- Onicomicose – Comprometimento parcial ou total das unhas, com inflamação ao redor destas (paroníquia).
- Candidíase mucocutânea crônica – Inicia com estomatite ou paroníquia, evoluindo para lesões papulosas, nodulares, disseminadas, formando cornos cutâneos, placas esbranquiçadas na boca, podendo atingir o esôfago, laringe, faringe. Pode haver conjuntivite, blefarite, enterite, cistite, uretrite, endocardite. É uma forma clínica rara e grave.
- Candidíase sistêmica – Disseminação dos fungos por todo o organismo. Na pele são observados nódulos vermelhos. Indica imunossupressão grave.

▼ DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

- Dermatite de contato. Dermatofitose
- Leucoplasia (placas brancas em mucosas).
- Doenças sexualmente transmissíveis
- Infecções bacterianas. Infecções oportunistas
- Psoríase. Líquen plano

▼ EXAMES COMPLEMENTARES

- Exame micológico direto e cultura.
- Hemocultura.
- Outros exames dependem da forma clínica.

▼ COMPROVAÇÃO DIAGNÓSTICA

Dados clínicos + Demonstração da presença de fungos do gênero *Candida*.

► COMO CUIDAR DO PACIENTE

Tratar as causas predisponentes ou doenças de base.

TRATAMENTO DE ACORDO COM A FORMA CLÍNICA

- Candidíase intertriginosa – Cremes imidazólicos (candidíase intertriginosa); medicação sistêmica nos casos mais graves.
- Candidíase oral – **Nistatina** solução oral.
- Queilite angular – **Nistatina em creme**.
- Balanite – Cremes vaginais imidazólicos; postectomia nos casos recidivantes; drogas sistêmicas nos casos graves.

- Dermatite das fraldas – Nistatina em creme. (Ver Cap. Dermatite Amoniacal.)
- Candidíase vulvovaginal – Cremes vaginais de **nistatina** ou de **anfotericina B**; cremes ou óvulos imidazólicos; drogas sistêmicas nos casos graves.
- Onicomicose e paroníquia – Cremes imidazólicos; drogas sistêmicas.
- Candidíase mucocutânea crônica – Drogas sistêmicas.

CANDIDÍASE (CID 10: B37)

CANDIDOSE • MONILÍASE • SAPINHO

Aiçar Chaul
Fernanda Rodrigues da Rocha Chaul
Marco Henrique Chaul
Luiz Vieira Pinto

MEDICAMENTOS

- Tratamento tópicos – Nistatina; cetoconazol; isoconazol; oxiconazol.
- Uso sistêmico – Fluconazol, VO, 150 mg/dia; ou itraconazol, VO, 200 mg/dia; ou cetoconazol, VO, 200 mg/dia.
- Casos graves – Anfotericina B, EV – Iniciar com 25 mg/dia; a seguir, 50 mg/dia em 500 ml de soro glicosado 5%, em 6 horas, em dias alternados. Dose total de 2 a 3 gramas. Não pode ser usada em nefropatas e cardiopatas.

► CANDIDÍASE BUCAL

► A DOENÇA

Placas brancas, múltiplas e ligeiramente elevadas, semelhantes a "leite coalhado", localizadas na mucosa bucal.

Nas infecções superficiais da mucosa bucal, os fungos ficam limitados às camadas superficiais do epitélio; nas mais graves, as hifas penetram mais profundamente, com formação de microabscessos.

Mais comum nos dois extremos da vida e em pacientes imunodeprimidos.

▼ CAUSA

Candida albicans.

▼ FATORES DE RISCO

- Alcoolismo
- Uso de antibióticos, sulfas e corticoides (altas doses).
- Pastas dentais e bochechos com antibióticos.
- Gravidez
- Desnutrição
- Quimioterapia, Radioterapia da cabeça e pescoço
- De 50 a 70% dos pacientes diabéticos, leucêmicos, aidéticos e dos pacientes que foram irradiados ou fizeram quimioterapia apresentam candidíase na mucosa bucal.
- Uso de próteses dentárias.

FORMAS CLÍNICAS

- AGUDAS – Candidíase pseudomembranosa e candidíase atrófica aguda.

► COMO CUIDAR DO PACIENTE

Identificar e corrigir os fatores predisponentes.

MEDICAMENTOS

- Ver Candidíase.

▼ EVOLUÇÃO E PROGNÓSTICO

- Cura com tratamento adequado.
- Em pacientes imunodeprimidos pode haver disseminação sistêmica.

▼ PREVENÇÃO

Higiene bucal, principalmente nos pacientes com condições que favorecem o aparecimento de candidíase.

▼ EVOLUÇÃO E PROGNÓSTICO

- Bom prognóstico nos pacientes imunocompetentes.
- Nos imunodeprimidos, a evolução e o prognóstico dependem da intensidade da infecção, sendo fatal em 75% dos casos graves.

- CRÔNICAS – Formas atróficas – Estomatite ulcerosa relacionada com prótese total e queilite angular.
- Formas Hiperplásicas – Candidíase bucal crônica; candidíase leucoplásica; candidíase associada à disfunção endócrina; candidíase cutaneomucosa localizada; candidíase crônica difusa.

▼ SINAIS E SINTOMAS

- Febre, cefaleia, dores articulares, adenopatias no pescoço e anorexia.
- Lesões na mucosa bucal – Dor, salivação abundante e fétida (halitose), placas brancas em toda a mucosa, facilmente desprendidas, mas deixando superfície hemorrágica, dolorida, gengiva marginal edemaciada e vermelha, às vezes sangrante.

▼ DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

- Queimaduras químicas
- Leucoplasia
- Líquen plano
- Lesões mucosas da sífilis

▼ EXAMES COMPLEMENTARES

- Citologia esfoliativa
- Culturas – Meios de Sabouraud e de ágar-sangue.
- Imunofluorescência (formas atróficas).

▼ COMPROVAÇÃO DIAGNÓSTICA

Dados clínicos + Demonstração da *C. albicans*.

▼ BIBLIOGRAFIA

- Azulay, R.D. e Azulay, D.R. *Dermatologia*. Guanabara Koogan, 2006.
- Martins, J.E.C. e Paschoal, L.H.C. *Dermatologia Terapêutica*. Livros, 2006.
- Ramos, E., Silva, M. e Castro, M.C.R. *Fundamentos da Dermatologia*. Atheneu, 2009.
- Sampaio, S.A.P. e Rivitti, E.A. *Dermatologia*. Artes Médicas, 2007.
- Wolff, K., Goldsmith, L.A., Stephen, I.K., Gilchrist, B.A., Paller, A.S. e Leffell, D.J. *Fitzpatrick's Dermatology in General Medicine*. McGraw-Hill, 2008.

CARDIOMIOPATIAS (CID 10: I42.0)

MIOCARDIOPATIAS • MIOCARDITES CRÔNICAS

Celmo Celeno Porto

► A DOENÇA

Doença do miocárdio associada a disfunção cardíaca, podendo ter causa específica (miocardiopatia secundária) ou ser de causa desconhecida (miocardiopatia primária).

A Organização Mundial da Saúde, em 1995, propôs duas maneiras de classificar as miocardiopatias: 1) baseada em aspectos anatomofuncionais, na qual não se exclui nem se inclui a etiologia (Quadro 1); 2) baseada na etiologia (Quadro 2).

► QUADRO 1 CLASSIFICAÇÃO DAS MIOCARDIOPATIAS (OMS/ISFC – 1995) (BASEADA EM ASPECTOS ANATOMOFUNCIONAIS)

Miocardiopatia Dilatada
Miocardiopatia Hipertrófica
Miocardiopatia Restritiva
Miocardiopatia Arritmogênica do Ventrículo Direito

► QUADRO 2 MIOCARDIOPATIAS ESPECÍFICAS (OMS/ISFC – 1995) (BASEADA NA ETIOLOGIA)

Miocardiopatia Isquêmica – Aterosclerose Coronária
Miocardiopatia Valvar – Lesões Valvares
Miocardiopatia Hipertensiva – Hipertensão Arterial
Miocardiopatia Inflamatória – Chagásica Crônica, Autoimune, Virótica, Fúngica, Toxoplasmose
Miocardiopatia Tóxica – Alcoólica, Catecolaminas, Antraciclina, Actínica, Doxorubicina
Miocardiopatia Metabólica – Diabética, Tireotóxica, Mixedematosa, Acromegalia, Sarcoidose, Hemocromatose, Amiloidose, Feocromocitoma, Doenças de Depósito, Beribéri
Miocardiopatia das Colagenoses – Lúpus Eritematoso Sistêmico, Artrite Reumatóide, Febre Reumática, Esclerodermia, Dermatomiosite, Poliarterite Nodosa
Miocardiopatia por Distrofia Muscular – Distrofia de Duchenne, de Becker, Miotônicas
Miocardiopatia por Doença Neuromuscular – Ataxia de Friedreich, Síndrome de Noonan
Miocardiopatia Relacionada à Gestação – Periparto

Não há inconveniência em combinar a classificação anatomofuncional com a etiológica. Pelo contrário, assim fazendo fica mais bem caracterizada a miocardiopatia. Exemplos: a) a cardiopatia chagásica crônica (miocardiopatia inflamatória), em sua fase avançada, pode ser classificada como cardiomiopatia dilatada; b) a cardiopatia hipertensiva e a cardiopatia reumática, na fase crônica, com alterações valvares, podem ser enquadradas como miocardiopatia hipertrófica, desde que o espessamento das paredes ventriculares interfira na disfunção cardíaca; c) miocardiopatia da amiloidose, da hemossiderose e da sarcoidose e alguns casos de cardiopatia isquêmica podem comportar-se anatomofuncionalmente como miocardiopatia restritiva (disfunção diastólica).

Para evitar confusão de nomenclatura, basta associar as duas denominações. Exemplos: "cardiomiopatia dilatada de etiologia chagásica", "cardiomiopatia hipertrófica de causa hipertensiva", e assim por diante.

Quando não se consegue caracterizar a etiologia, pode-se acrescentar a denominação "primária". Exemplo: Miocardiopatia Dilatada Primária.

▼ NOTAS PRÁTICAS

1. O termo **miocardite** é usado quando existe um processo inflamatório, não devendo ser empregado como sinônimo de cardiomiopatia, embora frequentemente estejam associados. A inflamação pode acometer os miócitos, o interstício, a vasculatura e o pericárdio. Pode ser causada por vários agentes, seja por agressão direta ao miocárdio, por produção de toxinas ou por lesões celulares através da reação autoimune. A história natural das miocardites varia em função do tipo do agente patogênico e da reação do organismo. Algumas são autolimitadas e podem ter completa regressão. Outras evoluem, após longo período de tempo, para cardiomiopatia dilatada, como é o caso da miocardite virótica e da cardiopatia chagásica crônica.
2. As cardiomiopatias, em função da dilatação dos anéis valvares atrioventriculares, acompanham-se, com frequência, de insuficiência mitral e insuficiência tricúspide.
3. Trombose mural é frequente com risco de embolia pulmonar e/ou sistêmica.

► COMO CUIDAR DO PACIENTE

Ver os respectivos capítulos **Miocardiopatia Dilatada**, **Miocardiopatia Hipertrófica**, **Miocardiopatia Restritiva**, **Miocardiopatia Arritmogênica do Ventrículo Direito**. Ver também as patologias relacionadas no Quadro 2 quando a etiologia da miocardiopatia for conhecida.

▼ BIBLIOGRAFIA

- Cancian, M.F. e Pereira Barretto, A.C. Miocardites e miocardiopatias. In: Porto, C.C. e Porto, A.L. *Doenças do Coração. Prevenção e Tratamento*, 2ª ed. Guanabara Koogan, 2005.
- WHO/ISFC. Report of the 1995 WHO/ISFC task force on the Definition and Classification of cardiomyopathies. *Circulation*, 93:841-842, 1996.

CARDIOMIOPATIA ALCOÓLICA (CID 10: I42.6)

MIOCARDIOPATIA ALCOÓLICA

João Marcelo C. Kluthcouski
Arnaldo Lemos Porto
Raphael de Siqueira Junqueira

► A DOENÇA

Cardiomiopatia dilatada decorrente do uso crônico e abusivo de bebidas alcoólicas (ver Caps. **Alcoolismo e Miocardiopatia Dilatada**).

Cerca de 30 a 50% dos etilistas, mesmo assintomáticos, apresentam certo grau de deficiência ventricular esquerda à cintilografia miocárdica ou na ecodopplercardiografia.

O desenvolvimento das lesões depende do tempo de uso de bebidas alcoólicas e de sua quantidade. As mulheres são mais sensíveis aos efeitos tóxicos do etanol.

▼ SINAIS E SINTOMAS

- Assintomática na fase inicial
- Arritmias (extrassístoles, fibrilação atrial).
- Manifestações clínicas de insuficiência cardíaca
- Manifestações clínicas relacionadas a outros órgãos lesados pelo etanol (cirrose, pancreatite, distúrbios neurológicos).

► COMO CUIDAR DO PACIENTE

- Com o abandono do etilismo pode haver regressão parcial ou total das lesões do miocárdio
- Corrigir distúrbios nutricionais
- Tratamento da insuficiência cardíaca
- Tratamento das arritmias

▼ EVOLUÇÃO E PROGNÓSTICO

- Recuperação com afastamento da ação tóxica do etanol.
- Persistindo o uso de bebidas alcoólicas as lesões progredem ocorrendo intensa e difusa fibrose do miocárdio que se torna irreversível.

▼ NOTAS PRÁTICAS

1. A ação deletéria das bebidas alcoólicas decorre da toxicidade do próprio etanol, associada à desnutrição com deficiência de tiamina.
2. O etilismo está relacionado com incidência mais elevada de hipertensão arterial, acidente vascular cerebral e arritmias (fibrilação atrial).

▼ EXAMES COMPLEMENTARES

- ECG – Alteração da repolarização ventricular, arritmias, sobrecarga ventricular esquerda.
- Ecocardiograma – Diminuição da fração de ejeção, hipocinesia difusa ou segmentar, aumento das cavidades cardíacas.
- Rx do tórax – Cardiomegalia e hipertensão venocapilar pulmonar.
- Cintilografia miocárdica
- Cateterismo cardíaco – Indicado quando há suspeita de doença arterial coronariana associada.
- Biópsia endomiocárdica – Em casos especiais.

▼ DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

Outras causas de cardiomiopatia dilatada.

▼ COMPROVAÇÃO DIAGNÓSTICA

Dados clínicos + Exames de imagem.

3. Fibrilação atrial pode ocorrer em pacientes sem cardiomiopatia dilatada.
4. É necessário avaliar o paciente como um todo, cuidando de todas as complicações do etilismo (anemia, hepatopatia, gastrite, pancreatite, insuficiência cardíaca, distúrbios mentais).

▼ BIBLIOGRAFIA

- **Mady, C. e Fernandes, F.** Cardiomiopatia dilatada: fatores prognósticos e evolução natural. In: Timerman, A. e César, L.A.M. *Manual de Cardiologia*, 2000.
- **Perloff, J.K.** Doença do miocárdio. In: Cecil. *Tratado de Medicina Interna*, 21ª ed. 2001.
- **Silva, M.A.D. da.** Cardiomiopatia: conceito, classificação e diagnóstico precoce. In: Timerman, A. e César, L.A.M. *Manual de Cardiologia*, 2000.
- **Simão, N.S.** Cardiomiopatia alcoólica. In: Porto, C.C. e Porto, A.L. *Doenças do Coração. Prevenção e Tratamento*, 2ª ed. Guanabara Koogan, 2005.

CARDIOMIOPATIA ARRITMOGÊNICA DO VENTRÍCULO DIREITO (CID 10: I42)

MIOCARDIOPATIA ARRITMOGÊNICA DO VENTRÍCULO DIREITO -
DISPLASIA ARRITMOGÊNICA DO VENTRÍCULO DIREITO

João Marcelo C. Kluthcouski
Arnaldo Lemos Porto
Raphael de Siqueira Junqueira

► A DOENÇA

Afecção caracterizada por substituição parcial ou total das miofibrilas do ventrículo direito por tecido fibroso e gorduroso, relacionada a anomalia da estrutura da fibra miocárdica, provavelmente já presente no embrião, mas que só se manifesta em crianças ou adultos jovens.

O comprometimento do ventrículo esquerdo é relativamente raro.

O desarranjo da arquitetura miocárdica produz uma profunda alteração nos processos eletrofisiológicos do coração, que se expressa por arritmias, principalmente taquicardia ventricular paroxística originada no ventrículo direito.

Predomina no sexo masculino e em adultos jovens.

Incidência familiar com alterações genéticas localizadas nos cromossomos 1, 10, 14q, 23-q24.

▼ SINAIS E SINTOMAS

- Palpitações relacionadas a exercícios físicos
- Síncope
- Cansaço fácil
- Redução progressiva na capacidade de fazer esforço
- Propulsões sistólicas no precórdio indicando crescimento do ventrículo direito.
- 3ª e 4ª bulhas nas fases avançadas da doença

► COMO CUIDAR DO PACIENTE

Não existe tratamento específico.

MEDICAMENTOS

- • Amiodarona, VO, nos casos de arritmia; ou sotalol, VO, 160 a 320 mg/dia.

- Ablação com cateter de radiofrequência do foco arritmogênico quando for identificado ou se terapia antiarrítmica falhar.
- Cardioversor – desfibrilador implantável.
- Transplante cardíaco em casos selecionados.

▼ EVOLUÇÃO E PROGNÓSTICO

- Evolução progressiva com deterioração funcional
- Risco de morte súbita

▼ EXAMES COMPLEMENTARES

- Ecocardiograma – Ventrículo direito dilatado e hipocinético.
- Rx do tórax – Normal ou com evidência de crescimento ventricular direito.
- ECG – Bloqueio do ramo direito e ondas T invertidas nas derivações precordiais direitas. Nos episódios de taquicardia ventricular, observa-se padrão de bloqueio do ramo esquerdo.
- Holter – Pode fornecer informações importantes para o diagnóstico.
- Teste ergométrico – Taquiarritmias induzidas pelo esforço.
- Estudo eletrofisiológico – Pode detectar potenciais elétricos de ativação durante a diástole.
- RM – Evidencia a substituição do miocárdio por tecido fibrogorduroso no ventrículo direito.

▼ DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

- Cardiopatia chagásica crônica
- Outras causas de arritmias ventriculares em jovens

▼ COMPROVAÇÃO DIAGNÓSTICA

Dados clínicos + Exames eletrofisiológicos + Exames de imagem.

▼ NOTAS PRÁTICAS

1. Suspeitar de cardiomiopatia arritmogênica do ventrículo direito quando um adulto jovem apresenta ao ECG convencional e no teste ergométrico taquiarritmias ventriculares com morfologia de bloqueio do ramo esquerdo.
2. Risco de morte súbita.

▼ BIBLIOGRAFIA

- Maia, I.G. et al. Displasia ventricular direita arritmogênica. *Arq. Bras. Cardiol.*, 61:83-86, 1991.
- Maia, I.G. e Cruz Filho, F.E.S. Cardiomiopatia arritmogênica do ventrículo direito. In: Porto, C.C. e Porto, A.L. *Doenças do Coração. Prevenção e Tratamento*, 2ª ed. Guanabara Koogan, 2005.
- Rossi, M. Cardiopatia chagásica crônica como modelo para um insight sobre a patogênese da cardiomiopatia arritmogênica do ventrículo direito. *Arq. Bras. Cardiol.*, 63:3-5, 1995.

CARDIOMIOPATIA DILATADA (CID 10: I42.9)

MIOCARDIOPATIA DILATADA

Raphael de Siqueira Junqueira
João Marcelo C. Kluthcouski
Arnaldo Lemos Porto

► A DOENÇA

Dilatação ventricular, uni ou bilateral, sem causa demonstrável, acompanhada predominantemente de déficit inotrópico (disfunção sistólica).

Os principais dados histopatológicos são áreas fibróticas entre miócitos degenerados ou hipertrofiados. Mesmo que haja algum grau de hipertrofia das paredes ventriculares o que predomina é a dilatação das cavidades; redução do número de receptores β_1 , depressão da atividade de linfócitos supressores e *natural killer* e antígenos do complexo de histocompatibilidade.

Cerca de 20% dos casos têm caráter familiar. Muitos casos, antes diagnosticados como cardiomiopatia dilatada idiopática, com a aplicação de técnicas de hibridização e reações em cadeia da polimerase foram correlacionados com vírus (Coxsackie vírus humano, enterovírus e retrovírus).

Mais comum em homens e em pessoas da raça negra.

▼ SINAIS E SINTOMAS

- Assintomática na fase inicial. (Cardiomegalia é detectada radiologicamente em 4 a 13% dos pacientes assintomáticos.)
- A maioria dos pacientes desenvolve os primeiros sintomas entre 20 e 50 anos.
- Dor torácica secundária ao esforço pode estar presente e ser indistinguível da de origem coronariana.
- Cerca de 1,5 a 4% dos pacientes apresentam embolia sistêmica e pulmonar.
- Insuficiência cardíaca em 75 a 85% dos pacientes. Predomínio dos sintomas de falência cardíaca esquerda.
- Nos casos mais graves, encontram-se os sinais de falência cardíaca direita.
- Arritmia ventricular não é rara, mas são poucos os relatos de síncope e morte súbita.
- *Ictus cordis* hipodinâmico e deslocado para baixo e para a esquerda.

► COMO CUIDAR DO PACIENTE

- Tratamento da Insuficiência Cardíaca (ver Cap. Insuficiência Cardíaca).
- Anticoagulantes – Indicados para pacientes que apresentam grave disfunção ventricular esquerda, fibrilação atrial, história de tromboembolismo e evidência ecocardiográfica de trombo ou contraste espontâneo em átrio.
- Ressincronização com marca-passo – Pacientes que permanecem sintomáticos a despeito de terapia clínica otimizada, com bloqueio completo de ramo esquerdo e complexos QRS alargados com mais de 130 ms podem beneficiar-se da ressincronização com marcapasso.
- Transplante cardíaco – Possibilidade principalmente para pacientes abaixo dos 60 anos.

▼ EVOLUÇÃO E PROGNÓSTICO

Preditores de mau prognóstico – Idade avançada, classe funcional III/IV, hipotensão arterial sistólica, arritmias ventriculares

- Presença de 3^o e 4^o bulhas.
- Sopros de regurgitação mitral e tricúspide, resultantes da dilatação do anel atrioventricular.
- Pulso arterial alternante.
- Pulso venoso – ondas *a* e *v* aumentadas com colapsos *x* e *y* preservados, até que a insuficiência tricúspide aumente a onda *v* e amortee o colapso *x*.

▼ EXAMES COMPLEMENTARES

- ECG – Raramente normal. Anormalidades da repolarização ventricular. Distúrbios da condução em 80% dos pacientes. Hipertrofia ventricular esquerda, ondas QS patológicas em parede anterior e baixa amplitude da onda R. Fibrilação atrial em 20% dos pacientes.
- ECG de 24 h (Holter) – Diagnóstico e quantificação de arritmias ventriculares e supraventriculares. Menor variabilidade da frequência cardíaca.
- Rx do tórax – Cardiomegalia e redistribuição da circulação venocapilar pulmonar.
- Ecocardiograma – Dilatação das câmaras cardíacas. Contratilidade ventricular alterada, hipocinesia global. Fração de ejeção diminuída. Hipocinesia segmentar, ao invés de global, indica evolução mais favorável. Presença de trombos, principalmente em átrio esquerdo. Regurgitação ventriculoatrial.
- Cintilografia miocárdica – Pode demonstrar disfunção ventricular segmentar.
- Cateterismo cardíaco – Pode ser necessário em alguns casos para afastar doença arterial coronariana.

▼ COMPROVAÇÃO DIAGNÓSTICA

Dados clínicos + ECG + Exames de imagem.

Obrigatório afastar todas as causas de miocardiopatia (doença de Chagas, defeitos valvares, hipertensão arterial, insuficiência coronariana, periparto, alcoólica, por drogas cardiotoxicas, virótica). **É um diagnóstico de exclusão.**

complexas, falência ventricular direita, bloqueio completo de ramo esquerdo, bloqueio atrioventricular, hipertensão pulmonar e elevação da pressão venosa central, fração de ejeção do ventrículo esquerdo inferior a 30%, padrão restritivo ao ecocardiograma.

▼ BIBLIOGRAFIA

- Albanesi Filho, E.M. e Silva, T.T. da. Cardiomiopatia dilatada. In: Porto, C.C. e Porto, A.L. *Doenças do Coração. Prevenção e Tratamento*, 2^a ed. Guanabara Koogan, 2005.
- Dias da Silva, M.A. Miocardiopatia dilatada. In: Dias da Silva, M.A. *Doenças do Miocárdio*. Sarvier, 1995.

CARDIOMIOPATIA HIPERTRÓFICA (CID 10: I42.1)

MIOCARDIOPATIA HIPERTRÓFICA

João Marcelo C. Kluthcouski
Raphael de Siqueira Junqueira
Arnaldo Lemos Porto

▶ A DOENÇA

Doença autossômica dominante que se caracteriza por hipertrofia miocárdica sem aumento das cavidades ventriculares que podem ser normais ou reduzidas. Por esse fato, o grande prejuízo da função cardíaca se deve à dificuldade de relaxamento para acomodação do sangue que chega aos ventrículos durante a diástole (disfunção diastólica).

De acordo com a localização do aumento da espessura da parede, a cardiomiopatia hipertrófica pode ser **septal**, **medioventricular**, **apical**, **lateral** ou **concêntrica**. O ventrículo direito raramente é acometido.

Há quatro tipos de defeitos genéticos relacionados à cardiomiopatia hipertrófica: alteração na cadeia pesada da miosina β cardíaca (I), na troponina T (II), na α -tropomiosina (III) e na miosina cardíaca ligada à proteína C (IV).

Vários casos ocorrem na mesma família.

A prevalência é de 1 caso para cada 500 pessoas.

▼ SINAIS E SINTOMAS

- Fadiga. Dispneia aos esforços e em repouso
- Precordialgia atípica não aliviada por nitratos
- Arritmias (extrassístoles, taquicardia ventricular paroxística, fibrilação atrial).
- Síncope e pré-síncope
- *Ictus cordis* propulsivo, indicando hipertrofia ventricular esquerda.
- Manifestações clínicas de insuficiência cardíaca na fase avançada.
- Desdobramento paradoxal da 2ª bulha
- 4ª bulha intensa no foco mitral
- Nos casos de obstrução da via de saída do ventrículo esquerdo, sopro sistólico ejetivo, após a 1ª bulha, mais audível no

foco mitral e borda esternal esquerda inferior, sem irradiação para o pescoço.

- Sopro mitral holossistólico decorrente da regurgitação mitral.

▼ EXAMES COMPLEMENTARES

- ECG – Sobrecarga atrial e ventricular esquerda, ondas Q nas derivações referentes às paredes lateral e inferior, ondas T negativas e simétricas.
- Holter – Análise das arritmias.
- Rx do tórax – Aumento do átrio esquerdo. O tamanho e o contorno do ventrículo esquerdo podem estar normais.
- Ecocardiograma – Espessura desproporcional do septo ventricular em relação à parede posterior, hipercontratibilidade da parede livre do ventrículo esquerdo e septo relativamente hipocontrátil. O modo bidimensional localiza e quantifica o grau de hipertrofia, podendo revelar aspecto de “vidro fosco” na área relacionada ao desarranjo celular. Movimento sistólico anterior dos folhetos mitrales. O Doppler avalia a regurgitação mitral e o gradiente de pressão interventricular. Exame ideal para detectar a disfunção diastólica.
- Cateterismo com angiocardiógrafia – Deve ser realizado em indivíduos idosos, quando se suspeita de doença arterial coronariana.
- Cintilografia miocárdica, TC e RM – Podem localizar os segmentos hipertrofiados (utilizadas em situações especiais).

▼ DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

- Miocardiopatia hipertensiva. Estenose aórtica
- Infarto do miocárdio (forma septal assimétrica)
- Valvopatia mitral

▼ COMPROVAÇÃO DIAGNÓSTICA

Dados clínicos + Exames de imagem.

▶ COMO CUIDAR DO PACIENTE

Os pacientes assintomáticos e sem arritmia significativa não necessitam de tratamento, mas devem ser orientados para não realizarem esforço físico intenso e esportes competitivos.

MEDICAMENTOS

- ▶ Propranolol, VO, 40 a 480 mg/dia; ou verapamil, VO, 80 a 480 mg/dia; amiodarona, VO, 200 a 800 mg/dia.

- Marcapasso dupla câmara DDD – Alternativa para pacientes com sintomas graves e intervalo P-R superior a 140 ms.
- Produção de infarto pela oclusão do primeiro ramo septal da artéria descendente anterior com cateter balão ou alcoolização da 1ª septal tem sido realizada em alguns pacientes.
- Ventriculomectomia (resseção da porção hipertrofiada do septo) associada à troca de valva mitral, estando ela deformada e disfuncional em casos especiais.
- Transplante cardíaco em casos selecionados.

▼ EVOLUÇÃO E PROGNÓSTICO

- A maioria dos pacientes permanece assintomática por toda a vida. Mas alguns pacientes apresentam deterioração rápida, com acentuado remodelamento miocárdico, provavelmente devido à carga isquêmica imposta ao coração.
- Risco de morte súbita.

▼ NOTA PRÁTICA

1. A hipertrofia ventricular esquerda do “coração do atleta” não se enquadra no conceito de cardiomiopatia hipertrófica.

▼ BIBLIOGRAFIA

- Albanesi Filho, F.M. e Cartier, M.B. Cardiomiopatia hipertrófica. In: Porto, C.C. e Porto, A.L. *Doenças do Coração. Prevenção e Tratamento*, 2ª ed. Guanabara Koogan, 2005.
- Arteaga, E. e Mady, C. Cardiomiopatia hipertrófica: características clínicas, métodos de diagnóstico e história natural. *Arq. Bras. Cardiol.*, 66:115-117, 1996.

CARDIOMIOPATIA PERIPARTO (CID 10: 090.3)

MIOCARDIOPATIA PERIPARTO

Celmo Celeno Porto
Lazaro Fernandes de Miranda

► A DOENÇA

Condição clínica caracterizada pelo aparecimento de insuficiência cardíaca congestiva nos últimos seis meses da gestação ou primeiros seis meses do puerpério, com evidência ecocardiográfica de depressão da função ventricular esquerda, na ausência de outras causas que possam ser responsabilizadas pela falência cardíaca. É frequente a ocorrência de fenômenos tromboembólicos.

Incidência relacionada à idade materna, predominando acima dos 30 anos.

▼ FATORES DE RISCO

- Pré-eclâmpsia, eclâmpsia, gemelaridade.
- Abuso de drogas e de substâncias tocolíticas.
- Infecção por vírus cardioprotóicos.

▼ SINAIS E SINTOMAS

- Início insidioso
- Manifestações clínicas de insuficiência cardíaca

- Arritmias
- Embolias pulmonares

▼ EXAMES COMPLEMENTARES

- Rx do tórax – Cardiomegalia e hipertensão venocapilar pulmonar.
- ECG – Hipertrofia ventricular esquerda, alterações da repolarização ventricular e áreas eletricamente negativas.
- Ecocardiograma – Dilatação das câmaras cardíacas, hipocinesia difusa, insuficiência valvar e derrame pericárdico.

▼ DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

- Cardiomiopatia dilatada primária.
- Outras causas de cardiomiopatia dilatada (cardiomiopatia chagásica crônica, cardiomiopatia alcoólica).
- Miocardites que iniciam ou exacerbam durante a gravidez (ex.: cardite lúpica).

▼ COMPROVAÇÃO DIAGNÓSTICA

Dados clínicos + Exames de imagem.

► COMO CUIDAR DA PACIENTE

- Tratamento da insuficiência cardíaca (inibidores da enzima de conversão da angiotensina e bloqueadores de receptores de angiotensina II são contraindicados, durante a gestação, pelo risco de malformações renais no feto) (**ver Cap. Insuficiência Cardíaca**).
- Preferir associação de hidralazina e nitratos.
- Na suspeita de miocardite inflamatória, indica-se imunossupressão com prednisona e azatioprina, mantidas por, no mínimo, seis meses. (Esse tipo de tratamento deve ser orientado por biópsia endocárdica.)
- A gravidez deve ser interrompida sempre que se instalar insuficiência cardíaca refratária.

▼ EVOLUÇÃO E PROGNÓSTICO

- Taxa de mortalidade elevada (acima de 90%)
- Nos casos de evolução favorável, há redução da área cardíaca e melhora dos sintomas de insuficiência cardíaca em curto espaço de tempo. Se isso não ocorrer até seis meses após o parto, o prognóstico é reservado, indicando a presença de lesões irreversíveis. (Há relato de normalização após 2 anos.)

▼ NOTAS PRÁTICAS

1. Muitas pacientes conseguem recuperar a função ventricular, mas, se isso não ocorrer, a mortalidade é muito alta nas gestações subsequentes.

2. Avaliar a indicação de aborto terapêutico em pacientes de risco.
3. Conveniente atuação conjunta do cardiologista e do obstetra durante a gestação, visando a viabilidade fetal e a saúde da mãe.
4. Planejamento familiar deve ser analisado com a paciente pelo risco de novas gestações.

▼ BIBLIOGRAFIA

- Achá, R.E.S. Cardiomiopatia periparto. In: Porto, C.C. e Porto, A.L. *Doenças do Coração. Prevenção e Tratamento*, 2ª ed. Guanabara Koogan, 2005.
- Andrade, J.L. e Campos P., O. Ecocardiografia nas pericardiopatias e cardiomiopatias. In: Timerman, A. e César, L.A.M. *Manual de Cardiologia*, 2000.
- Mady, C. e Fernandes, F. Cardiomiopatia dilatada: fatores prognósticos e evolução natural. In: Timerman, A. e César, L.A.M. *Manual de Cardiologia*, 2000.
- Silva, M.A.D. da. Cardiomiopatia: conceito, classificação e diagnóstico precoce. In: Timerman, A. e César, L.A.M. *Manual de Cardiologia*, 2000.
- Uri Elkayan, M.D. *et al.* Pregnancy associated cardiomyopathy. *Circulation*, 111:2050-2055, 2005.

CARDIOMIOPATIA RESTRITIVA (CID 10: I42.5)

MIOCARDIOPATIA RESTRITIVA - ENDOMIOCARDIOFIBROSE

João Marcelo C. Kluthcouski
Raphael de Siqueira Junqueira
Miguel Antonio Moretti

▶ A DOENÇA

Anormalidade primária da função diastólica, decorrente de comprometimento do enchimento ventricular. Por ser difícil a diferenciação entre cardiomiopatia restritiva e dificuldade de enchimento ventricular de causa endocárdica ou pericárdica – pericardite constrictiva –, condições incluídas na síndrome restritiva.

▼ FORMAS CLÍNICAS

- **Cardiomiopatia restritiva idiopática** – Cardiomiopatia não infiltrativa, provavelmente de herança autossômica dominante, podendo o defeito residir na ausência de destruição do cálcio citosólico. Acomete crianças e adultos.
- **Fibrose endomiocárdica e cardiomiopatia eosinofílica** – Formas distintas de uma mesma entidade, cujo substrato é espessamento endomiocárdico e infiltração fibroblástica no miocárdio contíguo às valvas atrioventriculares com preservação das vias de saída. Anatomicamente, há uma combinação de ventrículos pequenos e átrios grandes, associada a obliteração dos ápices das cavidades ventriculares. Formam-se trombos nas cavidades com aspecto de placa fibrosada, de tamanho e espessura variáveis. Apesar disso, a incidência de embolia é menor do que em outras miocardiopatias.
- **Endomiocardiofibrose** – Caracteriza-se por lesões fibróticas contínuas ou intercaladas na musculatura do miocárdio e no endocárdio, com formação de trombos intracavitários. Evolução pior quando predomina a fibrose apical, que compromete o aparelho subvalvar, a função sistólica, além de restrição diastólica.
- **Amiloidose** – Afecção caracterizada por depósito intersticial de substância amiloide nas paredes do coração, aparelho valvar, arteríolas, artérias coronárias, pericárdio e sistema excitocondutor do coração. Mais frequente em idosos (**ver Cap. Amiloidose**).

▼ SINAIS E SINTOMAS

- Intolerância ao esforço. Dispneia. Astenia
- Edema de membros inferiores
- Hepatomegalia. Estase jugular
- 3^o e 4^o bulhas

▶ COMO CUIDAR DO PACIENTE

MEDICAMENTOS

Diuréticos para aliviar a congestão pulmonar e sistêmica:

Anticoagulantes – Nos pacientes com fibrilação atrial, regurgitação valvar e baixo débito cardíaco.

- **Marcapasso artificial** – Opção a ser considerada na insuficiência cardíaca com bradiarritmia.
- **TRATAMENTO CIRÚRGICO** – Troca de valvas disfuncionais na endomiocardiofibrose.

- Complicações tromboembólicas
- Sopro de regurgitação mitral ou tricúspide
- Pulso jugular – Não se observa o colapso durante a inspiração, que pode até aumentar nessa fase respiratória (sinal de Kussmaul).
- Nos casos avançados, sinais de insuficiência cardíaca sem cardiomegalia.
- Fibrilação atrial, principalmente na amiloidose e na sarcoidose.

▼ EXAMES COMPLEMENTARES

- **ECG** – Baixa voltagem de QRS, sobrecarga atrial e distúrbio da condução atrioventricular e intraventricular.
- **Rx do tórax** – Normal ou discreta cardiomegalia. Nas formas graves, observam-se congestão venosa pulmonar e derrame pleural.
- **Ecocardiograma** – Redução da complacência ventricular, função sistólica normal, cavidade ventricular normal ou reduzida, espessamento e calcificação pericárdica. Aumento da velocidade de enchimento diastólico precoce, redução da velocidade de enchimento atrial, diminuição do tempo de aceleração e do tempo de relaxamento isovolumétrico.
- **TC e RM** – Permitem diferenciar com segurança a cardiomiopatia restritiva da pericardite constrictiva.
- **Cateterismo cardíaco e angiocardiógrafia** – Permitem avaliar o grau de comprometimento das cavidades ventriculares. Observam-se padrão restritivo da curva de pressão de enchimento diastólico, imagem de obliteração da via de entrada e da zona trabeculada do ventrículo direito, com perda de sua forma triangular e dilatação da via de saída, insuficiência tricúspide, dilatação de átrio direito, falhas de enchimento localizadas no ventrículo esquerdo, principalmente na sua ponta, insuficiência mitral.

▼ COMPROVAÇÃO DIAGNÓSTICA

Dados clínicos + Exames de imagem.

▼ COMPLICAÇÕES

- Embolias (cerebral, pulmonar, periférica)
- Endocardite infecciosa

▼ EVOLUÇÃO E PROGNÓSTICO

- Insuficiência cardíaca refratária com a evolução da doença.
- Prognóstico sombrio, com taxa de mortalidade de 50% em dois anos após o início dos sintomas.

▼ BIBLIOGRAFIA

- **Nacrueth, R.S.** Cardiomiopatia restritiva. In: Porto, C.C. e Porto, A.L. *Doenças do Coração. Prevenção e Tratamento*, 2^a ed. Guanabara Koogan, 2005.
- **Percira-Barreto, A.C. e Oliveira, S.A.** Endomiocardiofibrose. In: Porto, C.C. e Porto, A.L. *Doenças do Coração. Prevenção e Tratamento*, 2^a ed. Guanabara Koogan, 2005.

► A DOENÇA

Opacificação do cristalino. Pode ser congênita ou adquirida. Constitui a principal causa de cegueira reversível.

▼ CAUSAS E FATORES DE RISCO

- Congênita
 - Anomalia genética
 - Fatores de risco – Corticoides no primeiro trimestre da gestação, sulfonamidas, diabetes materno, galactosemia no feto, infecção intrauterina (rubéola, herpes, caxumba).
- Adquirida
 - Catarata senil (90% dos casos).
 - Doenças sistêmicas – Diabetes, hipocalcemia, doença de Wilson, hipoparatiroidismo, desnutrição grave, distrofia miotônica, dermatite atópica.
 - Secundária a doença ocular (uveíte).
 - Medicamentos – Tamoxifeno, amiodarona, corticoides.
 - Radiação ultravioleta e raios infravermelhos (sopradores de vidro), contato com agrotóxicos.

▼ SINAIS E SINTOMAS

- Congênita
 - Assintomática (os pais podem notar estrabismo ou desatenção visual da criança).
 - Opacificação do cristalino presente ao nascimento ou até 3 meses de idade.
 - Leucocoria (reflexo pupilar esbranquiçado), estrabismo, nistagmo.
 - Manifestações clínicas da doença subjacente (rubéola congênita, síndrome de Down).

► COMO CUIDAR DO PACIENTE

TRATAMENTO CIRÚRGICO – Extração da catarata e colocação de lente intraocular.

▼ PREVENÇÃO

Uso de lentes protetoras para luz ultravioleta em climas ensolarados.

▼ EVOLUÇÃO E PROGNÓSTICO

- Na catarata congênita, o prognóstico é frequentemente ruim por causa do alto risco de ambliopia.
- Bom prognóstico após extração da catarata, caso não haja lesão ocular prévia.
- Risco de cegueira total.

- Testes de acuidade visual anormais para um ou ambos os olhos.

- Catarata relacionada à idade (senil)
 - Diminuição progressiva da acuidade visual.
 - Visão turva, imagens distorcidas ou "com fantasma".
 - Alteração da acuidade visual sob luz intensa ou dirigindo à noite (ofuscação).
 - Quedas ou acidentes
 - Opacificação do cristalino
- Outros tipos de catarata
 - Esfoliação (catarata dos sopradores de vidro – exposição aos raios infravermelhos).
 - Síndrome de pseudoesfoliação (condição degenerativa geralmente bilateral, pode afetar idosos).
 - Pós-cirúrgica ou trauma
 - Manifestações clínicas relacionadas à doença de base.

▼ DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

- Congênita – Persistência de vítreo primário hiperplásico, aniridia, colobomas, microftalmia, buftalmia, radiação materna, melanoma amelanótico, retinoblastoma.
- Opacificação do cristalino por neoplasia, descolamento da retina, cicatrização.

▼ EXAMES COMPLEMENTARES

- Avaliação da acuidade visual
- Campo visual
- Teste de potencial de acuidade visual
- Exame biomicroscópico
- Ecobiometria para o cálculo da lente a ser usada.

▼ NOTAS PRÁTICAS

1. Necessário excluir neoplasia ocular. O diagnóstico precoce e o tratamento do retinoblastoma podem salvar a vida, pois catarata congênita é uma das causas de leucocoria (pupila branca).
2. Catarata congênita deve ser diagnosticada e operada o mais precocemente possível (ideal até 2 meses após o nascimento) para evitar a ambliopia por privação visual.
3. Nas formas incipientes óculos podem corrigir o defeito.
4. **Ver Cap. Ambliopia.**

▼ BIBLIOGRAFIA

- Kanski, J.J. *Oftalmologia Clínica*, 5ª ed. Mosby, 2005.
- Moreira, J.B.C. *Oftalmologia Clínica e Cirúrgica*. Atheneu, 1995.
- Vaughan, D.G., Asbury, T. e Riordaneva, P. *General Ophthalmology*, 4ª ed. Appleton and Lange, 1995.

► A DOENÇA

Dor localizada na cabeça de causas diversas e que pode adquirir características clínicas especiais.

FORMAS CLÍNICAS – Cefaleia Cervicogênica, Cefaleia em Salvas, Cefaleia Pós-traumática, Cefaleia Tipo Tensão, Hemis-crania Paroxística Crônica, Enxaqueca (a enxaqueca tem características que justificam uma abordagem à parte – ver Cap. Enxaqueca).

A dor pode ter instalação súbita (cefaleia aguda), pode ter episódios de dor aguda, recorrentes, de caráter subagudo, ou

ser crônica. A maneira de instalação pode ajudar no diagnóstico diferencial.

- Cefaleia aguda – Meningite, encefalite, hemorragia subaracnóideia, crise hipertensiva, traumatismo craniano, sinusite, malária.
- Cefaleia aguda recorrente – Enxaqueca, cefaleia pós-esforço, neuralgia do trigêmeo, glaucoma, cefaleia em salvas.
- Cefaleia subaguda – Arterite temporal.
- Cefaleia crônica – Cefaleia tensional, cefaleia cervicogênica, hipertensão intracraniana.

► CEFALIA CERVICOGÊNICA

Cefaleia causada por lesão ou disfunção das estruturas da coluna cervical. (Ver Cap. Cervicalgia e Dorsalgia.)

▼ CAUSAS

Doenças degenerativas (excluindo espondilose e osteocondrite), traumáticas, inflamatórias e tumorais da coluna cervical.

▼ SINAIS E SINTOMAS

- História de trauma craniano ou raquimedular.
- Dor de localização unilateral, sem mudança de lado.
- Moderada, não pulsátil, iniciando no pescoço e irradiando para a área oculofrontotemporal, onde, em geral, tem intensidade máxima.
- Duração variável (horas) ou contínua com flutuação da intensidade.

- Precipitação da dor por movimentos do pescoço ou pressão externa da região cervical posterior e superior ipsilateral ou região occipital.
- Dor na mão, ombro e pescoço ipsilateral, de natureza vaga e não radicular; ocasionalmente, dor no braço de natureza radicular.
- Redução da movimentação da coluna cervical.
- Alívio completo ou quase completo após bloqueio anestésico do nervo occipital maior e/ou da raiz C2 no lado comprometido.
- Fono e fotofobia
- Vertigens
- Alteração visual ipsilateral
- Dificuldade de deglutição
- Edema e hiperemia na área periocular ipsilateral.

► COMO CUIDAR DO PACIENTE

Fisioterapia.

MEDICAMENTOS

- Analgésicos e AINES (ver Cap. Dor).

- Bloqueio anestésico em casos selecionados.
- Descompressão cirúrgica em casos selecionados.
- Estimulação transcutânea.
- Secção e/ou avulsão dos nervos occipitais maior e menor, bem como de raízes e gânglios cervicais em casos selecionados.
- Estabilização e/ou fusão vertebral.

► CEFALIA EM SALVAS

Forma rara de cefaleia primária, que afeta mais os homens, com início na 3ª e 4ª décadas de vida e caracterizada por episódios de dor intensa de curta duração, associada a manifestações autonômicas ipsolaterais à dor.

▼ CAUSAS

- Etiologia desconhecida
- A presença de reação inflamatória ao redor do seio cavernoso, observada em muitos pacientes, não explica a periodicidade da dor, que seria decorrente de disfunção central (núcleo supraquiasmático do hipotálamo, o qual apresenta conexões com núcleos serotoninérgicos e trigeminais no tronco cerebral).

▼ SINAIS E SINTOMAS

- **CRITÉRIO DIAGNÓSTICO** – Pelo menos cinco crises, com as seguintes características clínicas:
- Dor intensa, unilateral, de localização orbitária, supraorbitária e/ou temporal, durando 15 a 180 minutos, se não for tratada.
- A cefaleia ocorre associada a, pelo menos, um dos seguintes sinais no mesmo lado da dor: injeção conjuntival, lacrimejamento, miose, ptose, edema palpebral, congestão nasal, rinorreia, sudorese da fronte e da face.
- A frequência das crises varia de uma, em dias alternados, a oito por dia, predominando no período noturno.
- Podem ser desencadeadas por ingestão de bebida alcoólica ou medicamentos derivados de nitroglicerina.

▼ DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

- Hemicrania paroxística crônica
- Enxaqueca
- Neuralgia do trigêmeo
- Arterite temporal
- Síndrome SUNCT (*short-lasting lateral neuralgiform headache attacks with conjunctival injection, sweating and rhinorhea*).

▶ COMO CUIDAR DO PACIENTE

- Tratamento da crise – Oxigênio com máscara nasal (10 l/min) durante 10 a 15 minutos (efetivo em 70% dos casos).
- Tratamento profilático (os medicamentos devem ser iniciados precocemente e usados diariamente no período de salvas e continuamente na forma crônica).

MEDICAMENTOS

- Tratamento da crise – **Sumatriptano**, SC, 6 mg ou spray nasal, apenas uma aplicação (contraindicado nos pacientes com doença coronariana e hipertensão arterial não controlada) na narina contralateral à dor.
- **Prednisona**, VO, 1 mg/kg, durante 3 a 7 dias, com redução (10 mg a cada 3 dias); ou **verapamil**, VO, 120 mg (dose inicial) a 480 mg/dia, com aumento gradativo pelo eletrocardiograma; ou **carbonato de lítio**, VO, 600 a 900

▼ EXAMES COMPLEMENTARES

- Dependem das hipóteses que entram no diagnóstico diferencial.
- VHS (arterite temporal)
- TC e RM
- Angiotomografia, angiorressonância ou cateterismo em casos especiais.

- **TRATAMENTO CIRÚRGICO** – Indicado nos casos de dor refratária ao tratamento ou quando há contraindicação formal para os medicamentos profiláticos (termocoagulação por radiofrequência do gânglio trigeminal; estimulação cerebral profunda).

mg/dia, mais utilizado na forma crônica (fazer controle periódico da litemia); ou **valproato de sódio**, VO, 200 a 1.000 mg/dia, 12/12 h; ou **metisergida**, VO, 1 a 2 mg/dia, 6/6 h, não devendo ser utilizada por períodos prolongados pelo risco de fibrose retroperitoneal, pleural, pulmonar e valvar; ou **ergotamina**, VO, 1 a 2 mg/dia, 1 a 2 horas antes de deitar (não utilizar **sumatriptano** como tratamento abortivo).

▶ CEFALeia PÓS-TRAUMÁTICA

Cefaleia que surge após trauma cranioencefálico. Está mais relacionada com o traumatismo acompanhado de sintomas de concussão cerebral.

Na cefaleia pós-traumática estão envolvidos os seguintes fatores: estímulos nociceptivos causados por lesões musculares e partes moles; ativação de estímulos nociceptivos das meninges devido a trauma epidural, subdural ou sangramento aracnoide; estiramento de estruturas intracranianas por aumento da pressão intracraniana; hipotensão intracraniana e ativação do sistema trigeminovascular.

Pode ser aguda ou crônica.

A cefaleia pós-traumática aguda surge depois do 14º dia e desaparece até o final da 8ª semana; a crônica aparece depois do 14º dia do trauma e persiste por mais de 2 semanas.

Ver Cap. Traumatismo Cranioencefálico.

▼ SINAIS E SINTOMAS

As características clínicas da dor são semelhantes às das cefaleias primárias, mais frequentemente tipo cefaleia tensional.

▶ COMO CUIDAR DO PACIENTE

MEDICAMENTOS

- Analgésicos, AINEs (ver Cap. Dor).

- Cefaleia pós-traumática crônica – **amitriptilina**, VO, 25 a 75 mg/dia; ou **flunarizina**, VO, 5 a 10 mg/dia.

▶ CEFALeia TIPO TENSÃO OU TENSIONAL

Tipo de cefaleia frequente que pode ser episódica ou crônica, cuja fisiopatologia não está elucidada, resultante de fatores centrais e periféricos, relacionados a um estado de tensão emocional crônica (contração muscular, abaixamento do limiar de dor nos músculos cervicais e cranianos, ansiedade).

▼ SINAIS E SINTOMAS

- Critérios diagnósticos para cefaleia tensional episódica
 - Número de dias com cefaleia é ≤ 15 /mês ou 180/ano.
 - Pelo menos 10 episódios de cefaleia devem preencher os seguintes critérios:

- a) Duração de 30 minutos a 7 dias.
- b) Pelo menos duas das seguintes características clínicas estão presentes:
 - Dor em aperto ou pressão (não pulsátil).
 - Intensidade fraca a moderada (pode limitar, mas não impede atividades).
 - Localização bilateral
 - Não é agravada por esforço físico.
 - Ausência de náuseas ou vômitos (anorexia pode estar presente).
 - Fotofobia e fonofobia estão ausentes, ou apenas um desses sintomas está presente.
 - História e exame físico não evidenciam alterações relacionadas às cefaleias secundárias.
 - Se tais alterações estiverem presentes, as crises de cefaleia não apresentam clara relação temporal com elas.
- Critérios diagnósticos para cefaleia tipo tensão crônica
 - Os mesmos critérios para a cefaleia tensional episódica,

porém ocorrendo com frequência ≥ 15 dias no mês (180 dias/ano) por 6 meses ou mais.

▼ DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

- Enxaqueca sem aura (aproximadamente 62% dos pacientes enxaquecosos apresentam também cefaleia tipo tensão, e 25% dos pacientes com cefaleia tipo tensão também apresentam enxaqueca).
- Cefaleias secundárias que causam dor diária, geralmente progressivas e associadas a alterações no exame neurológico.

▼ EXAMES COMPLEMENTARES

Dependem das hipóteses aventadas no diagnóstico diferencial.

▼ COMPROVAÇÃO DIAGNÓSTICA

- Dados clínicos
- (Exames complementares apenas para excluir causas secundárias.)

► COMO CUIDAR DO PACIENTE

- Fisioterapia para aliviar a contratura da musculatura.
- Técnicas de relaxamento
- Técnicas de *biofeedback*

MEDICAMENTOS

- Tratamento abortivo – Ácido acetilsalicílico, VO, 500 a 1.000 mg; ou acetaminofeno, VO, 750 a 1.000 mg; ou dipirona, VO.
- AINEs – Diclofenaco, VO, 50 a 100 mg; ou ibuprofeno, VO, 400 a 800 mg; ou naproxeno, VO, 550 a 1.100 mg; ou celecoxibe, VO, 200 a 400 mg/dia.
- Tratamento profilático – Amitriptilina, VO, 12,5 a 75 mg/dia.

► HEMICRANIA PAROXÍSTICA CRÔNICA

Crises de cefaleia semelhantes às da "cefaleia em salvas", no que se refere às características da dor e manifestações clínicas associadas, mas que têm alívio imediato com indometacina.

Mais frequentes em mulheres jovens, com as crises predominando no período diurno.

▼ SINAIS E SINTOMAS

Cefaleia em crises.
(Ver Cap. Enxaqueca.)

▼ CRITÉRIOS DIAGNÓSTICOS

Pelo menos 50 crises preenchendo os mesmos critérios da "cefaleia em salvas", com exceção dos seguintes:

- Crises durando entre 2 e 45 minutos.
- Mais de 5 crises ao dia.
- Sem alívio completo da dor com indometacina (75 mg/dia ou menos).

▼ DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

- Enxaqueca
- Neuralgia do trigêmeo
- Arterite temporal

► COMO CUIDAR DO PACIENTE

MEDICAMENTOS

- Indometacina, VO, 75 mg 8/8 h; ou naproxeno, VO, 500 mg, inicialmente, seguido de 250 mg, 6/6 h ou 8/8 h; ou ácido acetilsalicílico, VO, 250-500 mg, 4/4 h, ou 6/6 h; ou cetoprofeno, VO, 50-100 mg/dia.

▼ NOTAS PRÁTICAS

1. A cefaleia cervicogênica pode melhorar com indometacina (medicamento eficaz na hemicrania paroxística crônica), ergotamina ou sumatriptano (eficientes na enxaqueca).
2. Na cefaleia tipo tensão, podem ser utilizados os mesmos medicamentos indicados na profilaxia da enxaqueca.

3. Na hemicrania paroxística, quando falhar o tratamento com indometacina, rever as características clínicas da dor, podendo ser "cefaleia em salvas".

▼ BIBLIOGRAFIA

- **Olesen, J.** *The Headaches*, 2nd ed. Lippincott, Williams and Wilkins, 2000.
- **Olesen, J.** Cephalalgia Volume 24, Suppl. 1, 2004.
- **Silberstein, S.D.** *Wolf's Headache and Other Head Pain*, 7th ed. Oxford University Press, 2001.
- **Zukerman, E.** Cefaléia tensional. In: Melo-Souza, S.E. *Tratamento das Doenças Neurológicas*. Guanabara Koogan, 2000.

▶ A DOENÇA

Inflamação aguda da derme e tecido celular subcutâneo circunscrita ou difusa, sem formação de abscesso. Frequentemente é causada por estreptococos, porém o processo inflamatório é mais profundo que na erisipela. (Ver Cap. Erisipela.)

Os principais achados histopatológicos são alterações inflamatórias e infiltração da derme por neutrófilos.

Erisipela – Celulite superficial com envolvimento característico dos vasos linfáticos causada por *Streptococcus pyogenes*. As lesões comprometem a pele e o tecido celular subcutâneo, principalmente nos braços, pernas e face. Caracteriza-se por áreas edematosas elevadas, de aspecto avermelhado, com limites bem demarcados, podendo surgir vesículas e bolhas. As lesões são dolorosas. Frequentemente há febre e calafrios. Quase sempre há adenopatia relacionada à área de drenagem linfática. (Ver Cap. Erisipela.)

▼ CAUSAS

- *Streptococcus* beta-hemolíticos do grupo A, *S. pyogenes*, *S. pneumoniae*
- *Haemophilus influenzae*
- *Staphylococcus aureus*
- *Clostridium perfringens*, *C. septicum*, *C. namosum*.
- *Pseudomonas*
- Flora aeróbica-anaeróbica mista (celulite necrotizante).
- Em pacientes imunocomprometidos: Bactérias (*Serratia*, *Proteus* e outras *Enterobacteriaceae*).
- Micobactérias atípicas, fungos (*Cryptococcus neoformans*).

▼ FATORES DE RISCO

- Traumatismo prévio e lesão cutânea subjacente
- Linfedema de membro inferior
- Mastectomia
- Diabetes
- Queimaduras
- Uso de drogas endovenosas.

▼ SINAIS E SINTOMAS

- Triade: eritema, edema e dor no local.
- Mal-estar, febre e calafrios.
- Placa avermelhada sensível ou dolorosa na região comprometida, com bordas elevadas, sem demarcação nítida da pele circunjacente.
- Linfadenopatia regional
- Celulite recorrente da perna após retirada da safena
 - Dor, eritema e edema que surgem meses ou logo após a cirurgia.
- Celulite dissecante do couro cabeludo
 - Secreção purulenta originada em abscessos subcutâneos interligados.

• Celulite facial em adultos

- Inicia com faringite.
- Edema e eritema na face e região anterior do pescoço.
- Mal-estar, anorexia, vômitos.
- Edema na região anterior do pescoço.
- Disfagia em alguns pacientes.

• Celulite periorbitária

- (A causa mais frequente é a sinusite paranasal.)
- Edema, dor e sensibilidade palpebral e periorbital.
 - Hiperemia conjuntival
 - Ptose palpebral
 - Limitação da movimentação ocular.
 - Aumento da pressão intraocular.
 - Comprometimento da sensibilidade corneana.
 - Congestão das veias retinianas.
 - Estrias coriorretinianas
 - Gangrena da pálpebra
 - Cefaleia, rinorreia

• Celulite perianal (mais frequente em crianças)

- Eritema perianal que se estende da borda do ânus à região perianal.
- Dor à defecação, fezes com rajas de sangue
- Prurido perianal

• Celulite vulvar – Inflamação difusa do tecido conjuntivo da vulva que, em geral, decorre de procedimentos obstétricos ou ginecológicos. Caracteriza-se por edema, eritema e dolorimento perivulvar.

▼ DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

- Fasciíte/miosite/linfangite
- Tromboflebite/trombose de veia profunda
- Osteomielite

▼ EXAMES COMPLEMENTARES

- Hemograma – Leucocitose com desvio para a esquerda.
- Hemocultura – Patógenos isolados em apenas 25% dos pacientes.
- Cultura de secreção da lesão em casos especiais.
- Rx e TC da face (celulite periorbitária).

▼ COMPROVAÇÃO DIAGNÓSTICA

- Dados clínicos.
- Isolamento do agente etiológico em cultura de secreção ou biópsia de pele em casos especiais.

▼ COMPLICAÇÕES

- Bacteremia/septicemia
- Abscessos locais
- Linfangite, tromboflebite
- Celulite facial em crianças – Meningite.
- Celulite com formação de gás – Gangrena.

► COMO CUIDAR DO PACIENTE

- Imobilização e elevação da extremidade afetada, nos casos de celulite de membros inferiores.
- Aplicação de calor úmido.
- Debridamento cirúrgico da lesão se houver formação de gás e/ou coleções purulentas nos casos de celulite por *Clostridium*.

MEDICAMENTOS

- Etiologia estreptocócica (suspeitar precocemente) – benzilpenicilina aquosa, IM, 1.200.000 unidades, seguida por penicilina procaina, IM, 400.000 unidades, 12/12 h, durante 10 dias. (Ver Cap. Estreptococias.)
- Etiologia estafilocócica ou sem indicio do germe responsável – Oxacilina, VO, 0,5-1,0 g, 6/6 horas, durante 10 dias. (Ver Cap. Estafilococias.)
- Bacilos Gram-negativos como possível etiologia – Gentamicina.
- Mordedura humana como causadora de celulite – Amoxicilina + ácido clavulânico ou cefoxitina parenteral (ver Cap. Mordedura de Animais).
- Pacientes diabéticos (até que a cultura esteja disponível) – cefalexina, VO, 500 mg, 6/6 h.
- Pacientes imunocomprometidos – Clindamicina ou gentamicina.
- Pacientes queimados – Vancomicina e gentamicina (ver Cap. Queimaduras).
- Infecção grave de causa não definida ou resistente à Penicilina – Nafcilina, 1,0-1,5 g, EV, 4/4 h, durante 7 dias.
- Celulite com formação de gás – Metronidazol, 500 mg, EV, 6/6 h, durante 10 dias; ou clindamicina, 600 mg, EV, 8/8 h, durante 10 dias; ou cefalotina.

▼ NOTA PRÁTICA

1. Embora celulite e trombose venosa profunda (TVP) sejam fáceis de diferenciar, quando há edema dos membros inferiores pode haver alguma confusão.
Celulite – Pele quente e vermelha.
TVP – Pele fria ou normal de coloração normal ou cianótica.

▼ BIBLIOGRAFIA

- Azulay, R.D. e Azulay, D.R. *Dermatologia*. Guanabara Koogan, 2006.
- Martins, J.E.C. e Paschoal, L.H.C. *Dermatologia Terapêutica*. Dilivros, 2006.
- Ramos, E., Silva, M. e Castro, M.C.R. *Fundamentos da Dermatologia*. Atheneu, 2009.
- Sampaio, S.A.P. e Rivitti, E.A. *Dermatologia*. Artes Médicas, 2007.
- Wolff, K., Goldsmith, L.A., Stephen, I.K., Gilchrist, B.A., Paller, A.S. e Leffell, D.J. *Fitzpatrick's Dermatology in General Medicine*. McGraw-Hill, 2008.

CERATITE (CID 10: H16.0)

ÚLCERA DE CÔRNEA

Marcos P. Ávila
David Isaac

▶ A DOENÇA

Processo inflamatório da córnea resultante de agressões diversas, podendo comprometer o epitélio, o estroma e até o endotélio corneano, levando à formação de ulcerações. Apesar de diversos fatores poderem levar ao aparecimento de ceratites, utiliza-se normalmente o termo para designar processos infecciosos da córnea. Em condições normais, o epitélio corneano íntegro fornece barreira à penetração de patógenos e frequentemente infecções corneanas por vírus, bactérias, fungos ou amebas são decorrentes da degradação da barreira epitelial protetora.

▼ CAUSAS E FATORES DE RISCO

- Ceratites infecciosas – Infecções por bactérias (p. ex., estafilococos, estreptococos, *Haemophilus*, *Pseudomonas*), vírus (sarampo, Epstein-Barr, HSV-1 e 2, herpes-zóster), fungos (p. ex., *Aspergillus*, *Fusarium*, *Candida*), protozoários (p. ex., *Acanthamoeba* sp.), entre outros.
- Traumas, cirurgias oculares.
- Doenças autoimunes (p. ex., artrite reumatoide, poliarterite nodosa).
- Fatores ambientais (p. ex., queimaduras com raios ultravioleta, poluentes atmosféricos, substâncias químicas, exposição excessiva da córnea sem adequada lubrificação, trauma, uso inadequado de lentes de contato).
- Diabetes (lesão neurotrófica corneana) e dermatite atópica.

▼ SINAIS E SINTOMAS

CERATITES INFECCIOSAS

- Hiperemia conjuntival

▶ COMO CUIDAR DO PACIENTE

- Todos os casos suspeitos de úlcera de córnea devem ser encaminhados ao oftalmologista com urgência (necessário diagnóstico precoce e instituição de tratamento adequado para preservar a visão).
- Limpeza ocular com soro fisiológico 4x/dia.
- Retirar membranas com pinça ou cotonete.
- Internação em casos graves.
- Evitar colocação de bandagem sobre o olho.

MEDICAMENTOS

- Cicloplegia tópica (atropina 1% ou cicloplégico) para alívio dos sintomas (fotofobia, espasmo ciliar).
- Corticosteroides tópicos devem ser usados com cautela, a não ser que a lesão seja de natureza autoimune ou alérgica.
- Ceratites virais – Medicação específica (ver Cap. Herpes Ocular).

CERATITES BACTERIANAS

- Tratamento com colírios fortificados (associação de aminoglicosídeo com cefalosporina – cobertura de bactérias Gram-positivas e negativas – cefazolina 50 mg/ml e gentamicina 10-20 mg/ml).
- Monoterapia com quinolona tópica (indicada principalmente em úlceras de córnea bacterianas menores que 3 mm – p. ex., ciprofloxacino 0,3%, gatifloxacino 0,3%, moxifloxacino 0,5%). Tanto em monote-

- Dor (intensidade variada. Pode ser muito leve ou ausente em ceratites por Herpes e muito intensa como nas ceratites por *Acanthamoeba*).
- Embaçamento visual variado
- Sensação de corpo estranho
- Fotofobia
- Pode haver alteração corneana visível a olho nu (p. ex., ceratites bacterianas ou fúngicas – presença de úlcera esbranquiçada na córnea).
- Hipópio, em casos mais graves (coleção de leucócitos na câmara anterior).
- Quemose (edema conjuntival); edema palpebral.
- Úlcera epitelial dendrítica em casos de Herpes (ver capítulo específico).
- Adenopatia pré-auricular

▼ EXAMES COMPLEMENTARES

Bacterioscopia, cultura e antibiograma de material colhido na lesão.

▼ COMPROVAÇÃO DIAGNÓSTICA

Exame clínico associado à propedêutica para identificação de microrganismo causador, para tratamento específico.

▼ COMPLICAÇÕES

- Leucoma (cicatriz com opacidade localizada)
- Perfuração ocular
- Vascularização anômala da córnea, podendo haver ceratopatia lipídica.
- Endoftalmite

rapia quanto com o uso de colírios fortificados, utiliza-se o seguinte regime terapêutico: 1 gota de 5 em 5 minutos nos primeiros 30 minutos, seguidos por 1 gota a cada 1 hora. Com a evolução pode-se distanciar as aplicações.

- Via sistêmica – Indicada principalmente em úlceras próximas ao limbo corneano – Ciprofloxacino 750 mg 2x/dia.

CERATITES FÚNGICAS

- Anfotericina B 0,15% tópica (fungos leveduriformes) ou natamicina 5% (fungos filamentosos). Pode-se utilizar ainda: clotrimazol, miconazol, cetoconazol ou fluconazol por via tópica ou subconjuntival.
- Casos graves – Cetoconazol, anfotericina ou fluconazol sistêmicos.

▼ PREVENÇÃO

- Evitar abrasão ou lesão da córnea por manipulação inadequada de lentes de contato.
- Uso de protetores oculares em profissões expostas ao risco de corpos estranhos.

▼ EVOLUÇÃO E PROGNÓSTICO

- Cura com tratamento adequado e precoce.
- Risco de perda da visão.

CERATITE (CID 10: H16.0)

ÚLCERA DE CÓRNEA

Marcos P. Ávila
David Isaac

▼ NOTAS PRÁTICAS

1. Suspeita de úlcera de córnea torna obrigatória a avaliação diária do paciente.
2. Em ceratites com antecedente de lesão com vegetais, deve-se suspeitar de ceratite fúngica.
3. O Colírio anestésico proporciona melhora imediata da dor corneana; entretanto, deve ser evitado, pois seu uso indiscriminado pode causar necrose tecidual e dificultar o processo de cicatrização.

▼ BIBLIOGRAFIA

- **Biccas, H.E.A. e Jorge, A.A.H.** *Oftalmologia*. 1ª ed. Tecmedd, 2007.
- **Kanski, J.J.** *Clinical Ophthalmology: A Systematic Approach*, 5ª ed. Butterworth-Heinemann, 2003.
- **Soares, E.J.C.** *Cirurgia Plástica Ocular*. Roca, 1997.

CERATOSE ACTÍNICA (CID-10: L85.9)

CERATOSE SENIL • CERATOSE SOLAR

Aiçar Chaul
Fernanda Rodrigues da Rocha Chaul
Marco Henrique Chaul
Elisa Franco de Assis Costa

► A DOENÇA

Lesões cutâneas pré-malignas, localizadas em áreas expostas à luz solar, frequentes em adultos de pele clara, principalmente após os 40 anos de idade.

Os principais achados histopatológicos são hiperqueratose e parakeratose, células espinhosas com atipias, permanecendo intacta a camada basal.

▼ FATORES DE RISCO

- Profissão que obriga exposição ao sol.
- Atletas que praticam esportes ao ar livre.
- Exposição excessiva ao sol.
- Pele clara
- Genodermatoses

▼ SINAIS E SINTOMAS

- Lesões planas, eritematosas, bem delimitadas, ásperas ao tato, em áreas fotoexpostas.
- Hiperestesia leve no local das lesões.
- Cornos verrucosos hipertróficos, chamados "cornos cutâneos" (pode ser impossível diferenciá-los clinicamente do carcinoma de células escamosas).
- Há uma variante pigmentada (lesões de cor castanha).
- Queilite (comprometimento apenas do lábio inferior).
- Frequentemente há outras lesões cutâneas indicativas de comprometimento actínico crônico (lentigos, elastose actínica, atrofia da pele).

► COMO CUIDAR DO PACIENTE

As lesões devem ser removidas por dermatologista experiente nesse tipo de tratamento, podendo-se usar os seguintes procedimentos.

- Crioterapia (Nitrogênio líquido ou neve carbônica).
- Eletrocoagulação com curetagem.
- Ácido tricloroacético – 50 a 80%.
- 5-fluoruracil a 5%, creme, 2 vezes/dia, durante 3 semanas.
- Imiquimode a 5%, creme, 2 vezes/dia, durante 3 semanas.
- Tretinoína, creme, 0,05 a 0,1%, 1 vez/dia durante alguns meses.

▼ PREVENÇÃO

- Evitar exposição excessiva ao sol.
- Uso de chapéus, roupas com mangas compridas e golas altas.
- Uso de filtros solares.

▼ EVOLUÇÃO E PROGNÓSTICO

- Cura com tratamento adequado.
- Possibilidade de aparecimento de novas lesões quando não se faz proteção contra luz solar.

▼ DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

- Carcinoma de células escamosas
- Verruga vulgar (tipo hipertrófica).
- Ceratose seborreica
- Psoríase
- Lentigo maligno (melanose circunscrita pré-cancerosa).
- Lúpus eritematoso discóide (lúpus cutâneo crônico).
- Doença de Bowen (carcinoma intraepitelial).
- Eritroplasia de Queyrat (doença de Bowen localizada no sulco balanoprepucial).
- Radiodermatite
- Lesões provocadas por ingestão de arsênio e exposição prolongada ao calor.

▼ EXAMES COMPLEMENTARES

Biópsia em casos selecionados.

▼ COMPROVAÇÃO DIAGNÓSTICA

Dados clínicos + Biópsia.

▼ COMPLICAÇÕES

- Sangramento provocado pela remoção das escamas
- Transformação maligna

▼ NOTAS PRÁTICAS

1. A ceratose actínica é uma lesão pré-maligna que pode transformar-se em carcinoma de células escamosas.
2. O paciente deve ser avaliado por dermatologista.
3. Qualquer suspeita de neoplasia maligna deve ser investigada por biópsia.
4. O uso de protetores solares é indispensável.

▼ BIBLIOGRAFIA

- Azulay, R.D. e Azulay, D.R. *Dermatologia*. Guanabara Koogan, 2006.
- Martins, J.E.C. e Paschoal, L.H.C. *Dermatologia Terapêutica*. Livros, 2006.
- Ramos, E., Silva, M. e Castro, M.C.R. *Fundamentos da Dermatologia*. Atheneu, 2009.
- Sampaio, S.A.P. e Rivitti, E.A. *Dermatologia*. Artes Médicas, 2007.
- Wolff, K., Goldsmith, L.A., Stephen, I.K., Gilchrist, B.A., Paller, A.S. e Leffell, D.J. *Fitzpatrick's Dermatology in General Medicine*. McGraw-Hill, 2008.

CERUME (CID 10: H61.2)

ROLHA CERUMINOSA

Paulo Humberto Siqueira

► A DOENÇA

No terço externo da orelha existem glândulas produtoras de cera que impede a retenção de água e protege contra fungos e bactérias. Contudo, quando excessivo, ou mesmo impactado, o cerume pode provocar hipoacusia e desconforto. A tentativa de limpeza da orelha externa com cotonete provoca o acúmulo do cerume no fundo do canal auditivo, agravando a situação do paciente.

► COMO CUIDAR DO PACIENTE

- Irrigação com água ou solução fisiológica na temperatura do corpo, evitando pressão exagerada para evitar trauma (ruptura do tímpano), pode ser eficaz. Contraíndicada se houver antecedente de otorreia ou perfuração da membrana timpânica.
- Remoção do cerume com cureta própria, tomando-se cuidado para evitar traumatismo da pele ou da membrana timpânica.
- Aspiração delicada pode ser usada em alguns casos.
- Fenazona em associação com outras substâncias pode ser usada para amolecer o cerume.

▼ SINAIS E SINTOMAS

- Dor, prurido
- Sensação de orelha "entupida"
- Diminuição da audição
- Ao exame otoscópico, visualiza-se a rolha ceruminosa de cor marrom-escura.

▼ DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

Corpo estranho.

▼ NOTAS PRÁTICAS

1. Uso do cotonete para a limpeza do canal auditivo é totalmente inadequado.
2. Lavagem do ouvido deve ser realizada pelo médico.

▼ BIBLIOGRAFIA

- **Alonso, J.M.** *Tratado de Otorrinolaringología*. Paz Montalvo, 1996.
- **Bento, R.F.** *Tratado de Otologia*. Editora da USP, 1998.
- **Hungria, H.** *Otorrinolaringología*, 8ª ed. Guanabara Koogan, 2000.
- **Lopes Filho, O. e Campos, A.H. de.** *Tratado de Otorrinolaringología*. Roca, 1994.

CERVICALGIA E DORSALGIA (CID 10: M50, M53, M54)

BRAQUIALGIA • DORSALGIA

André Luiz Passos Cardoso
Frederico Barra de Moraes

► A DOENÇA

Dor é definida pela Associação Internacional de Estudos da Dor como "uma experiência sensorial e emocional desagradável associada à lesão tecidual real ou potencial ou descrita em termos dessa lesão". Cervicalgia e dorsalgia são, respectivamente, as algias (dores) da coluna cervical e dorsal, e cervicobraquiálgia é a dor cervical com irradiação para o membro superior.

Estudos epidemiológicos mostram que a prevalência pontual de dor cervical, no ombro ou braço é de 10% em indivíduos com mais de 15 anos de idade.

As algias da coluna podem ser classificadas quanto à duração da sintomatologia em agudas (menos de 6 semanas), subagudas (entre 6 e 12 semanas) e crônicas (mais de 12 semanas).

▼ CAUSAS

- Mecânico-posturais.
- Compressiva (hérnias discais e estenose vertebral).
- Degenerativas (osteoartrite, doença degenerativa discal).
- Infecciosas (discite vertebral por tuberculose ou estafilococos).
- Inflamatórias (artrite reumatoide e espondilite anquilosante).
- Metabólicas (osteoporose com fratura patológica).
- Tumoraes (metástases ou lesões primárias).
- Deformidades vertebrais (dorso curvo juvenil ou doença de Scheuermann).
- Traumática.

▼ SINAIS E SINTOMAS

A principal queixa clínica é a dor. Devem ser avaliados: tempo de duração dos sintomas, fatores atenuantes e agravantes.

Em quadros agudos, com etiologia mecânico-postural, os achados usuais são restrição de movimentos e contraturas musculares.

Quadros de parestesias, diminuição de força e dor tipo "choque" indicam quadros de radiculopatias por provável hérnia de disco cervical. Avaliar reflexos tendinosos que podem estar abolidos ou diminuídos e dermatômos com alteração de sensibilidade em busca de definir qual raiz cervical está acometida.

Dor de caráter noturno, que pode acordar o paciente, nos leva a suspeitar de doenças malignas.

Febre, inapetência e perda de peso sugerem principalmente infecções vertebrais, mas podem também ocorrer em tumores malignos (síndrome paraneoplásica).

► COMO CUIDAR DO PACIENTE

- Nos casos agudos, exames complementares são desnecessários, se o paciente não apresentar sinais de alerta.
- Colar cervical de espuma (não usar mais de 10 dias – atrofia da musculatura paravertebral).
- Fisioterapia

Diminuição de força em membros superiores, com dificuldade para a marcha e reflexos exacerbados sugerem um quadro de mielopatia cervical. Ao exame físico podem ser encontrados sinais de mielopatia, tais como a presença de sinais de Babinsky (hiperextensão do hálux, ao estímulo plantar) e sinal de Hoffmann (flexão dos dedos e polegar em reação à hiperextensão da falange distal do dedo médio).

▼ EXAMES COMPLEMENTARES

Nos casos agudos, sem história de traumas e sem sinais de alerta (dor noturna, febre, alteração de sensibilidade e/ou força) não é necessário solicitação de exames de imagem, estando autorizada a instituição de tratamento imediato.

- Radiografia simples – Indispensáveis nos casos de trauma. A presença de osteófitos e diminuição de espaço discal em pacientes adultos são inespecíficos. Nos casos de lesão tumoral pode ser normal nas fases iniciais. Obrigatória nos casos de deformidades para mensuração de curvas anormais.
- Tomografia computadorizada – Exame que melhor visualiza a parte óssea, sendo importante nos casos de trauma e tumores ósseos. Nas hérnias discais cervicais auxilia a visualização da hérnia de disco duro (osteófitos foraminais e canal medular).
- Ressonância magnética – Padrão-ouro para avaliar hérnias discais cervicais (hérnia de disco mole), mielopatia cervical e hérnia de disco torácica. Útil também para definir fraturas por osteoporose recentes pelo hipersinal em T2 (usualmente há a presença de fraturas múltiplas, podendo coexistir fraturas recentes e antigas). Alta sensibilidade para tumores vertebrais e processos infecciosos.
- Cintilografia óssea – Exame de triagem para lesões tumorais, infecção e fraturas por osteoporose.
- Eletro-neuromiografia – Útil para o diagnóstico de lesões compressivas de nervos periféricos. Pode ser normal em casos de hérnias discais com radiculopatia.

▼ DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

- Síndromes dolorosas do ombro (bursite, tendinites).
- Síndromes compressivas de nervos periféricos (neuropatia do nervo mediano [túnel do carpo], neuropatia do nervo ulnar [túnel cubital], síndrome do desfiladeiro torácico).
- Doenças cardiológicas (angina e infarto agudo do miocárdio) – Cervicobraquiálgia esquerda.
- Insuficiência vertebrobasilar (síndrome de Barré-Licou, síndrome de Wallenberg).
- Tumor de Pancoast.
- Fibromialgia.

- Tração cervical
- Acupuntura
- Diagnóstico etiológico – Alguns casos têm indicação de tratamento cirúrgico (absoluta [mielopatia cervical] e relativa [hérnia discal, fraturas por osteoporose]).

CERVICALGIA E DORSALGIA (CID 10: M50, M53, M54)

BRAQUIALGIA - DORSALGIA

André Luiz Passos Cardoso
Frederico Barra de Moraes

MEDICAMENTOS

- Anti-inflamatórios não esteroides (AINEs) – **Diclofenaco**, 50 mg, VO, 8/8 h ou **nimesulida**, 100 mg, VO, 12/12 h, durante 3 a 7 dias. Em pacientes com história de epigastralgia, associar protetor gástrico.
- Relaxantes musculares – Nos casos de espasmos ou contraturas musculares e torcicolos – **Ciclobenzaprina**, 5 a 10 mg, VO, 12/12 h, durante 3 a 5 dias. Avisar ao paciente sobre possível sonolência.
- Opioides fracos – Em casos de dores mais intensas – **Codeína**, 30 mg, VO, 8/8 h ou **tramadol**, 50 a 100 mg, VO, 12/12 h.
- Anticonvulsivantes – **Gabapentina**, 300 mg, VO, 6/6 h ou **pregabacina**, 150 mg, VO, 12/12 h.

EVOLUÇÃO E PROGNÓSTICO

- A maioria das cervicalgias e dorsalgias agudas é autolimitada, com melhora com tratamento conservador.

- Após melhora dos sintomas é importante a prevenção com indicação de atividades físicas para fortalecimento muscular e orientação postural para evitar recidivas.
- Nos casos de persistência dos sintomas, déficit neurológico ou suspeita de tumores, solicitar avaliação especializada com ortopedista ou neurocirurgião.

BIBLIOGRAFIA

- **Emery, S.E. e Boden, S.D.** *Surgery of the Cervical Spine*. Saunders (Elsevier Science), 2003.
- **Szpalzki, M. e Gunzburg, R.** *Coluna Cervical Degenerativa. Diagnóstico e Tratamento*. Reichmann & Affonso Editores, 2003.
- **Vacarro, A.R., Betz, R.R. e Zeidman, S.M.** *Cirurgia da Coluna – Princípios e Prática*. DiLivros, 2007.

CERVICITE (CID 10: N72, N86)

DOENÇA INFLAMATÓRIA DO COLO DO ÚTERO - ECTRÓPIO DO COLO DO ÚTERO SEM CERVICITE

Mário Approbato

▶ A DOENÇA

Lesão inflamatória do colo uterino. Em geral, estende-se à vagina e à vulva (vulvovaginite). Mulheres na pós-menopausa são mais sensíveis a infecções genitais, em virtude de atrofia vaginal, diminuição da proteção conferida pelos bacilos de Döderlein e aumento do pH.

▼ CAUSAS

- *Chlamydia trachomatis*, *Neisseria gonorrhoeae*, *Gardnerella vaginalis*, *Candida*, *Trichomonas vaginalis*, *Papilomavirus* humano, herpesvírus humano.
- Reação alérgica a substâncias químicas introduzidas na vagina.

▼ FATORES DE RISCO

- Doenças sistêmicas que causam debilidade orgânica (infecções crônicas, desnutrição, senilidade, anemia grave, diabetes, AIDS).
- Alterações das defesas imunológicas (quimioterapia, corticoterapia, drogas imunossupressoras, estresse).
- Atividade sexual promíscua
- Alteração da flora vaginal por medicamentos ou lavagem vaginal excessiva.
- Higiene inadequada

▼ SINAIS E SINTOMAS

- Dor vaginal
- Leucorreia (corrimento vaginal esbranquiçado).
- Corrimento amarelado
- Secreção mucopurulenta em algumas pacientes.
- Prurido vulvovaginal
- Inflamação e edema vaginal
- Bartholinite e/ou skenite (eventualmente).
- Cérvice eritematosa
- Fácil sangramento do colo uterino durante o exame ginecológico.

▼ DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

- Câncer do colo uterino

- Erosão verdadeira do colo uterino
- Ectrópio

Ectrópio, referida antigamente como "ferida", "erosão" e "pseudoerosão" no colo uterino, é resultado do deslocamento da junção escamocolunar (JEC) do orifício externo (posição zero) para a direção dos fômites vaginais (-1 a). Trata-se de uma modificação fisiológica que ocorre durante a vida da paciente, do ciclo menstrual e na gravidez, mas pode ser secundária ao uso de hormônios. Em crianças, mulheres idosas e quando há deficiência de hormônios sexuais, ocorre o deslocamento da JEC para dentro do canal cervical, condição denominada intrópio ou reversão. O ectrópio (eversão) não deve ser confundido com erosão, nem com úlcera, tampouco com cervicite.

▼ EXAMES COMPLEMENTARES

- Exame bacteriológico da secreção – Para identificação de agentes infecciosos.
- Citologia oncoparasitária (Papanicolaou) – Faz o diagnóstico na maioria dos casos.
- Cultura de secreção cervical para *C. trachomatis* e *N. gonorrhoeae*.
- Cultura para fungos
- Sorologia para Lues
- Testes sorológicos para AIDS
- Exames para identificar afecções sistêmicas (diabetes, anemias, doenças consumptivas).
- Imunofluorescência para Clamídia.
- Pesquisa de Clamídia e Neisseria pela captura híbrida ou pela PCR.

▼ COMPROVAÇÃO DIAGNÓSTICA

Dados clínicos + Exames laboratoriais.

▼ COMPLICAÇÕES

Cervicite por *C. trachomatis* ou *N. gonorrhoeae* aumenta o risco de doença inflamatória pélvica. Clamídia permanece por anos (IgG aumenta progressivamente), alcançando as trompas e a pelve, podendo causar doença inflamatória pélvica na maioria das pacientes.

- Fungos – Fluconazol, VO, 150 mg/dia, dose única.
- Cervicite crônica associada a alterações atróficas da vagina pós-menopausa – Cremes tópicos com estrogênios.

▼ EVOLUÇÃO E PROGNÓSTICO

Infecções não viróticas respondem bem ao tratamento. Se isso não ocorre, pode haver expansão da infecção das trompas e peritônio, deixando sequelas (infertilidade).

▼ NOTAS PRÁTICAS

1. Clamídia é a principal responsável por anexites e infertilidade em mulheres jovens.
2. Quanto maior o título de IgG indireta para Clamídia, maior a possibilidade de lesão pélvica.

▶ COMO CUIDAR DA PACIENTE

- Uso de preservativos nas relações sexuais.
- Quando se suspeita de cervicite por Clamídia, iniciar imediatamente o tratamento do casal enquanto se aguarda o resultado dos exames.

MEDICAMENTOS

- Ceftriaxona, IM, 125 mg, em dose única; a seguir, doxiciclina, VO (indicada também para gonococos), 100 mg, 12/12 h, durante 7 dias; ou azitromicina, VO, 1 g, em dose única (tratar o casal), na fase aguda; 500 mg/dia durante 4 dias nas infecções crônicas.
- *Trichomonas* – Metronidazol, VO, 3 g, em dose única; ou secnidazol, VO, 2 g, em dose única (tratar o casal).
- Herpes-vírus humano – Aciclovir, VO, 200 mg, 4/4 h, durante 7 dias.

CERVICITE (CID 10: N72, N86)

DOENÇA INFLAMATÓRIA DO COLO DO ÚTERO • ECTRÓPIO DO COLO DO ÚTERO SEM CERVICITE

Mário Approbato

3. A infecção por *Gardnerella vaginalis* facilita a invasão pelo HIV.
4. Não cauterizar pacientes com ectrópio. Se necessário, tratar a infecção.
5. Há algum tempo, a eversão da JEC foi motivo de inúmeras cauterizações desnecessárias do colo uterino.
6. Ver Caps. **Blenorragia e Infecção por Clamídia.**

▼ BIBLIOGRAFIA

- **Hillard, P.A.** Doenças Benignas do Trato Reprodutor Feminino. In: Novak. *Tratado de Ginecologia*, 12ª ed. Guanabara Koogan, 1998.
- **Tojo, S.** Leucorréia. In: Medina, J., Salvarone, C.A. e Bastos, A.C. *Propedêutica Ginecológica*, 3ª ed. Manole, 1977.

CHOQUE (CID 10: R57.9)

COLAPSO CIRCULATORIO AGUDO

Gleida Alves Borges
Claudio Jacinto Pereira Martins

► A DOENÇA

Distúrbio agudo da circulação com alteração na relação oferta-demanda de oxigênio aos tecidos, causado por uma redução do volume circulante resultando em isquemia dos tecidos e posteriormente morte celular, se não houver manejo adequado precocemente. De maneira sucinta, pode-se definir choque como um colapso circulatório que leva a um estado de má perfusão tissular.

▼ CLASSIFICAÇÃO

CHOQUE HIPOVOLÊMICO – Ocorre por redução aguda e importante do volume circulatório efetivo.

Causas – Hemorragias, diarreia, vômitos, grande queimado, cetoacidose diabética, *diabetes insipidus*, íleo paralítico, pancreatite aguda.

Tal situação pode tornar-se irreversível após algum período; reposição volêmica rápida e adequada é mandatória e deve ser realizada com soros fisiológico ou ringer simples.

CHOQUE CARDIOGÊNICO – Quebra abrupta do débito cardíaco por falência miocárdica aguda.

Causas – IAM e complicações (insuficiência mitral aguda, CIV, ruptura de parede), miocardites, valvulopatias, arritmias, tamponamento pericárdico, TEP.

CHOQUE SÉPTICO – Decorrente de um processo infeccioso grave, desencadeando a liberação de mediadores pró-inflamatórios, os quais produzem lesão endotelial e, em associação com a isquemia, produzem aumento da permeabilidade capilar com extravasamento de líquidos e perda do tônus vascular.

Causas – Infecções em sítios diversos, sendo mais comum a de origem abdominal.

CHOQUE ANAFILÁTICO – Desencadeado por uma reação alérgica exacerbada determinando vasoplegia generalizada com consequente redução do volume circulante. Diferencia-se dos demais por reações urticariformes, eritema difuso, edema de glote e prurido.

Causas – Picada de insetos, drogas, alimentos.

CHOQUE NEUROGÊNICO – Decorre de acentuada vasoplegia por perda do controle vasomotor.

Causas – Lesões do SNC, trauma raquimedular, bloqueios anestésicos (raqui e peridural).

▼ SINAIS E SINTOMAS GERAIS

O colapso circulatório leva a uma diminuição da perfusão como um todo; na pele (fria, sudoreica, pálida, cianose de

extremidades); rins (oligúria); SNC (torpor, apatia, confusão, coma).

- PAS < 90 mmHg ou 30 mmHg abaixo do basal.
- Taquipneia
- Taquicardia
- Pulso fino
- Oligúria
- PVC pode estar normal ou até muito baixa; verificar de 2/2 horas.
- Dispneia
- Livedos reticulares em membros inferiores e tronco.

▼ EXAMES COMPLEMENTARES

- Hemograma – Leucocitose ou leucopenia na sepse, anemia no choque hemorrágico, hemoconcentração na desidratação ou fase inicial do choque hemorrágico.
- Glicemia – Cetoacidose diabética, outras formas por liberação de hormônios contra-insulínicos pelo estresse.
- Ureia e creatinina – Elevadas nas causas pré-renais e também importantes para avaliação de falência orgânica.
- Gasometria arterial – Hipoxemia, acidose metabólica e respiratória; necessidade de intubação e ventilação mecânica.
- Eletrólitos – Na⁺ pode estar elevado (déficit de água); K⁺ elevado (na acidose, risco de arritmia).
- Rx do tórax – Cardiomegalia, pneumonia, congestão pulmonar, pneumotórax, derrame pleural, SARA.
- ECG – Sobrecarga de VD, arritmia, IAM.
- Enzimas – Troponina, CPK, CPKmb (isquemia miocárdica).
- Amilase – Pancreatite aguda
- Ecocardiograma – Função ventricular, tamponamento, lesões valvares e de septo, áreas de acinesia.
- Função hepática – Avaliação de falência orgânica.
- Hemoculturas e culturas de líquidos e secreções – Detectar focos infecciosos e o germe.
- Lactato sérico – Avalia perfusão tecidual.
- Urina – Densidade, indícios de infecção, elementos anormais.

▼ PRINCÍPIOS BÁSICOS

- Reposição vigorosa e pronta do volume circulatório efetivo, nas primeiras 6 horas, é determinante para a sobrevivência e evitar disfunção orgânica.
- Determinar a causa desencadeante e instituir terapêutica específica.
- Antibioticoterapia precoce e adequada para infecção.
- Drogas vasoativas, se a reposição de volume não melhorar a perfusão.
- Volume urinário > 40 ml/h (boa perfusão).

► COMO CUIDAR DO PACIENTE

- Caracterizar o tipo de choque.
- Oxigenoterapia – manter SaO₂ > 90%.
- Cateterizar veia periférica inicialmente e depois, se necessário, veia central – **Reposição volêmica** adequada para corrigir a hipovolemia absoluta ou relativa, melhorando o débito cardíaco, restaurando a perfusão tecidual e normalizando o metabolismo celular (cuidado com choque cardiogênico e obstrutivo), orientar por PVC, cateter de Swan-Ganz, repor, sempre orien-

- tado pelo tipo de perda, colóides artificiais (dextrano, amido, gelatina), cristalóides, hemoderivados (hemácias, plasma).
- Corrigir acidose – Manter pH > 7,32 e < 7,50 ou bicarbonato = 15-20 ou pCO₂ = 35-50.
- Manter Hr = 30 ou Hb = 8-9.
- Não havendo resposta à reposição de volume ou choque cardiogênico, avaliar necessidade de drogas vasoativas.
- Antibioticoterapia na sepse.

CHOQUE (CID 10: R57.9)

COLAPSO CIRCULATORIO AGUDO

Gleida Alves Borges
Claudio Jacinto Pereira Martins

- Hidrocortisona 50-100 mg EV 6/6 h no choque séptico (insuficiência renal relativa), pode reduzir a mortalidade e a necessidade de drogas vasoativas.
- Drotrecogina alfa ativada – Evidência na redução de mortalidade na sepse grave com disfunção orgânica.

▼ EVOLUÇÃO E PROGNÓSTICO

- O choque hipovolêmico e o anafilático tratados adequada e precocemente são reversíveis.
- Os demais tipos de choque têm prognóstico reservado; no choque séptico, a mortalidade pode alcançar 50-60%.
- Pode evoluir com CIVD, falência de múltiplos órgãos, SARA.

DROGAS VASOATIVAS

Usar quando a reposição volêmica adequada não consegue manter pressão arterial e perfusão tecidual; ou então oferecer suporte inotrópico para otimizar o débito cardíaco.

- **Dopamina** (0,2-20 $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{min}$) efeitos dopaminérgico, beta-adrenérgico e alfa-adrenérgico dose-dependentes:

- $\leq 3 \mu\text{g}/\text{kg}/\text{min}$ dopaminérgico
- 3-10 $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{min}$ beta-adrenérgico
- $> 10 \mu\text{g}/\text{kg}/\text{min}$ alfa-adrenérgico

200 mg em 250 ml soro glicosado 5% ou soro fisiológico 0,9% – inicie com 3 $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{min}$ = 20 ml/h.

- **Dobutamina** (5-15 $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{min}$) inotrópico, adrenérgico beta-1 agonista, reduz a resistência vascular sistêmica (pós-carga).

250 mg em 250 ml soro glicosado 5% ou soro fisiológico 0,9% – inicie com 3 $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{min}$ = 13 ml/h.

- **Noradrenalina** (0,02-1,5 $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{min}$) inotrópico, menor efeito beta, menor taquicardia, vasoconstricção, vasopressor por efeito direto sobre receptores alfa-adrenérgicos

4-8 mg em 250 ml soro glicosado 5% ou soro fisiológico 0,9% – inicie com 5 ml/h.

- **Adrenalina**: efeitos beta-1, beta-2, alfa.

Droga de escolha no choque anafilático: 0,25-0,50 mg EV até 3 vezes com intervalo de 5 minutos.

ESCOLHA DA DROGA EM CONDIÇÕES CLÍNICAS ESPECÍFICAS

Com Oligúria	dopamina:	3-5 $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{min}$
Com IAM	dobutamina:	5-10 $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{min}$ (considerar balão intra-aórtico ou angioplastia)
Com Resistência Sistêmica Diminuída	noradrenalina:	1-10 $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{min}$
Com Bradicardia	atropina:	0,5-1 mg, EV, marca-passo

▼ NOTAS PRÁTICAS

1. Cuidado na reposição volêmica do choque por hemorragia (a elevação da pressão pode deslocar o coágulo no local de lesão, reiniciando o sangramento nos casos de varizes, esôfago, ferimentos, úlcera péptica, traumatismo).
2. No choque séptico, infundir grande quantidade de volume rapidamente no atendimento inicial (PS, resgate).
3. Quanto mais precoces as medidas de ressuscitação, melhor o prognóstico e menor risco de falência de múltiplos órgãos.
4. Monitoração da PA, FC, diurese, saturação O_2 contínua até estabilização; depois, de 2/2 h.
5. Corrigir fatores desencadeantes (arritmia, tamponamento, pneumotórax) antes de usar drogas vasoativas.
6. No choque anafilático, o uso de corticoide é controverso.

▼ BIBLIOGRAFIA

- Annane, D. *et al.* Effect of treatment with low doses of hydrocortisone and fludrocortisone on mortality in patients with septic shock. *JAMA*, 288:862-871, 2002.
- David, C.M. *Medicina Intensiva*, 2004.
- Levy, M.M., Fink, M.P. e Marshall, J.C. *et al.* For International Sepsis Definitions Conference. *Intensive Care Med*, 29:530-538, 2003.
- Vincent, J.L. Microvascular endothelial dysfunction: a renewed appreciation of sepsis pathophysiology. *Crit. Care*, 5 suppl. 2(2):S1-S5, 2001.

► A DOENÇA

Coloração azulada da pele e das mucosas que aparece quando a hemoglobina reduzida (não oxigenada) ultrapassa 5 g por 100 ml. A metemoglobina, um derivado da hemoglobina, também produz cianose quando sua concentração atinge 20% da hemoglobina total.

Pode ser generalizada ou localizada.

▼ CAUSAS

- **CIANOSE CENTRAL** – Insuficiente oxigenação do sangue em sua passagem pelos capilares pulmonares:
 - Diminuição da tensão de O₂ no ar inspirado – Grandes altitudes.
 - Transtorno da ventilação pulmonar – Obstrução das vias respiratórias, traumatismo torácico, aumento da resistência nas vias respiratórias (DPOC, atelectasia, hidrotórax, pneumotórax, depressão do centro respiratório, paralisia dos músculos respiratórios).
 - Transtorno da difusão – Congestão pulmonar, infecções pulmonares, fibrose pulmonar.
 - Transtorno da perfusão – Embolia pulmonar, insuficiência ventricular direita, cardiopatia congênita (*shunt* de sangue da direita para a esquerda – tetralogia de Fallot, tronco comum, síndrome de Eisenmenger, transposição dos grandes vasos, atresia tricúspide, CIA e CIV com hipertensão pulmonar, fistulas vasculares pulmonares).
- **CIANOSE PERIFÉRICA** – Por estase venosa ou diminuição (funcional ou orgânica) do calibre dos vasos da microcirculação.
 - Vasoconstrição – Exposição ao ar ou água fria, estresse, dor intensa. Doença de Raynaud, acrocianose.
 - Obstrução venosa – Estase venosa periférica.
 - Choque, desidratação, policitemia.
- **CIANOSE MISTA** – Associação de mecanismos centrais e periféricos (insuficiência cardíaca congestiva grave).
- **ALTERAÇÃO DA HEMOGLOBINA:**
 - Metemoglobina nas intoxicações por nitritos, fenacetina, anilinas, nitrobenzeno, dapsona, cloroquina, primaquina, gás cianídrico, subnitrato de bismuto.

- Sulfemoglobina nas intoxicações por sulfas, sulfonamidas.
- Metemoglobinemia hereditária, por deficiência da metemoglobina redutase.

▼ SINAIS E SINTOMAS

- Importante examinar o paciente com luz natural.
- Observar lábios, ponta do nariz, regiões malares, lóbulos das orelhas, língua, palato, extremidades das mãos e pés (em indivíduos de pele escura, a cianose só é aparente na língua e mucosas).
- Início da cianose logo ao nascer, nas cardiopatias congênitas.
- Dispneia está presente na cianose central de origem pulmonar e/ou cardíaca.
- Sonolência
- Torpor, irritabilidade
- Crises convulsivas
- Angina do peito
- Hipocratismo digital indica doença pulmonar crônica, cardiopatia congênita, neoplasias e cirrose hepática.

▼ DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL (Quadro 1)

▼ EXAMES COMPLEMENTARES

Dependem das causas prováveis

- Gasometria arterial
- Rx do tórax
- ECG
- Ecocardiograma
- Dosagem de metemoglobina

▼ COMPLICAÇÕES SISTÊMICAS

- Hemolinfopoiéticas – Eritrocitose, deficiência de ferro e diátese hemorrágica.
- SNC – Hemorragia cerebral, abscesso cerebral.
- Renais – Proteinúria, hiperuricemia, insuficiência renal.
- Osteoarticulares – Osteoartropatia hipertrófica, gota, periostite.

► QUADRO 1 DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL ENTRE CIANOSE CENTRAL, PERIFÉRICA E POR METEMOGLOBINEMIA

Características clínicas	Cianose central	Cianose periférica	Cianose por metemoglobina
Localização	Generalizada	Segmentar	Generalizada
Intensidade	Estável	Instável	Estável
Dispneia	Frequente	Pouco frequente	Pouco frequente
Sinais de afecções cardiopulmonares	Frequentes	Pouco frequentes	Ausentes
Oxigenoterapia	Em geral melhora	Não modifica	Não modifica
Saturação da oxigenação arterial	Diminuída	Normal	Normal
Aquecimento ou massagem local	Não modifica	Diminui ou desaparece	Não modifica

► COMO CUIDAR DO PACIENTE

- Tratamento sempre deve visar a causa da cianose.
- Pacientes com cianose por metemoglobina provocada por medicamentos:
 - Casos leves – Após suspensão do medicamento, a metemoglobina regride espontaneamente em 2 a 3 dias.
 - Casos graves – **Azul de metileno**. EV, 1 a 2 mg/kg em soro fisiológico, durante 10 minutos. Se não ocorrer resposta adequada após 1 hora, administrar uma segunda dose.
 - Exsanguineotransfusão pode ser necessária em pacientes muito graves.
 - Metemoglobinemia aguda grave, com níveis de metemoglobina superior a 60%, está associada a choque, coma e óbito. Os pacientes apresentam cianose intensa e o sangue adquire coloração de chocolate.

▼ NOTAS PRÁTICAS

1. Cianose leve pode passar completamente despercebida pelo paciente.
2. Examinar o paciente com luz fluorescente dificulta o reconhecimento da coloração azulada.
3. Exercício piora cianose central porque os músculos, ao se exercitarem, exigem uma extração aumentada de oxigênio do sangue.
4. A presença de anemia dificulta a percepção de cianose e policitemia a intensifica.

▼ BIBLIOGRAFIA

- Porto, C.C. *Exame Clínico. Bases para a Prática Médica*, 6ª ed. Guanabara Koogan, 2005.
- Porto, C.C. e Porto, A.L. *Semiologia Médica*, 6ª ed. Guanabara Koogan, 2009.

CINETOSE (CID 10: H83.0)

ENJOO DE MAR • ENJOO EM VIAGENS

Paulo Humberto Siqueira

► A DOENÇA

Síndrome provocada por movimentos repetitivos não habituais, como o balançar de navio, avião, veículos automotores ou até passeio a cavalo, que estimulam os receptores dos canais semicirculares do labirinto.

▼ FATORES DE RISCO

- Estímulos visuais (horizonte em movimento).
- Má ventilação (fumaça, monóxido de carbono).
- Emoções (medo, ansiedade).

▼ SINAIS E SINTOMAS

- Mal-estar
- Náuseas e vômitos

► COMO CUIDAR DO PACIENTE

- Minimizar a exposição aos fatores de risco.
- Melhorar a ventilação.
- Colocar o paciente em posição semideitada nas viagens.

MEDICAMENTOS

- Dimenidrinato com vitamina B6 (Dramin B6), VO, 1 cp. 1 hora antes da viagem (repetir após 8 h) ou meclozina, VO, 25 mg, 6/6 h.

▼ EVOLUÇÃO E PROGNÓSTICO

- Os sintomas melhoram rapidamente quando termina a exposição ao movimento.
- A cinetose pode desaparecer com o passar dos anos.

- Palidez
- Hipersalivação
- Boccejos
- Fadiga
- Fraqueza
- Estado vertiginoso (casos mais graves).

▼ DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

Labirintopatia (**ver Cap. Labirintopatias**).

▼ COMPLICAÇÕES

- Hipotensão arterial
- Desidratação
- Pânico

▼ NOTA PRÁTICA

1. Reabilitação labiríntica, com um conjunto de exercícios específicos, conduzidos por fonoaudiólogo, tem bons resultados em casos selecionados.

▼ BIBLIOGRAFIA

- Bento, R.F. *Tratado de Otologia*. Editora da USP, 1998.
- Hungria, H. *Otorrinolaringologia*, 8ª ed. Guanabara Koogan, 2000.
- Lopes Filho, O. e Campos, A.H. de. *Tratado de Otorrinolaringologia*. Roca, 1994.

▶ A DOENÇA

Processo hepático difuso, caracterizado por alteração estrutural do fígado, com formação de nódulos circundados por fibrose.

Os principais achados histopatológicos são fibrose e formações nodulares difusas, com desorganização da arquitetura lobular e vascular do fígado.

▼ CAUSAS

- Alcoolismo
- Hepatite crônica pelo vírus B e C
- Doença de Wilson
- Hemocromatose
- Deficiência de α_1 -antitripsina
- Fibrose cística
- Esteato-hepatite não alcoólica
- Hepatite crônica autoimune
- Cirrose biliar (primária e secundária)
- Colangite esclerosante primária
- Insuficiência cardíaca (cirrose cardíaca)
- Farmacoinduzida
- Anomalias genéticas (doença de armazenamento de glicogênio, galactosemia, intolerância à frutose, tirosinemia, deficiência de hidrolase do éster-ácido de colesterol)
- Síndrome de Budd-Chiari

▼ SINAIS E SINTOMAS

Início insidioso com fadiga, anorexia, náuseas, desconforto e distensão abdominal, fraqueza, mal-estar.

▼ DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

- Ascite – Insuficiência cardíaca, trombose da veia porta, peritonite, neoplasia maligna peritoneal, doença pancreática, tireoidopatia, obstrução linfática, esquistossomose, síndrome nefrótica
- Causas de hemorragia gastrointestinal
- Encefalopatia metabólica (renal, cardiopulmonar, medicamentosa)

▼ EXAMES COMPLEMENTARES

- Dosagens enzimáticas – TGO e TGP elevadas
- Bilirrubina – Elevada
- Albumina – Diminuída
- Globulina – Elevada
- Tempo de protrombina – Aumentado
- Fosfatase alcalina
- Gama GT

De acordo com a hipótese diagnóstica da causa da cirrose:

- Ceruloplasmina, cobre sérico ou urinário (doença de Wilson)
- Ferro, capacidade de ligação de ferro, ferritina (hemocromatose)
- Alfafetoproteína (carcinoma hepatocelular)
- HbsAg (hepatite B) e anti-HBc IgG
- Anti-HCV (hepatite C)
- Anticorpo antinúcleo (hepatite autoimune)
- Anticorpo antimúsculo liso (hepatite autoimune)

- Anti-LKM (hepatite autoimune)
- Anticorpo antimitocondrial (AMA) (cirrose biliar primária)
- Imunoelektroforese de proteínas séricas – IgG aumentada com qualquer doença hepática; IgM aumentada na cirrose biliar primária (CBP), α_1 baixa, deficiência de α_1 -antitripsina
- Biópsia hepática
- Colangiografia ou colangiorrressonância para excluir a obstrução dos ductos biliares e identificar colangite esclerosante
- Ultrassonografia com Doppler para verificar se existe perviedade e a direção do fluxo na veia porta, e excluir obstrução das veias hepáticas
- Angiografia para determinar a anatomia vascular, patência e colaterais (casos selecionados)
- Esofagogastroduodenoscopia para pesquisar varizes e/ou sinais de gastropatia da hipertensão portal
- Ultrassonografia abdominal para detectar ascite de pequeno volume, dilatação do ducto biliar, lesões que ocupam espaço (não é possível fazer o diagnóstico de cirrose apenas pela ultrassonografia)
- TC do abdômen em casos selecionados

▼ COMPROVAÇÃO DIAGNÓSTICA

Dados clínicos + Biópsia hepática (os achados histopatológicos, bem como colorações especiais, podem sugerir a causa da cirrose e índices de atividade).

▼ COMPLICAÇÕES

- Ascite
- Icterícia
- Coagulopatia
- Encefalopatia hepática
- Hemorragia por ruptura de varizes esofágicas ou gástricas
- Insuficiência hepática
- Carcinoma hepatocelular
- Suscetibilidade a infecções
- Peritonite bacteriana espontânea
- Insuficiência renal

▼ SINAIS E SINTOMAS RELACIONADOS ÀS COMPLICAÇÕES

- Hematêmese
- Encefalopatia
- Icterícia
- Hepatomegalia
- Esplenomegalia
- Circulação colateral abdominal
- Ascite
- Ginecomastia
- Atrofia testicular
- Asterixe
- Eritema palmar
- Angiomas aracníformes
- Cianose
- Hipocratismo digital
- Prurido

▶ COMO CUIDAR DO PACIENTE

- Não usar bebidas alcoólicas.
- Não administrar sedativos (risco de encefalopatia hepática).
- Não administrar AINEs (risco de síndrome hepatorenal).
- Dieta hipossódica, especialmente para pacientes com ascite. Dieta pobre em proteínas animais somente para pacientes com encefalopatia hepática.
- Dosar α -fetoproteína e realizar ultrassonografia a cada 6 meses para pesquisa de carcinoma hepatocelular.
- Endoscopia para pesquisa de varizes (ver Cap. Varizes Esofagianas).
- Tratamento da disfunção hepática (ver Cap. Insuficiência Hepática Aguda).

MEDICAMENTOS

- Profilaxia da peritonite bacteriana espontânea – Norfloxacino, 400 mg/dia.
- Doença de Wilson – Penicilamina, VO, 1.000 a 1.500 mg/dia, associada a piridoxina, VO, 25 mg/dia.
- Hepatite crônica autoimune – Corticoides, associados ou não a azatioprina.
- Hepatite B crônica – Interferon; lamivudina, entecavir ou adefovir.
- Hepatite C – Interferon + ribavirina.
- Cirrose biliar – Ácido ursodesoxicólico, VO, 5 mg/kg, 12/12 horas.
- Hemocromatose – Flebotomias semanais ou quinzenais.

▼ PREVENÇÃO

- Não ingerir bebidas alcoólicas.
- Vacina para hepatite B.
- Uso de medicamentos somente com orientação e acompanhamento médico.

▼ EVOLUÇÃO E PROGNÓSTICO

- Na cirrose de causa tratável, a deterioração hepática pode ser interrompida, portanto, é muito importante determinar a etiologia da cirrose, para que se possa instituir o tratamento específico.
- Em geral, a evolução é progressiva.

▼ NOTAS PRÁTICAS

1. Cirrose do fígado associada ao consumo excessivo de etanol (cirrose alcoólica) é precedida e pode coexistir com hepatite alcoólica. Pode ser assintomática durante algum tempo (ver Cap. Hepatite Alcoólica).
2. A cirrose pós-hepatite é precedida de alterações histopatológicas que caracterizam a "hepatite crônica" (ver Cap. Hepatites Virais).
3. Prurido pode ser uma manifestação inicial de cirrose biliar primária, lembrando que cerca de 90% dos casos são de mulheres com idade entre 35 e 70 anos.
4. O transporte hepático é uma importante opção terapêutica para os casos mais graves.

▼ BIBLIOGRAFIA

- Brandão, A.B.M., Marroni, C.A., Flock Junior, A.M. e Mariante Neto, G. Cirrose. In: Lopes, A.C. *Tratado de Clínica Médica*. Roca, 2006, Cap. 92, pp. 1344-1347.
- Parise, E.R. Cirrose hepática. In: Mattos, A.A. e Dantas, W. *Compendio de Hepatologia*, 2ª ed. Fundação BYK, 2001.
- Silva, A.O., Cardozo, V.D.S., Rocha, B.S. e Aiello, D.V.B. Cirrose hepática. In: Dani, R. *Gastroenterologia Essencial*, 3ª ed. Guanabara Koogan, 2006, Cap. 57, pp. 573-593.
- Strauss, E. e Ribeiro, M.E.G.S. Cirrose hepática – aspectos gerais. In: Gayotto, L.C.C. e Alves, V.A.F. *Doenças do Fígado e Vias Biliares*. Atheneu, 2001.

► A DOENÇA

Inflamação aguda ou crônica da bexiga urinária. A cistite em mulheres tem características especiais.

▼ FORMAS CLÍNICAS

- Cistite aguda – Reação inflamatória aguda causada por agentes infecciosos (vírus, bactérias, fungos) ou substâncias químicas.
- Cistite crônica – Reação inflamatória que persiste por longo período.
- Cistite recidivante – Episódios de cistite ao longo de meses ou anos.
- Cistite folicular – Inflamação da bexiga caracterizada por infiltração de células linfóides na lâmina própria.
- Cistite intersticial – Processo crônico com infiltração mononuclear do músculo detrusor, podendo resultar em fibrose intersticial, granulomas e úlceras.
- Cistite por hipersensibilidade – Reação inflamatória relacionada a reação de hipersensibilidade local ou sistêmica.
- Cistite por radiação – Processo inflamatório provocado por radiação ionizante.
- Cistite tóxica – Reação inflamatória provocada por ação direta sobre a mucosa da bexiga de uma substância química.

▼ CAUSAS

- Vírus – Adenovírus (mais frequente em crianças).
- Bactérias – *Escherichia coli*, estafilococos, estreptococos, hemófilos, *Klebsiella*, *Pseudomonas*, *Proteus*, *Salmonella*, *Shigella*.
- Fungos – *Candida albicans*.
- Substâncias químicas, inclusive medicamentos.
- Radiação ionizante.
- Traumatismo (cateterismo vesical).
- Manipulações endourológicas.

▼ FATORES DE RISCO

- Anomalias congênitas. Imunodeficiência
- Cateterismo da bexiga
- Cálculos
- Obstrução (hipertrofia prostática)
- Fimose, uretrite e prostatite
- Vulvovaginites

▼ SINAIS E SINTOMAS

- Dor na região suprapúbica
- Disúria, tenesmo vesical, estrangúria, polaciúria, urgência miccional.
- Gotejamento pós-miccional
- Hematúria
- Incontinência urinária. Enurese noturna
- Urina turva com odor desagradável.

▼ EXAMES COMPLEMENTARES

- Exame de urina – Piócitos, hemácias, células epiteliais, bactérias.

- Cultura de urina com contagem de colônias e teste de sensibilidade aos antibióticos.
- Endoscopia em casos selecionados (cistite recidivante).
- Ultrassonografia e exame radiológico em casos selecionados.
- Biópsia em casos selecionados.

▼ DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

- Cálculos
- Prostatismo
- Câncer da bexiga
- Bexiga irritável

▼ COMPROVAÇÃO DIAGNÓSTICA

Dados clínicos + Exame de urina + Cultura de urina para demonstração do agente infeccioso nos casos de cistite infecciosa.

▼ COMPLICAÇÕES

- Pielonefrite. Abscessos
- Lesão renal irreversível

CISTITE EM MULHERES

Cistite em mulheres tem características especiais e é mais frequente pelos seguintes fatores:

- Uretra mais curta e mais larga que a masculina, permitindo a penetração de germes com facilidade.
- Vizinhança da bexiga com a vagina, cuja flora é mais rica do que a região perineal masculina.
- Proximidade do colo uterino, frequente foco séptico a partir do qual os germes alcançam a uretra pelos linfáticos.
- Alterações uretrais e vesicais que ocorrem na gravidez e no parto. Na maioria das vezes, os germes atingem a bexiga por via ascendente, mas podem também fazê-lo por via hemática ou linfática.

CAUSAS

► *Escherichia coli* (80% dos casos), estreptococos, estafilococos, gonococos, *Klebsiella*, *Pseudomonas*, *Proteus*, *Aerobacter*.

FATORES DE RISCO

- Prolapso uterino, compressão da bexiga por desvios uterinos ou neoplasias, focos sépticos vizinhos, principalmente na cervix uterina.
- Divertículos e estenoses da uretra. Vulvovaginites

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

Anexite, parametrite, endometrite.

COMPLICAÇÕES

- Pielonefrite. Abscessos
- Lesão renal irreversível
- Parto prematuro ou abortamento
- Divertículos

► COMO CUIDAR DO PACIENTE

Remover a causa (anomalias congênicas, cálculos, hipertrofia prostática) na cistite recidivante.

MEDICAMENTOS

- Se houver sintomas importantes, começar o tratamento imediatamente com trimetoprima + sulfametoxazol; ou cefalosporina; ou norfloxacino; ou ciprofloxacino de 12 em 12 horas, durante 3 dias (não esperar o resultado da cultura).
- No caso das sulfas, prosseguir o tratamento por 10 dias.
- Na cistite recidivante – Escolher o antibiótico após cultura e antibiograma.
- Repetir a cultura 1 a 2 semanas após o fim do tratamento.

▼ EVOLUÇÃO E PROGNÓSTICO

- Cura com tratamento adequado nas infecções sem causas obstrutivas.

- Recidivas frequentes nas cistites crônicas. Eliminando o(s) fator(es) que propicia(m) a recidiva, pode-se obter cura definitiva.
- Em pacientes com cateter de demora, a terapêutica antimicrobiana não é efetiva e só deve ser administrada se o paciente se encontra em estado séptico.

▼ BIBLIOGRAFIA

- **European Association of Urology.** Guidelines on Urological Infections, 2009.
- **Kunin, C.M.** Infecções do trato urinário e pielonefrite. In: Cecil. *Tratado de Medicina Interna*, 21ª ed. Guanabara Koogan, 2001.
- **Sociedade Brasileira de Urologia.** Consenso sobre Infecção Urinária, 2003.
- **Srougi, M.** Infecções do trato urinário. In: Prado, F.C., Ramos, J. e Valle, S.R. *Atualização Terapêutica*, 20ª ed. Artes Médicas, 2001.

CISTOS, SINUS E FÍSTULAS DO PESCOÇO (CID 10: Q18)

TUMEFACÇÕES NO PESCOÇO

Ruy Esteves Pereira
Paulo Humberto Siqueira

► A DOENÇA

Existem vários tipos de tumefacções visíveis ou palpáveis no pescoço, mais comumente encontradas em lactentes e pré-escolares, mas que podem ser detectadas em qualquer idade. A maioria é de origem congénita.

As principais são os **cistos e sinus do pescoço**, que podem ser acompanhados de **fistulas cutâneas**.

Quando não são identificadas e tratadas corretamente, as tumefacções podem dar origem, em crianças maiores ou no adulto, a complicações infecciosas ou sofrer degeneração carcinomatosa.

► CISTO DO CANAL TIREOGLOSSO

Remanescente embrionário da migração da tireoide pelo canal tireoglossos, cujo trajeto vai da base do "V" lingual à sua posição anatômica normal. O cisto é revestido por epitélio pavimentoso estratificado ou colunar pseudoestratificado. Presença de tecido tireoideo em 10 a 20% dos pacientes.

Na maior parte dos casos, o cisto só é notado após sofrer infecção facilitada pela comunicação que mantém com a base da língua.

▼ SINAIS E SINTOMAS

- Tumefacção de consistência elástica, indolor, com diâmetro de 1 a 2 cm, não aderente à pele, localizada sobre o osso hioide ou pouco abaixo.
- Tração da língua para a frente ou deglutição deslocam o cisto para cima.
- Variação de volume da tumefacção ao se fazer a compressão do cisto.
- Quando infectados, surgem sinais flogísticos na área correspondente, a palpação provoca dor e sua consistência fica mais firme. O cisto pode aderir à pele.

- Pode fistulizar e aparentar cura espontânea, mas, semanas depois, reaparecem os sinais e sintomas.

▼ DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

- Cisto dermoide da linha média (não se desloca com a movimentação da língua e não adere aos planos profundos ou superficiais).
- Nódulo tireoideo ectópico
- Fenda da linha média (a fenda apresenta-se como uma falha na pele, no sentido vertical, na linha média, de 3 cm ou mais de comprimento, mas de localização mais baixa no pescoço, de coloração avermelhada, lembrando mucosa, com sinus de fundo cego ou excrescências cartilaginosas).

▼ EXAMES COMPLEMENTARES

- Ultrassonografia – Não fornece dados importantes.
- Cintilografia da tireoide – Para excluir nódulo tireoideo ectópico.

▼ COMPROVAÇÃO DIAGNÓSTICA

- Dados clínicos.
- Exame histopatológico.

► COMO CUIDAR DO PACIENTE

- TRATAMENTO CIRÚRGICO – Deve ser realizado o mais rápido possível.
- Nos cistos infectados – Antibioticoterapia, especialmente para Gram-positivos.

- Cultura com antibiograma, quando não houver resposta ao tratamento instituído empiricamente.

▼ EVOLUÇÃO E PROGNÓSTICO

Cura quando tratado corretamente.

► CISTO COM FÍSTULA DO 2º ARCO BRANQUIAL

Fístulas branquiais são originárias do 2º arco branquial. Podem ser uni ou bilaterais. Apresentam trajeto até a fossa amigdalina e uma formação cística poucos centímetros acima da fístula.

▼ SINAIS E SINTOMAS

- História familiar de fístula é frequente.
- Orifício da fístula no terço inferior da borda anterior do esternocleidomastóideo.
- Eventualmente apresenta pequena reação inflamatória periorifical.
- Sinal Patognomônico – Eliminação de uma secreção mucóide, hialina e inodora (quando não há infecção), pela compressão do cisto poucos centímetros acima da fístula, logo abaixo do ângulo da mandíbula.

▼ EXAMES COMPLEMENTARES

Ultrassonografia do pescoço nos casos atípicos.

▼ DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

- Cisto dermoide
- Cisto da glândula submandibular
- Linfangioma (higroma cístico)
- Nódulo tireoideo ectópico
- Cisto branquiogénico em crianças maiores ou na idade adulta.
- Adenomegalias cervicais
- Cisto com degeneração maligna.

CISTOS, SINUS E FÍSTULAS DO PESCOÇO (CID 10: Q18)

TUMEFACÇÕES NO PESCOÇO

Ruy Esteves Pereira
Paulo Humberto Siqueira

▼ COMPROVAÇÃO DIAGNÓSTICA

- Dados clínicos + Ultrassonografia do pescoço.
- Diagnóstico definitivo pelo exame histopatológico.

► COMO CUIDAR DO PACIENTE

- TRATAMENTO CIRÚRGICO
- Antibióticos – Nos casos infectados.

► CISTOS BRANQUIOGÊNICOS

Restos embrionários dos canais branquiais. Costumam localizar-se na borda posterior do esternocleidomastóideo ou próximo do pavilhão auricular. Não têm uma apresentação típica como os cistos originários do 2º arco. Apresentam-se sob a forma de cistos, sinus (seios em fundo de saco), canais, fossetas, fistulas ou inclusões cartilaginosas.

▼ SINAIS E SINTOMAS

- Tumefação não dolorosa, de consistência elástica e firme, aderida aos planos profundos.
- Os cistos com apresentação externa ou superficial são facilmente diagnosticados na primeira infância.
- Os cistos profundos só se tornam aparentes em crianças maiores ou em adultos, pois necessitam muito tempo para acúmulo da secreção em seu interior.

► COMO CUIDAR DO PACIENTE

São doenças da interface médica, ou seja, necessitam da intervenção de cirurgião pediatra, cirurgião geral, cirurgião plástico e do cirurgião de cabeça e pescoço para solução adequada.

▼ EVOLUÇÃO E PROGNÓSTICO

Cura é obtida quando adequadamente tratados.

▼ NOTAS PRÁTICAS

1. Regra básica: toda massa localizada no pescoço deve ser retirada cirurgicamente, e a peça, encaminhada para exame histopatológico.
2. A fistula branquial é facilmente percebida pela mãe durante o banho, pela enfermeira no berçário ou por um parente mais experiente com o trato de bebês.
3. As fendas e outras lesões superficiais cartilaginosas (algumas na face), como apêndice e/ou sinus pré-auricular, devem ser operadas por cirurgião plástico para melhor resultado estético.

▼ COMPLICAÇÕES

- Abscessos
- Septicemia
- Degeneração carcinomatosa

▼ EVOLUÇÃO E PROGNÓSTICO

- Cirurgia sem grandes riscos, desde que realizada por cirurgião pediatra.
- Cura com tratamento adequado.

- Cistos superficiais provocam alterações estéticas.
- Dor quando ocorre infecção.

▼ DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

Diagnóstico é sempre difícil (às vezes somente possível pelo exame histopatológico da peça).

▼ EXAMES COMPLEMENTARES

Ultrassonografia nos cistos profundos.

▼ COMPROVAÇÃO DIAGNÓSTICA

- Dados clínicos + Ultrassonografia do pescoço.
- Diagnóstico definitivo pelo exame histopatológico.

4. Os cistos profundos, sem suspeita de malignidade, devem ser encaminhados para o cirurgião geral ou cirurgião pediatra, de acordo com a idade.
5. Havendo suspeita de degeneração neoplásica, encaminhar o paciente para o oncologista.

▼ BIBLIOGRAFIA

- **Alves, E. e Rocha, M.M.B.** Cistos e fistulas cervicais. In: Maksoud, J.G. *Cirurgia Pediátrica*, 2ª ed. Revinter, 2003.
- **Brereton, R.** Miscellaneous anomalies of the head and neck and cystic hygroma. In: Freeman, N.V. e Burge, D.M. *Surgery of the Newborn*. Churchill Livingstone, 1994.
- **Curado, J.H. e Campos, H.G.A.** Angiodisplasias: hemangiomas e linfangiomas. In: Maksoud, J.G. *Cirurgia Pediátrica*, 2ª ed. Revinter, 2003.
- **Martins, J.L.** Afecções cirúrgicas da região cervical. In: Martins, J.L. e Cury, E.D. *Temas de Cirurgia Pediátrica*. Atheneu, 1997.
- **Smith, C.D.** Cysts and sinuses of the neck. In: O'Neill, J.R. e Rowe, M.I. *Pediatric Surgery*. Mosby, 1998.

CITOMEGALVIROSE (CID 10: B25.9)

INFECÇÃO PELO CITOMEGALOVÍRUS

Leticia Mara Conceição Aires

► A DOENÇA

Infecção causada pelo *cytomegalovirus* da família Herpesviridae. Herpes-vírus humano que infecta linfócitos e outros leucócitos. Propaga-se de célula a célula, escapando da ação dos anticorpos.

► FORMAS CLÍNICAS

Congênita – A infecção pode ser adquirida durante a primoinfecção ou em reinfeção por vírus de cepa diferente.

Transmissão em qualquer época da gestação; risco maior quando a infecção aguda da mãe ocorre no início da gestação.

Na infecção aguda da mãe, o quadro clínico do recém-nascido pode ser exuberante, com icterícia, hepatoesplenomegalia, exantema petequial, comprometimento de múltiplos órgãos, alterações do SNC (microcefalia, coriorretinite, calcificações cerebrais). Com tratamento de suporte as crianças podem sobreviver, mas 80 a 90% podem ter surdez, retardo mental e perda de visão. Cinco a 10%, que são assintomáticos ao nascimento, mas podem evoluir com surdez, retardo mental e problemas de coordenação motora.

Infecção no período perinatal, se o citomegalovírus estiver no canal cervical no momento da passagem do feto, ou pelo leite materno (nesses casos, a infecção é assintomática ou leve).

Síndrome semelhante à mononucleose (monolike) – Febre com duração de 9 a 35 dias, linfadenomegalias e linfocitose com atipia. Faringite e esplenomegalia são raras.

Complicações – **Pneumonia intersticial** (rara em paciente imunocompetente); **hepatite** – geralmente oligossintomática; **trombocitopenia e anemia hemolítica**; **erupções de pele** –

Soroprevalência no Brasil de 80 a 100%. Prevalência de 50 a 80% na infância; segundo pico de incidência na adolescência.

A transmissão se dá de pessoa a pessoa através de contato próximo com alguém que esteja excretando o vírus pela saliva, urina e outros fluidos. Pode ocorrer transmissão sexual, pelo leite materno, transplante de órgãos e transfusão de sangue.

(*rash* maculopapular ou rubeoliforme); **miocardite**; **síndrome de Guillain-Barré**, **meningoencefalite**.

Infecção em imunocomprometidos – O citomegalovírus pode permanecer latente em vários tipos de células após infecção aguda, entrando em atividade quando há imunossupressão.

Pacientes com HIV/AIDS – Risco maior se o CD4 estiver abaixo de 100. **Olhos** (retinite); **SNC** (polirradiculoneurite); **sistema digestivo** (esofagite, colite).

Pacientes transplantados (pneumonite, meningite).

▼ DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

- Infecção congênita – Toxoplasmose, sífilis, rubéola.
- Síndrome semelhante à mononucleose – Infecção pelo vírus Epstein-Barr, toxoplasmose, síndrome retroviral aguda, hepatite, rubéola.

▼ COMPROVAÇÃO DIAGNÓSTICA

- Dados clínicos + Demonstração de células de inclusão citomegálica no sedimento urinário, pesquisa de vírus através de PCR-DNA no sangue e LCR é útil no período neonatal.
- (A detecção de anticorpos IgG indica infecção prévia, e a de IgM, infecção atual ou recente, perdurando por 4 a 16 semanas.)

► COMO CUIDAR DO PACIENTE

MEDICAMENTOS

- Forma congênita – Não há indicação de tratamento, entretanto, nos casos muito graves pode-se fazer uso do **ganciclovir**. Foi demonstrada diminuição dos casos de surdez em neonatos tratados. O impeditivo maior são os graves efeitos colaterais da medicação.
- Infecção aguda no adolescente e adulto – Não necessitam de tratamento específico.
- Pacientes imunocomprometidos – **Ganciclovir**, EV, 10 mg/kg/dia para profilaxia secundária (casos resistentes – **Foscarnet** 60 mg/kg/dia, EV, durante 14 dias ou **aciclovir**).

▼ EVOLUÇÃO E PRÓGNOSTICO

- Pacientes com doença congênita sintomática ao nascimento evoluem para retardo mental e surdez (90% dos casos); quando assintomática, pode evoluir para surdez em 5 a 10%, coriorretinite em 3 a 5%, déficits neurológicos e microcefalia.
- Pacientes com a síndrome semelhante à mononucleose (*monolike*) têm recuperação completa.
- Em imunocomprometidos, a doença pode ser fatal.

▼ PREVENÇÃO

- Mulheres grávidas soronegativas evitar contato direto com saliva de crianças pequenas.
- Pacientes submetidos a transplantes de medula óssea – Supressão crônica com ganciclovir ou pesquisa de antígenos durante os primeiros 120 dias após o transplante, como também nos receptores soronegativos de órgãos sólidos de doadores soropositivos.
- Pacientes imunossuprimidos e recém-nascidos que necessitam de hemotransfusão – Usar preferencialmente hemoderivados soronegativos.

▼ BIBLIOGRAFIA

- **Bopona, S.B., Britt, W.J.** Intrauterine transmission of cytomegalovirus to infants of women with preconceptional immunity. *NEJM*, 344:1366-1371, 2001.
- **Mandell, D.** *Principles and Practice of Infectious Diseases*, 5th ed. Churchill Livingstone, 2000.
- www.cdc.gov/cm/cv/clinicians.htm

COAGULAÇÃO INTRAVASCULAR DISSEMINADA

(CID 10: D65)

COAGULOPATIA DE CONSUMO

Nelcivone Soares de Melo

▶ A DOENÇA

Produção e deposição intravascular de fibrina, com consumo de plaquetas e fatores da coagulação, em consequência de distúrbios que liberam material pró-coagulante no interior dos vasos, de lesão endotelial ou hiperagregação plaquetária.

▼ CAUSAS

- Infecções – Vírus, bactérias e protozoários.
- Complicações obstétricas – Aborto séptico, embolia de líquido amniótico, descolamento prematuro de placenta e eclâmpsia.
- Neoplasias – Leucemia promielocítica aguda e tumores sólidos.
- Hemólise intravascular – Transfusão incompatível e anemia hemolítica.
- Distúrbios vasculares – Vasculites, tumores vasculares e aneurismas.
- Liberação de enzimas – Ofidismo e pancreatite.
- Lesão tissular – Traumatismo, esmagamento de tecidos, queimaduras, choque e hipóxia.
- Hepatopatias.
- Síndrome de angústia respiratória do lactente e do adulto.
- Púrpura fulminante.

▼ FATORES DE RISCO

- Gravidez
- Cirurgia de próstata
- Lesão craniana

▼ EXAME CLÍNICO

- Epístaxe. Hemoptise
- Hemorragia gengival e das mucosas
- Hematêmese, enterorragia, melena. Metrorragia
- Hemorragia retiniana
- Tosse. Dispneia
- Confusão mental. Torpor
- Hematúria

▶ COMO CUIDAR DO PACIENTE

- Tratamento da condição subjacente é o passo mais importante. Exemplos – Evacuação do útero no descolamento prematuro da placenta e uso de antibióticos de amplo espectro na sepse por Gram-negativos.
- Transfusão de concentrados de hemácias e plaquetas, plasma fresco congelado e fibrinogênio nos casos com sangramento intenso.
- Heparina e/ou antiagregantes plaquetários para inibir o processo de coagulação geralmente são contraindicados porque podem levar ao agravamento da hemorragia.
- Antifibrinolíticos não devem ser administrados porque a inibição da fibrinólise tem efeitos danosos na microcirculação renal e de outros órgãos.
- Proteína C recombinante reduz a mortalidade em pacientes com sépsis.

- Febre
- Petéquias, púrpura, equimoses. Necrose hemorrágica cutânea
- Taquipneia
- Atrito pleural
- Anúria, oligúria
- Tromboflebite
- Cianose periférica

▼ DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

- Necrose hepática maciça
- Deficiência de vitamina K
- Púrpura trombocitopênica
- Síndrome hemolítico-urêmica

▼ EXAMES COMPLEMENTARES

- Hemograma – Anemia, esquizocitose, leucocitose e trombocitopenia.
- Tempo de protrombina (TP), tempo de tromboplastina parcial ativado (TTPA) e tempo de trombina (TT) – Prolongados.
- Produtos de degradação da fibrina (PDF) e Dímeros D – Aumentados.
- Anticoagulantes naturais (antitrombina III, proteína C e proteína S) – Diminuídos.
- Fatores da coagulação (I, V, VIII e X) – Diminuídos.
- Desidrogenase láctica (LDH) – Aumentada.
- Ureia – Aumentada.
- Urina – Hematúria e hemoglobinúria.

▼ COMPROVAÇÃO DIAGNÓSTICA

Dados clínicos + exames complementares.

▼ COMPLICAÇÕES

- Insuficiência renal aguda
- Choque
- Tamponamento cardíaco
- Hemotórax
- Hematoma intracerebral
- Gangrena e perda dos dedos

▼ EVOLUÇÃO E PROGNÓSTICO

Taxa de mortalidade elevada, dependendo da doença de base, podendo chegar a 60%.

▼ BIBLIOGRAFIA

- Lorenzi, T.F. e Jamra, M. Sistema hemopoiético. In: Porto, C.C., Porto, A.L. *Semiologia Médica*, 6ª ed. Guanabara Koogan, 2009.
- Lourenço, D.M. Coagulação intravascular disseminada. In: Zago, M.A., Falcão, R.P. e Pasquini, R. *Hematologia. Fundamentos e Prática*. Atheneu, 2004.
- Nash, M.J. et al. Acquired coagulation disorders and vascular bleeding. In: Hoffbrand, A.V. et al. *Postgraduate Haematology*, 5ª ed. Blackwell Publishing, 2005.
- Rodgers, G.M. Acquired coagulations disorders. In: Greer, J.P. et al. *Wintrobe's Clinical Hematology*, 12ª ed. Lippincott Williams & Wilkins, 2009.

▶ A DOENÇA

Constricção da aorta, com localização variável, frequentemente na região do canal arterial, observando-se hipoplasia tubular difusa no arco aórtico transversal e istmo proximal, bem como dobra posterior da camada média do vaso, chamada "crista posterior". Mais frequente em homens, numa proporção de 5:1.

▼ CAUSAS

- Fator genético – Ocorre em vários membros de uma mesma família e em gêmeos homocigóticos.
- Associação com outros defeitos – Em 6 a 8% dos pacientes com cardiopatias congênitas e em 35% das pacientes com síndrome de Turner.
- Frequente a associação com valva aórtica bicúspide e lesões obstrutivas da via de saída do ventrículo esquerdo.

▼ SINAIS E SINTOMAS

- Assintomática em casos leves
- Claudicação intermitente
- Epistaxe
- Pulsos amplos em membros superiores e ausentes ou diminuídos em membros inferiores.
- Níveis pressóricos mais altos nos membros superiores do que nos inferiores.
- *Ictus cordis* propulsivo, deslocado para baixo e para a esquerda.
- Impulso ventricular direito, quando há hipertensão pulmonar, em lactentes com insuficiência cardíaca ou com CIV associada.
- Sopros sistólicos, mais audível no dorso ou nos espaços intercostais.
- Pode haver frêmito sistólico
- Em adolescentes e adultos, pode-se encontrar pulsos arteriais proeminentes em áreas intercostais e interescapulares.

▶ COMO CUIDAR DO PACIENTE

- Correção cirúrgica como primeira opção (deve ser realizada na infância).
- Angioplastia com cateter-balão para as recoarctações ou nos casos de choque cardiogênico em recém-nascido.

MEDICAMENTOS

- Em recém-nascidos graves – Prostaglandina 0,01 a 0,5 μ g/kg/min para manter o canal arterial pérvio.
- Nos casos de hipertensão arterial, mesmo após correção cirúrgica – Captopril, VO, 0,6 mg/kg/dia, 12/12 h; ou enalapril, VO, 1 mg/kg/dia, dose única; ou quinapril 0,2 mg/kg/dia, dose única.
- Havendo ICC, furosemida, VO, 1 a 2 mg/kg/dia, e inibidores da enzima de conversão da angiotensina.
- Profilaxia de endoarterite infecciosa. (Ver Cap. Endocardite Infecciosa.)

▼ EVOLUÇÃO E PROGNÓSTICO

- Dependem da gravidade da lesão, idade em que foi feita a correção e existência de outras cardiopatias associadas.

- Em pacientes adultos, desenvolvem-se colaterais extensas a partir de ramos das artérias subclávias, mamária interna, intercostal superior e axilares.
- Pode ocorrer maior desenvolvimento do tronco e dos membros superiores do que dos membros inferiores.
- Disfunção erétil em jovens
- Sinais de insuficiência cardíaca nos casos graves.

▼ DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

Hipertensão arterial (estenose da artéria renal, hipertensão arterial essencial).

▼ EXAMES COMPLEMENTARES

- ECG – Sobrecarga ventricular direita em recém-nascidos e lactentes; sobrecarga ventricular esquerda em adolescentes e adultos.
- Rx do tórax – Pode ser normal, cardiomegalia com congestão pulmonar, entalhes nas bordas inferiores das costelas (colaterais).
- Ecodoppler color – Hipertrofia de VE (localiza a coarctação e a dilatação pós-estenótica).
- TC e RM – Permitem visualizar detalhes anatômicos.
- Cateterismo – Raramente necessário para o diagnóstico (pode ser usado no tratamento por angioplastia).

▼ COMPLICAÇÕES

- ICC ou choque cardiogênico em recém-nascidos
- Hipertensão arterial, mesmo após cirurgia
- Endoarterite infecciosa
- Ruptura ou dissecação de aneurisma da aorta principalmente pós-angioplastia.
- Síndrome pós-coarctectomia

- Mesmo após correção cirúrgica, a hipertensão arterial pode manter-se.
- Recoarctação é frequente.
- Quando não corrigida, 80% de mortalidade antes dos 50 anos.

▼ NOTAS PRÁTICAS

1. Procurar sopros no dorso de toda criança com hipertensão arterial.
2. Palpar pulsos arteriais em membros inferiores em todos os pacientes.
3. Recém-nascido em choque séptico: deve-se fazer diagnóstico diferencial com coarctação da aorta.

▼ BIBLIOGRAFIA

- Emmanouilides, G.C. et al. *Moss e Adams – Doenças do Coração na Criança e no Adolescente*. Medsi, 2000.
- Santana, M.V.T. Coarctação da aorta. In: Porto, C.C. e Porto, A.L. *Doenças do Coração. Prevenção e Tratamento*, 2ª ed. Guanabara Koogan, 2005.

▶ A DOENÇA

Inflamação bacteriana dos ductos biliares, intra- ou extra-hepáticos, associada à obstrução desses ductos ou condições que possibilitam o refluxo de bactérias do intestino delgado. Pode ser aguda, crônica ou recorrente.

Mais frequente entre 50 e 70 anos de idade. Rara em crianças.

▼ CAUSAS

- Obstrução do trato biliar
 - Cálculos
 - Parasitos (*Ascaris*)
 - Estenoses benignas (pós-cirúrgicas)
 - Neoplasias do pâncreas, do colédoco ou da papila
 - Pancreatite
 - Obstrução de *stent* biliar
 - Cistos da via biliar
- Refluxo de bactérias do intestino delgado
 - Coledocoenterostomia
 - Manipulação cirúrgica, endoscópica ou radiológica das vias biliares ou da papila.

▼ FATORES DE RISCO

- Colelitíase. Estenose das vias biliares
- Manipulação endoscópica ou cirúrgica das vias biliares.
- Corpos estranhos, como parasitas.

▼ SINAIS E SINTOMAS

- Triade de Charcot: Dor no hipocôndrio direito + Icterícia + Febre com calafrios.
- Pentade de Reynolds: Triade de Charcot + Hipotensão arterial + Depressão do sistema nervoso central.

▼ DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

- Colecistite aguda (pode ser difícil distinguir entre colangite e colecistite aguda).

▶ COMO CUIDAR DO PACIENTE

- Tratar a doença subjacente do trato biliar.
- Os pacientes que não respondem aos antibióticos e ao tratamento de apoio exigem decompressão de emergência do sistema biliar (por endoscopia ou cirurgia guiada por ultrassonografia).
- Em caso de obstrução secundária a cálculos, a papilotomia endoscópica e a extração dos cálculos podem constituir o tratamento adequado.

MEDICAMENTOS

- ▶ Ampicilina, EV, 1 g 6/6 h, associada a gentamicina, EV ou IM, 5 mg/kg/dia e a metronidazol, EV, 500 mg 8/8 h; ou cefalosporina de 3ª geração associada a metronidazol ou clindamicina.

▼ EVOLUÇÃO E PROGNÓSTICO

- Pode evoluir para colangite esclerosante secundária.

- Abscesso hepático.
- Hepatite
- Pancreatite aguda.
- Apendicite aguda
- Úlcera duodenal perfurada
- Doença inflamatória pélvica com peritonite.
- Cálculos renais

▼ EXAMES COMPLEMENTARES

- Hemograma – Leucocitose com desvio para a esquerda.
- Fosfatase alcalina e gama GT – Elevação em 90% dos casos.
- Hemocultura – Positiva em 50% dos casos (Gram-negativos e anaeróbios).
- Ultrassonografia – Permite identificar cálculos biliares e o tamanho do ducto biliar comum.
- Colangiografia – Exame mais importante.
- Colangiografia trans-hepática percutânea (CPT).
- Colangiopancreatografia retrógrada endoscópica.
- RM das vias biliares em casos selecionados.
- TC – Pouco valor diagnóstico.

▼ COMPROVAÇÃO DIAGNÓSTICA

Dados clínicos + Exames laboratoriais + Exames de imagem.

▼ COMPLICAÇÕES

- Colangite esclerosante secundária.
- Abscesso hepático.
- Sepsis
- Pileflebite
- Cirrose biliar secundária
- Perfuração da vesícula biliar

- Taxa de mortalidade de 5%.
- Taxa de mortalidade mais elevada na colangite tóxica.

▼ NOTAS PRÁTICAS

1. Colangite esclerosante primária é uma inflamação das vias biliares de causa desconhecida, não ligada a outras alterações biliares de qualquer natureza, e que evolui para esclerose dos ductos comprometidos.
2. Colangite esclerosante secundária decorre de outras alterações das vias biliares (coledocolitíase, colangite bacteriana recorrente, citomegalovírus).

▼ BIBLIOGRAFIA

- Alves, J.G. e Galvão, M.C. Colangite aguda. In: Alves, J.G. *Emergências em Gastroenterologia*. Rúbio, 2002.
- Barros, E., Bittencourt, H., Caramori, M.L. et al. *Antimicrobiano: Consulta Rápida*, 3ª ed. ArtMed, 2001.
- Gayotto, L.C.C. Colangite piogênica recorrente. In: Gayotto, L.C.C. e Alves, V.A.F. *Doenças do Fígado e Vias Biliares*. Atheneu, 2001.

▶ A DOENÇA

Inflamação aguda ou crônica da vesícula biliar, quase sempre secundária a cálculos biliares.

Mais frequente após a 4ª década.

▼ CAUSAS

- Cálculos biliares – 90-95% dos casos.
- Colecistite aguda acalculosa – 5% dos casos. Associada a situações estressantes graves, incluindo pacientes em UTI, imunossuprimidos, pós-operatório de cirurgia cardíaca e politraumatizados, e à lesão isquêmica da parede vesicular.
- Infecção bacteriana complica 50% dos casos de colecistite, porém, em geral, não é a causa determinante inicial. É mais importante nas complicações (empiema, colangite aguda).
- Colecistite enfisematosa – Clostrídios são responsáveis pela iniciação e pelas complicações.
- Neoplasias – 1 a 6% dos casos.
- Estenose do ducto biliar – Causa pouco frequente (em geral relacionada à colangite).
- Torção – Perda da fixação da vesícula (rara).
- *Ascaris lumbricoides* – Complicação rara (mais frequente em crianças abaixo de 12 anos).

▼ FATORES DE RISCO

- Colelitíase (ver Cap. Colelitíase).
- Pacientes graves em UTI
- Parasitoses
- Politraumatismo
- Grandes queimados

▼ SINAIS E SINTOMAS

- Colecistite aguda
 - Dor abdominal de início súbito, intensa, na região epigástrica ou no hipocôndrio direito, irradiando para o ombro direito ou para as costas ("cólica biliar" – aumenta no decorrer de 2 a 3 minutos para atingir um platô de intensidade mantido por 20 minutos).
 - Náuseas e vômitos
 - Crises dolorosas recorrentes após as refeições – Surgem dentro de 1-6 horas após, durando cerca de 12 horas, com recuperação gradativa, geralmente em 3 dias.
 - Febre – Leve a moderada.
 - Hipersensibilidade no hipocôndrio direito.
 - Sinal de Murphy – Dor acompanhada de suspensão da fase inspiratória da respiração provocada pela palpação do ponto cístico quando se pede ao paciente para fazer uma respiração profunda.
 - Sinal de Murphy ultrassonográfico é a reprodução do sinal de Murphy com a compressão da vesícula realizada pelo transdutor.
 - Icterícia
 - Vesícula palpável – 5% dos pacientes.
- Colecistite crônica
 - Pode ser assintomática por longo tempo; em 20% dos pacientes, torna-se sintomática no decorrer de 15 a 20

anos. Quase sempre associada a cálculos biliares (ver Cap. Colelitíase).

- Dispepsia leve após as refeições.
- Empiema da vesícula biliar
 - Processo inflamatório grave (fleimão) da vesícula biliar obstruída.
 - Febre, anorexia
 - Massa abdominal no hipocôndrio direito.
 - Hipersensibilidade habitualmente ausente.

▼ DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

- Pancreatite
- Úlcera péptica
- Diverticulite
- Pielonefrite
- Pneumonia
- Abscesso hepático
- Neoplasias hepáticas
- Síndrome do intestino irritável
- Dispepsia não ulcerosa
- Apendicite

▼ EXAMES COMPLEMENTARES

- Hemograma – Leucocitose: 12.000-15.000.
- Provas de função hepática – Elevação das transaminases, da fosfatase alcalina e da gama GT na vigência da obstrução do ducto comum.
- Amilase sérica – Pode estar discretamente aumentada.
- Cintilografia com ácido iminodiacético (HIDA) ^{99m}Tc (colecintigrafia) – Altamente sensível (97%) para o diagnóstico da colecistite aguda. Não visualização da vesícula é altamente suspeita, indicando obstrução no cístico, devendo-se suspeitar de colecistite.
- Rx simples do abdômen (posição ortostática) – 20% dos cálculos são radiopacos. Não costuma trazer informações relevantes para o diagnóstico de colecistite aguda.
- Colangiografia aérea, se houver fistula enterobiliar.
- Ultrassonografia abdominal – Melhor método para diagnosticar cálculos biliares e colecistite aguda.
- Presença de ar na parede ou na luz da vesícula, decorrente de isquemia ou gangrena da vesícula biliar e infecção com bactéria produtora de gás (Colecistite enfisematosa).
- TC abdominal – Não tem vantagem sobre a ultrassonografia no diagnóstico de cálculos biliares e/ou colecistite aguda; útil na detecção de abscessos.

▼ COMPLICAÇÕES

- Perfuração da parede da vesícula.
- Abscesso
- Formação de fistula (biliointestinal ou biliocutânea).
- Gangrena
- Empiema
- Colangite
- Hepatite
- Pancreatite
- Íleo paralítico biliar

► COMO CUIDAR DO PACIENTE

- Dieta zero
- Reposição hidroeletrólítica
- TRATAMENTO CIRÚRGICO – Colecistectomia
- Colecistostomia convencional ou percutânea nos pacientes com elevado risco cirúrgico. A drenagem pode ser feita por técnicas radiológicas ou endoscópicas. Permite o controle da infecção e da icterícia por várias semanas ou meses.

MEDICAMENTOS

- Antibióticos nem sempre são necessários (cerca de 50% dos pacientes não apresentam infecção bacteriana).
- Nos casos leves a moderados, antes do resultado da cultura, utilizar uma cefalosporina de 2ª geração.
- Nos casos mais graves associar ampicilina, EV, 1 g 6/6 h, a gentamicina, EV, 5 mg/kg/dia e a metronidazol, EV, 500 mg 8/8 h; ou cefalosporina de 3ª geração associada a metronidazol ou clindamicina.

▼ EVOLUÇÃO E PROGNÓSTICO

- Cerca de 50% dos casos resolvem em 2 a 20 dias mesmo sem cirurgia.
- Cerca de 10% complicam com perfuração tamponada e em 1% ocorre perfuração em peritônio livre.
- Em casos de colecistite empiematosa, a mortalidade é elevada (cerca de 25%).

- Nos casos de colecistite acalculosa a mortalidade pode chegar a 50%.

▼ NOTAS PRÁTICAS

1. Avaliação clínica completa é obrigatória, pois a colecistite incide comumente em diabéticos, cirróticos, portadores de DPOC.
2. A colecistectomia laparoscópica é atualmente a técnica de primeira escolha, mas depende de equipe experiente e equipamentos adequados. Em alguns é necessário conversão para cirurgia aberta.

▼ BIBLIOGRAFIA

- Barros, E., Bittencourt, H., Caramori, M.L. *et al.* *Antimicrobianos: Consulta Rápida*, 3ª ed. ArtMed, 2001.
- Dani, R., Nogueira, C.E.D. e Câmara, H.E.B. Colecistites. In: Dani, R. *Gastroenterologia Essencial*, 2ª ed. Guanabara Koogan, 2001.
- Freire, E.C.S. e Freire, M.A. Colecistite aguda, avaliação cirúrgica. In: Alves, J.G. *Emergências em Gastroenterologia*. Rúbio, 2002.
- Galvão, M.C. e Alves, J.G. Colecistite aguda, avaliação clínica. In: Alves, J.G. *Emergências em Gastroenterologia*. Rúbio, 2002.
- Galvão-Alves, J. *Emergências Clínicas*. Rúbio, 2007.
- Pentado, S., Cunha, J.E.M., Jukemura, J. *et al.* Colecistite aguda. In: Gayotto, L.C.C. e Alves, V.A.E. *Doenças do Fígado e Vias Biliares*. Atheneu, 2001.

COLEDOCOLITÍASE (CID 10: K80.5)

LITÍASE DO COLÉDOCO

Américo de Oliveira Silvério

► A DOENÇA

Presença de cálculo no ducto biliar comum. Os cálculos de colesterol e pigmentares pretos têm uma origem provável na vesícula (coledocolitíase secundária), enquanto os de cor castanha são, em geral, produzidos nos ductos biliares (coledocolitíase primária).

Os principais achados histopatológicos são dilatação dos ductos biliares; proliferação dos ductos biliares pequenos; cálculos de colesterol e pigmentares.

Mais frequente após a 5ª década. A incidência aumenta com a idade.

Acomete de 10 a 15% dos pacientes com colelitíase sintomática.

▼ CAUSAS

- Aumento da secreção biliar de colesterol
- Doença hemolítica crônica
- Parasitismo hepatobiliar
- Estenose de ducto biliar
- Infecções das vias biliares
- Neoplasia das vias biliares
- Obstrução da via biliar

▼ FATORES DE RISCO

- Colelitíase
- Obesidade
- Cirrose
- Cirurgia prévia das vias biliares

▼ SINAIS E SINTOMAS

- Assintomática em 10 a 25% dos pacientes.
- Icterícia flutuante acompanhada de prurido.
- Cólica biliar
- Dor e hipersensibilidade no hipocôndrio direito.
- Dor epigástrica
- Hipersensibilidade abdominal

► COMO CUIDAR DO PACIENTE

- Alívio da dor (ver Cap. Dor).
- Remoção cirúrgica de cálculos.
- Nos casos em que a vesícula biliar já foi removida – CPRE com papilotomia, juntamente com extração dos cálculos.
- Em pacientes idosos, a CPRE e a papilotomia com remoção dos cálculos podem evitar colecistectomia.
- Fragmentação do cálculo com ondas de choque (litotripsia).

MEDICAMENTOS

- Antibióticos nos casos de colangite (ver Cap. Colangite).

▼ COMPLICAÇÕES

- Colangite (60% dos pacientes) (Ver Cap. Colangite).
- Abscesso hepático
- Obstrução dos ductos biliares
- Cirrose biliar secundária
- Pancreatite aguda

- Anorexia, náuseas, vômitos.
- Sinais de colangite
- Colúria (presença de pigmentos biliares na urina).
- Acolia (fezes claras por ausência de pigmentos biliares).
- Vesícula biliar pode ser palpável.

▼ DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

- Colelitíase
- Estenose biliar
- Estreitamento da anastomose enterocobiliar.
- Colangite esclerosante primária
- Disfunção do esfíncter de Oddi
- Parasitos biliares
- Estenose papilar
- Coágulos sanguíneos (hemobilia)
- Neoplasia das vias biliares ou pâncreas.

▼ EXAMES COMPLEMENTARES

- Bilirrubinas – Aumentadas.
- Fosfatase alcalina e Gama GT – Elevadas.
- Hipercolesterolemia (quando associada a colestase crônica).
- Transaminases – Aumento discreto.
- Ultrassonografia abdominal (método de escolha). Detecta 95% dos casos.
- Colangiopancreatografia retrógrada endoscópica (CPRE).
- Colangiografia trans-hepática percutânea.
- TC do abdômen
- RM das vias biliares
- Colangiografia intraoperatória – Defeitos de enchimento do ducto biliar comum.
- Coledocofibrosopia intraoperatória
- Colecintilografia em casos especiais
- Ecoendoscopia

▼ COMPROVAÇÃO DIAGNÓSTICA

Dados clínicos + Exames de imagem.

- Fístula biliar entérica
- Hemobilia

▼ EVOLUÇÃO E PROGNÓSTICO

- Prognóstico depende das complicações.
- Bom prognóstico com diagnóstico precoce e tratamento adequado.
- Evolução desfavorável, nos casos não tratados, pelas graves complicações que podem ocorrer.

▼ BIBLIOGRAFIA

- Cunha, J.E.M., Bacchella, T., Penteado, S. *et al.* Coledocolitíase. In: Gayotto L.C.C. e Alves, V.A.F. *Doenças do Fígado e Vias Biliares*. Atheneu, 2001.
- Dani, R. e Câmara, H.E.B. Litíase biliar. In: Dani, R. *Gastroenterologia Essencial*, 3ª ed. Guanabara Koogan, 2006, Cap. 79, pp. 814-823.

COLELITÍASE (CID 10: K80)

COLECISTOLITÍASE • CALCULOSE BILIAR • LITÍASE DA VESÍCULA BILIAR

Américo de Oliveira Silvério

▶ A DOENÇA

Cálculos de colesterol e/ou pigmentares formados e retidos na vesícula biliar.

A presença de cálculos no interior da vesícula provoca processo inflamatório crônico com fibrose da parede vesicular (**ver Cap. Colecistite**).

Mais frequente no sexo feminino (2:1) e após a 5ª década de vida.

A incidência aumenta com a idade.

▼ CAUSAS

- Produção de bile supersaturada com colesterol.
- Diminuição do teor de fosfolípidios ou de ácidos biliares na bile.
- Estase biliar. Infecção biliar (colangite)
- Doença hemolítica

▼ FATORES DE RISCO

- Predisposição genética. Multiparidade
- Obesidade
- Nutrição parenteral total por longo período.
- Cirrose (para os cálculos pigmentares).
- Distúrbios hemolíticos – Esferocitose hereditária, anemia falciforme.
- Parasitos biliares
- Rápida perda de peso
- Neoplasias malignas na infância

▶ COMO CUIDAR DO PACIENTE

- Casos assintomáticos (podem ser acompanhados).
- Alívio da dor nos episódios de cólica biliar (**ver Cap. Dor**).
- Alimentação com baixo teor de gordura nos pacientes com síndrome dispéptica.
- **TRATAMENTO CIRÚRGICO** – Colecistectomia (laparoscópica ou tradicional).

MEDICAMENTOS

Dissolução oral dos cálculos – **Ácido ursodesoxicólico**, VO, 8-10 mg/kg/dia, 8/8 h, durante longo período (até 2 anos); ou **ácido quenodesoxicólico**, VO, 250 mg 12/12 h, durante 2 semanas; a seguir, aumentar gradativamente a dose até atingir 13 a 16 mg/kg/dia, até surgir intolerância. (Eficácia não comprovada nos cálculos radiopacos. Pode ser eficaz nos cálculos radiotransparentes de colesterol.)

▼ COMPLICAÇÕES

- Colecistite aguda (10% dos casos).
- Colecistite crônica
- Colangite aguda.
- Peritonite.
- Cálculos no ducto biliar comum com icterícia obstrutiva e pancreatite. (**Ver Cap. Coledocolitíase**.)
- Íleo paralítico por cálculos biliares.
- Abscesso hepático.
- Fístula enterobiliar
- Câncer da vesícula biliar (?)

- Doenças do íleo terminal (tuberculose, doença intestinal inflamatória, síndrome do intestino curto).

▼ SINAIS E SINTOMAS

- 80% dos pacientes são assintomáticos ou oligossintomáticos.
- Cólica biliar – Dor em cólica no hipocôndrio direito ou no epigástrio, que se irradia para as costas, acompanhada de náuseas e vômitos.
- Síndrome dispéptica. Intolerância a alimentos gordurosos (?)

▼ DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

- Úlcera péptica
- Hepatite
- Pancreatite
- Apendicite
- Isquemia miocárdica
- Pneumonia
- Neoplasia da vesícula biliar
- Cálculos renais

▼ EXAMES COMPLEMENTARES

- Ultrassonografia abdominal (melhor método para evidenciar cálculos biliares).
- Colecistograma oral (em desuso).
- TC da vesícula biliar (não apresenta vantagem em relação à ultrassonografia).

▼ COMPROVAÇÃO DIAGNÓSTICA

Dados clínicos + Exame de imagem.

▼ EVOLUÇÃO E PROGNÓSTICO

- Menos da metade dos pacientes com cálculos biliares tornam-se sintomáticos.
- Colecistectomia – Taxa de mortalidade de 0,5% quando eletiva; 3,5% quando de emergência.
- De 10 a 15% dos pacientes apresentam coledocolitíase (**ver Cap. Coledocolitíase**).
- Colecistite crônica na maioria dos pacientes (**ver Cap. Colecistite**).
- Após a colecistostomia, pode ocorrer recidiva dos cálculos, por este motivo, a colecistectomia deve ser realizada.

▼ NOTAS PRÁTICAS

1. Os pequenos cálculos são mais perigosos que os grandes pela facilidade com que podem deslocar-se para os ductos biliares e causar pancreatite.
2. Não há consenso sobre a colecistectomia em pacientes assintomáticos.

▼ BIBLIOGRAFIA

- **Cardoso Júnior, A. e Savassi-Rocha, P.R.** Colecistopatia crônica calculosa. In: Lopes, A.C. *Tratado de Clínica Médica*. Roca, 2006.
- **Dani, R. e Câmara, H.E.B.** Litíase biliar. In: Dani, R. *Gastroenterologia Essencial*, 2ª ed. Guanabara Koogan, 2006; cap. 79, pp. 814-823.
- **Galvão, M.C. e Galvão-Alves, J.** Colecistite aguda, avaliação clínica. In: Alves, J.G. *Emergências em Gastroenterologia*. Rubio, 2002.

▶ A DOENÇA

Doença intestinal aguda causada pela enterotoxina do *Vibrio cholerae*.

Os principais dados histopatológicos são processo inflamatório agudo difuso, com alterações reparativas e degenerativas, do estômago ao cólon, predominantemente no intestino delgado.

Transmissão fecal-oral – Ingestão de água ou alimentos contaminados (principalmente moluscos crus ou mal cozidos).

Tempo de incubação – 1 a 3 dias (podendo variar de poucas horas a 5 dias).

Transmissibilidade – Período de duração da diarreia.

▼ SINAIS E SINTOMAS

- Frequentemente assintomática ou oligossintomática.
- Pode se apresentar com forma grave, de início abrupto, com diarreia seguida de vômitos.
- Fezes aquosas e volumosas, nas primeiras evacuações, com resíduos fecais, a princípio de coloração escura, passando para esbranquiçada, semelhante a “água de arroz”. Quanto mais grave a infecção, mais claras vão se tornando as fezes. Odor característico, semelhante a peixe cru.

FORMAS CLÍNICAS

- **Cólera sem sinais de desidratação** – Período de incubação longo, instalação insidiosa, apenas diarreia não muito intensa (raramente vômitos), regressão em 48 h.
- **Cólera com desidratação leve a moderada** – Início mais abrupto, período de incubação curto (cerca de 3 dias), diarreia aquosa com vômitos, desidratação após 6 h, sede, às vezes intensa, olhos encovados, mucosas secas, secreção lacrimal ausente, pele fria, irritabilidade, sem sinais de descompensação metabólica.
- **Cólera com desidratação intensa e choque hipovolêmico** – Período de incubação muito curto (horas). Perda rápida de grande quantidade de líquidos por diarreia e vômitos (acima de 10% do peso corporal).

▶ COMO CUIDAR DO PACIENTE

- Reposição de líquidos e eletrólitos (Quadro 1).
- Casos leves e moderados – Reidratação oral.
- Solução de reidratação oral após cada evacuação, abaixo de 2 anos – 50 a 100 ml; acima de 2 anos – 100 a 200 ml.
- Casos graves – Reidratação parenteral: **soro fisiológico** (SF) 0,9%; **Ringer lactato** e solução polieletrólítica constituída de **solução glicosada isotônica** 5% + SF 0,9% na propor-

- Olhos muito fundos, turgor diminuído, perda da elasticidade da pele (sinal da prega), enrugamento da pele nas extremidades.
- Pulso radial débil ou filiforme, hipotensão arterial, torpor, confusão mental, cianose.
- Câibras.
- Em menores de 5 anos, podem surgir convulsões e hipoglicemia.

▼ DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

Outras causas de diarreia e desidratação (*Escherichia coli* enterotoxigênica, *Salmonella* sp., *Shigella* sp., *E. coli* invasora, *Staphylococcus aureus*, *Clostridium perfringens*, *Yersinia enterocolitica*, *Candida albicans*, *Rotavirus*, *Entamoeba histolytica*, *Giardia lamblia*).

▼ EXAMES COMPLEMENTARES

- Hemograma – Poliglobulia (6 a 8 milhões/mm³); hematócrito (55 a 65%); leucocitose (15.000 a 30.000/mm³); neutrofilia (80%).
- Acidose metabólica com queda da PCO₂.
- Sódio e cloro – Normais.
- Potássio normal ou ligeiramente aumentado; diminui quando acidose é corrigida.

▼ COMPROVAÇÃO DIAGNÓSTICA

- Dados clínicos e epidemiológicos
- Cultura de vibrião nas fezes
- Confirmação do sorotipo com antissoro específico.
- Teste de aglutinação em látex, teste de coagutinação, ELISA, PCR, pesquisa de anticorpos séricos vibriocidas.

▼ COMPLICAÇÕES

- Insuficiência renal (necrose tubular aguda).
- Acidente vascular cerebral (isquêmico) – Principalmente em idosos.
- Abortamento.

ção de 1:1, acrescentando 2,5 ml de **bicarbonato de sódio** a 8,4% para cada 100 ml.

- Se houver hipoglicemia, administrar 3 a 4 ml/kg de **glicose** a 25% em dose única e, depois, 10 ml/kg/h.

▶ QUADRO 1 ESQUEMA BÁSICO DE REIDRATAÇÃO

Idade	1ª fase (se o pulso radial persistir muito fraco ou indetectável, repetir)	2ª fase
Crianças < 12 meses	30 ml/kg em 1 hora	14 ml/kg/h durante 5 horas
Crianças > 12 meses e adultos	60 ml/kg em 30 minutos	28 ml/kg/h durante 2,5 horas

▼ MEDICAMENTOS (Quadro 2)

▶ QUADRO 2 ANTIBIOTICOTERAPIA		
Idade	Antibióticos – 1ª escolha	Alternativas
< 8 anos	Trimetoprima-sulfametoxazol, 12/12 h durante 3 dias 10 mg/kg/dia a 50 mg/kg/dia	Eritromicina 40 mg/kg/dia, 6/6 h, durante 5 dias (máx. de 1 g)
≥ 8 anos adultos > 40 kg	Tetraciclina 500 mg, 6/6 h, durante 3 dias	Ciprofloxacino (acima de 17 anos) 500 mg 12/12 h/5 dias Eritromicina 40 mg/kg/dia, 6/6 h, durante 5 dias Doxiciclina 6 mg/kg/dose única (máx. 300 mg)
Gestantes	Ampicilina 500 mg, 6/6 h, durante 3 dias	Eritromicina 40 mg/kg/dia/ 6/6 h durante 5 dias
Crianças e adultos (condições especiais)		Azitromicina 1 g VO dose única (20 mg/kg até máximo 1 g)

▼ EVOLUÇÃO E PROGNÓSTICO

- Prognóstico depende do pronto atendimento e de corretas medidas terapêuticas.
- Recuperação com tratamento precoce e adequado.
- Letalidade pode atingir até 50% com tratamento inadequado.

▼ PREVENÇÃO

- Medidas higiênicas rigorosas (lavar as mãos, usar água fervida ou filtrada, lavar bem os alimentos).
- Consumir alimentos bem cozidos.
- Tratamento dos contactantes com doxiciclina, VO, 300 mg, dose única.
- Vacina – Valor limitado (não disponível no Brasil).

▼ PRECAUÇÕES

- Precauções-padrão.
- Precaução de contato para pacientes incontinentes, em uso de fraldas ou para controlar surtos institucionais.

▼ NOTA PRÁTICA

1. Doença de notificação compulsória.

▼ BIBLIOGRAFIA

- **Andrade, J.G. e Pereira, L.I.A.** *Manual Prático de Doenças Transmissíveis*, 5ª ed. IPTSP – UFG/HDT, 1999.
- **Gilbert, D.N., Moellering, R.C., Eliopoulos, G.M., Chambers, H.E. e Saag, M.S.** *The Sanford Guide to Antimicrobial Therapy*, 39ª ed. Dallas, Texas, 2009.
- **Ministério da Saúde.** *Doenças Infecciosas e Parasitárias*, 7ª ed. revista, 2008.
- **Siegel, J.D. et al.** Guideline for Isolation Precautions: Preventing Transmission of Infectious Agents in Healthcare Settings. Junho 2007. Disponível em: <http://www.cdc.gov/ncidod/dhqp/pdf/isolation2007.pdf>
- **Veronesi, R. e Focaccia, R.** *Tratado de Infectologia*, 3ª ed. Atheneu, 2006.

COLITE PSEUDOMEMBRANOSA (CID 10: K51.8)

► A DOENÇA

Doença intestinal inflamatória associada ao uso de antibióticos por alteração da microbiota enterocólica causada pelo *Clostridium difficile* e, mais raramente, *Staphylococcus aureus*.

Os principais achados histopatológicos são reação inflamatória difusa, que pode estender-se até a camada muscular própria, com exsudação mucosa e material fibrinonecrotico, placas branco-amareladas sobre a mucosa do cólon e, mais raramente, no intestino delgado; formação de pseudomembranas espessas confluentes.

Mais frequente após a 4ª década.

▼ CAUSAS

- Uso prolongado de antibióticos, principalmente clindamicina, lincomicina, ampicilina, cefalosporinas, eritromicina e tetraciclina; mais raramente, penicilinas, sulfametoxazol-trimetoprima, cloranfenicol, metronidazol.
- Uso de quimioterápicos (fluorouracil, metotrexato).
- *Clostridium difficile* e suas toxinas e *Staphylococcus aureus* são os agentes infecciosos mais frequentes.

▼ FATORES DE RISCO

- Cirurgia intestinal recente
- Choque
- Isquemia intestinal
- Uremia
- Queimaduras graves
- Enemas retais evacuatórios, à base de corticoides.
- Idade avançada

▼ SINAIS E SINTOMAS

- Febre, taquicardia e mal-estar geral.
- Cólicas abdominais difusas

► COMO CUIDAR DO PACIENTE

- Reposição hidroeletrólítica e proteico-calórica (ver **Caps. Desidratação e Distúrbios Eletrolíticos**).
- Suspender o antimicrobiano ou quimioterápico responsável.

MEDICAMENTOS

- Vancomicina, VO, 125 a 500 mg, 6/6 h durante 7 a 14 dias.
- Carbonato de cálcio, VO, uma colher de chá 3 a 4 vezes ao dia, nos casos de diarreia intensa e prolongada.
- Drogas antidiarreicas são contraindicadas (podem agravar a doença).

▼ PREVENÇÃO

- Prescrição criteriosa de agentes antimicrobianos, bem como usá-los o menor tempo possível.
- Prevenção de recidivas – *Lactobacillus* e outros agentes probióticos.

- Distensão abdominal
- Diarreia aquosa com pouco sangue.
- Hipersensibilidade na porção inferior do abdômen.
- Distúrbios hidroeletrólíticos

▼ DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

- Doenças inflamatórias intestinais
- Amebíase aguda
- Salmonelose e/ou shigelose

▼ EXAMES COMPLEMENTARES

- Hemograma – Leucocitose (15.000 a 25.000).
- Retossigmoidoscopia – Pode ser normal.
- Colonoscopia – Pode mostrar comprometimento do reto e do sigmoide; mas, em alguns pacientes, as lesões são restritas ao cólon direito e/ou íleo distal.
- TC – Parede colônica espessa ou edematosa com inflamação pericólica.

▼ COMPROVAÇÃO DIAGNÓSTICA

- Dados clínicos + Colonoscopia.
- (Coprocultura para identificar agentes microbianos – Dispendiosa e trabalhosa.)
- (Titulação das toxinas do *Clostridium difficile* nas fezes pelo método ELISA.)

▼ COMPLICAÇÕES

- Desidratação
- Hipoalbuminemia
- Perfuração intestinal
- Megacólon tóxico
- Artrite reativa
- Choque

▼ EVOLUÇÃO E PROGNÓSTICO

- Cura com tratamento adequado.
- Em alguns pacientes, a diarreia persiste por semanas ou meses.
- Nas recidivas inadequadamente tratadas, a taxa de mortalidade pode atingir 30%.

▼ BIBLIOGRAFIA

- **Moreira, H. et al.** Cólon, reto e ânus. In: Porto, C.C. e Porto, A.L. *Semiologia Médica*, 6ª ed. Guanabara Koogan, 2009.
- **Thielman, N.M.** Antibiotic-associated colitis. In: Mandell, G.L. (ed.), Bennett, J.E. e Dolin, R. *Douglas and Bennett's. Principles and Practice of Infectious Diseases*, 5ª ed. Churchill Livingstone, 2000, p. 1111.

COMA (CID 10: R40.2)

ESTADO COMATOSO

Denise Sisterolli Diniz
Marco Aurélio Fraga Borges

▶ A DOENÇA

Estado de inconsciência do qual o paciente não pode ser acordado por estímulo sensorial, embora a atividade cortical permaneça, com conservação das funções circulatórias e respiratórias.

▼ OUTROS ESTADOS DE CONSCIÊNCIA ALTERADA

- Estado vegetativo persistente – É um estado de vigília, sem percepção do ambiente. Permanece a abertura dos olhos, que parecem algumas vezes estar acompanhando o examinador; postura motora de descerebração e/ou flexão. Reflexo de apreensão (*grasp reflex*) surge de forma intensa, bem como reflexos de mastigação e deglutição. Vocalização rudimentar.
- Mutismo acinético – É o estado em que o paciente mantém-se em vigília, preservando seu ciclo de vigília-sono, acompanha com movimentos dos olhos, porém sem atividade motora voluntária, sem expressão verbal e reação à dor apropriada.
- Estados confusionais agudos – Também denominado *delirium*, psicose orgânica, síndrome cerebral orgânica. É um estado de alteração mental, com uma percepção errônea do ambiente, ocasionado principalmente por déficit de atenção, incoerência do pensamento e atividade motora desordenada.

Morte encefálica – Cessação irreversível de todas as funções encefálicas, incluindo as do tronco encefálico, após extensiva avaliação clínica e laboratorial.

▼ CAUSAS

- Condições que determinam sinais neurológicos focais ou de lateralização, com ou sem alteração do líquido:
Lesões supratentoriais:
 - Lesões destrutivas subcorticais e rinencefálicas:
Infarto talâmico
 - Lesões expansivas supratentoriais
Hemorragia
Infarto
Tumor
Abscesso
Traumatismo cranioencefálicoLesões infratentoriais ou subtentoriais:
 - Lesões isquêmicas destrutivas
Hemorragia pontina
Infarto do tronco encefálico
Tumor do tronco encefálico
Abscesso e granuloma de tronco encefálico
 - Lesões compressivas
Hemorragia cerebelar
Infarto cerebelar
Tumor cerebelar
Abscesso cerebelar
Hemorragia subdural ou extradural de fossa posterior
Aneurisma basilar
Tumor de fossa posterior extratranco encefálico
- Condições que não determinam sinais neurológicos de lateralização focal, mas que se acompanham de irrita-

ção meníngea e/ou aumento do número de células no líquido:

Hemorragia subaracnóideia
Meningite

- Condições que não determinam sinais neurológicos de lateralidade, nem de localização focal, nem alteração da contagem celular do líquido:
Falta de oxigênio, substrato ou cofatores: Parada cardiorrespiratória, anemia extrema, choque hipovolêmico.
Distúrbios metabólicos e endócrinos
 - Insuficiência hepática (coma hepático)
 - Insuficiência renal (coma urêmico)
 - Insuficiência pulmonar (narcose por CO₂)
 - Encefalopatia pancreática exócrina
 - Insuficiência hipofisária
 - Hipo- ou hipertireoidismo
 - Hipo- ou hiperparatireoidismo
 - Insuficiência ou hiperfunção da suprarrenal (Addison, Cushing, feocromocitoma).
 - Distúrbios hidroeletrólíticos: Hiponatremia, hipernatremia, hipopotassemia, hiperpotassemia extrema.

Desordens nutricionais

– Deficiência extrema de vitamina B₁₂, ácido fólico, hipoproteinemia

Intoxicações exógenas

– Álcool
– Barbitúricos
– Drogas depressoras do SNC

▼ SINAIS E SINTOMAS

- Comprometimento da consciência (Quadro 1).
- Taquicardia (hipovolemia, anemia, estados tóxicos, hipertireoidismo).
- Bradicardia (hipertensão intracraniana grave, hipotireoidismo, distúrbios da condução atrioventricular).
- Pressão arterial – Normal, aumentada (hipertensão intracraniana) ou diminuída (hipotireoidismo, hemorragia, choque cardiogênico ou séptico).
- Temperatura – Normal, aumentada (estados sépticos e infecciosos, hemorragia subaracnóideia, febre de origem central) ou diminuída (intoxicação por barbitúricos, hipotireoidismo, estado de choque prolongado).
- Respiração – Normal, hiperpneia (estado de choque prolongado ou coma de causa infecciosa com grave acidose metabólica) ou bradipneia (hipertensão intracraniana com início de herniação).
- Pupilas – Isocóricas, anisocóricas, mióticas, midriáticas.
- Glicemia – Normal, aumentada (diabetes, hipercortisolismo, infecções graves); ou diminuída (insulinoma, hipertireoidismo, coma iatrogênico por tratamento inadequado do diabetes).
- Mordedura da língua (indica convulsões).
- Picadas de injeções, nos casos de usuários de droga (cocaína, heroína).
- Sinal de Battle (hematoma retroauricular que sugere fratura da base do crânio na fossa média).

- Olho de texugo – Hematoma retrocular que indica fratura com hematoma na fossa craniana anterior.
- Hemotímpano – Hemorragia através dos tímpanos.
- Rinorragia – Hemorragia através das narinas.
- Otorragia – Hemorragia através do ouvido.

▼ AVALIAÇÃO DO NÍVEL DE CONSCIÊNCIA

► QUADRO 1 ESCALA DE GLASGOW PARA AVALIAÇÃO DO NÍVEL DE CONSCIÊNCIA

Abertura dos olhos	
Espontânea	4
Ao comando verbal	3
À dor	2
Sem resposta	1
Resposta motora	
Ao comando verbal	6
À dor	
Localiza o estímulo	5
Flexão normal do membro estimulado	4
Flexão anormal	3
Extensão	2
Sem resposta	1
Resposta verbal	
Orientada	5
Desorientada ou confusa	4
Inapropriada	3
Incompreensível	2
Sem resposta	1

Terminada a avaliação, obtém-se um escore que vai de 15 a 3 pontos, dependendo do nível de consciência do paciente. Entre os dois extremos da escala, ou seja, 15 ou 3 pontos, ficam a normalidade e o coma grave. Entre eles encontram-se vários graus que representam a transição entre o estado de consciência normal e o grau máximo de seu desaparecimento. Abaixo de 8 ou 7 pontos, corresponde a estado de coma.

▼ DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

- Síndrome do encarceramento (*Locked in*) – Infarto cerebral com preservação da consciência e dos movimentos dos olhos.
- Catatonía – Quadro neurológico e/ou psiquiátrico que inclui alterações motoras (posturas), retirada psicossocial (mutismo) e excitação (impulsividade).
- Transtorno psiquiátrico – Alterações psíquicas, involuntárias ou voluntárias (em casos de simulação) que geralmente têm ganho secundário associado.
- Anestesia geral

▼ EXAMES COMPLEMENTARES

(Dependem da hipótese diagnóstica)

- Glicemia
- Dosagem de ureia e creatinina
- Eletrólitos
- Hemograma
- Provas de função hepática
- Exame do liquor
- TC e RM
- Dosagem plasmática de medicamentos e substâncias tóxicas

► COMO CUIDAR DO PACIENTE

- Estabilização da respiração e hemodinâmica (Glasgow \leq 8)
- Proteção das vias respiratórias
- Manutenção da pressão arterial
- Esvaziamento do conteúdo gástrico por sonda nasogástrica.
- Prevenção de trombose venosa profunda (ver Cap. Trombose Venosa Profunda).
- Meias compressivas
- Mobilização passiva dos membros
- Manutenção da homeostase
- Cateterismo urinário
- Mudança frequente de posição e/ou colchão de água para evitar úlceras de pressão (ver Cap. Úlcera de Pressão).
- Tratamento da causa específica

ORIENTAÇÃO TERAPÊUTICA BÁSICA LEVANDO EM CONTA SINAIS E SINTOMAS ASSOCIADOS

- Paciente em coma com febre e rigidez de nuca (suspeita de meningite)
 - Antibiótico de largo espectro para cobrir os microrganismos prováveis de meningite (**ver Cap. Meningites Bacterianas**).
 - TC e RM (se disponível). A seguir, punção lombar, se não houver contra-indicação.
 - Tratamento adicional dependendo do resultado do exame do líquido cefalorraquidiano.
- Paciente em coma com rigidez de nuca sem febre (suspeita de hemorragia subaracnóidea)
 - Se o exame comprovar a presença de hemorragia subaracnóidea, instituir o tratamento específico dessa entidade (**ver Cap. Hemorragia Subaracnóidea**).
 - Se não houver evidência de hemorragia subaracnóidea, realizar punção lombar.
- Paciente em coma com sinais neurológicos focais
 - Realização imediata de TC e/ou RM para esclarecimento diagnóstico.
 - Esses pacientes podem necessitar de medidas para reduzir a pressão intracraniana.
- Paciente em coma sem sinais focais ou rigidez de nuca
 - (A anamnese é o método mais importante para o diagnóstico e orientação terapêutica nesses pacientes.)
 - Causa do coma pode ser evidente – *Overdose* de substância tóxica, excesso de bebida alcoólica (coma alcoólico), cetoacidose diabética, estado pós-ictal, medicamentos (barbitúricos, diazepínicos).
 - Algumas condições dependem de exames bioquímicos, TC, RM, EEG, ECG, líquido – Coma diabético, coma urêmico, coma hipoglicêmico, coma hepático.
- Tratamento específico
 - Hipoglicemia – Glicose EV (**ver Cap. Hipoglicemia**).
 - *Overdose* de opiáceo (naloxona) ou benzodiazepínico (**flumazenil**).
 - Alcoolismo/Desnutrição – Tiamina (**vitamina B₁**).

▼ PROGNÓSTICO

- O prognóstico depende da causa subjacente.
- No TCE, depende da extensão da lesão e duração do coma. Os pacientes com sinais focais, especialmente sinais pupilares, evoluem desfavoravelmente, com elevada taxa de mortalidade (**ver Cap. Traumatismo Cranioencefálico**).
- O coma decorrente de *overdose* de medicamento em geral tem bom prognóstico.
- Coma hipoglicêmico, quando de curta duração, geralmente não deixa sequelas.
- As outras causas de coma apresentam prognóstico reservado, com taxa de recuperação de apenas 15%.

▼ NOTAS PRÁTICAS

1. Pode haver dificuldade para estabelecer o limite entre o estado normal e o comprometimento da consciência. Nesses pacientes, justifica-se o uso das expressões "torpor" e "obnubilação" (aplicar a Escala de Glasgow). No estado de torpor o paciente responde a estímulos dolorosos.
2. Sempre que se observar qualquer grau de alteração do nível de consciência, além de avaliar a perceptividade, reatividade, deglutição, reflexos, aplicar a Escala de Glasgow.
3. Não descuidar das medidas gerais. São tão importantes quanto o tratamento específico.
4. Critérios para morte do tronco encefálico são utilizados para determinar quando a assistência ventilatória e outras medidas podem ser suspensas.

▼ BIBLIOGRAFIA

- Greenberg, D. *Neurologia Clínica*, 2ª ed. Artes Médicas, 1996.
- Melo-Souza, S.E. *Tratamento das Doenças Neurológicas*, 2ª ed. Guanabara Koogan, 2005.
- Sanvito, W.L. Distúrbios da consciência. In: Porto, C.C. *Semiologia Médica*, 6ª ed. Guanabara Koogan, 2009.
- Stevens, R.D. e Bhardway, A. Approach to the comatose patient critical care medicine, 31(1).

COMUNICAÇÃO INTERATRIAL (CID 10: Q21.1)

CIA - DEFEITO DO SEPTO INTERATRIAL

Mirna de Souza

Rita Francis Gonzalez y Rodrigues Branco

► A DOENÇA

Comunicação entre os átrios, permitindo a passagem de sangue entre as duas câmaras, com aumento do volume sistólico do ventrículo direito, levando a hiperfluxo pulmonar.

Tipos

Ostium secundum – Comunicação situada na região da fossa oval. Bastante comum (6-10% de todas as cardiopatias congênitas), com predomínio do sexo feminino (2:1).

Seio venoso – Comunicação localizada com mais frequência posteriormente à fossa oval. Frequente a associação com drenagem anômala das veias pulmonares em sua forma total ou parcial (5 a 10% dos casos de comunicação interatrial).

Ostium primum – O forame oval, que na vida fetal mantém-se aberto, pode permanecer assim, após o nascimento, em 25 a 30% das crianças. Constitui uma variante de normalidade.

▼ CAUSAS

Desconhecidas.

▼ FATORES DE RISCO

- História familiar de cardiopatia congênita.
- Anomalias genéticas
- Sífilis, toxoplasmose, rubéola, citomegalovírus, herpes-vírus humano e AIDS congênitos.
- Uso de drogas e bebidas alcoólicas pela gestante.
- Radiação ionizante
- Medicamentos

▼ SINAIS E SINTOMAS

- Assintomática na CIA pequena e de pouca repercussão.
- CIA grande
- Déficit ponderoestatural (aspecto grácil).
- Irritabilidade
- Cansaço fácil (às mamadas ou a outros esforços).
- Pneumopatias frequentes
- Hepatomegalia, taquidispneia, taquicardia e oligúria (ICC).

► COMO CUIDAR DO PACIENTE

MEDICAMENTOS

- Insuficiência cardíaca – Furosemida, VO, 1 a 4 mg/kg/dia, digoxina, VO, 0,008 a 0,010 mg/kg/dia, 12/12 h; captopril 0,6 mg/kg/dia, 12/12 h.

- Correção cirúrgica – De preferência na idade de 4 a 5 anos.
- Correção através do cateterismo.

▼ EVOLUÇÃO E PROGNÓSTICO

- Em 30% dos lactentes pode haver fechamento espontâneo até 1 ano de idade.
- Em adultos pode evoluir com complicações.
- Cura com correção cirúrgica.

- Precórdio abaulado com ventrículo direito hiperdinâmico.
- Sopros protossistólico suave na borda esternal esquerda alta.
- Sopros diastólico (proto ou meso) na borda esternal baixa nas grandes comunicações.
- B2 com desdobramento fixo e constante.
- Arritmias
- Síncope
- Cianose – Quando coexistir hipertensão pulmonar ou grandes válvulas do seio venoso que permitam desvio de sangue da veia cava inferior pela CIA.

▼ DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

- Sopros inocente
- Estenose valvar pulmonar de pequena repercussão hemodinâmica.
- Drenagem anômala das veias pulmonares.

▼ EXAMES COMPLEMENTARES

- ECG – Padrão de bloqueio incompleto do ramo direito; intervalo P-R prolongado; onda P sugerindo aumento atrial direito; arritmias atriais; hipertrofia ventricular direita.
- Rx do tórax – Pode ser normal em comunicações pequenas. Aumento do átrio direito, ventrículo direito proeminente, arco médio abaulado e hiperfluxo pulmonar.
- Ecodopplercolor – Visualização da CIA, determinando sua localização (tipos); avaliação das dimensões das cavidades direitas; avaliação da repercussão hemodinâmica; diagnóstico de lesões associadas.
- Ecocardiograma transesofágico – Quando não é possível visualizar a CIA no ECO transtorácico.
- Cateterismo cardíaco – Apenas casos de dúvida diagnóstica.

▼ COMPLICAÇÕES

- Insuficiência cardíaca
- Arritmias atriais
- Hipertensão pulmonar com síndrome de Eisenmenger (pouco frequente).

▼ NOTAS PRÁTICAS

1. Não confundir forame oval patente com CIA.
2. Mesmo depois da correção cirúrgica ou do fechamento espontâneo, o ECG pode manter o padrão de bloqueio de ramo direito, o que não tem significado patológico.
3. Em mulher adulta com arritmia atrial, hipertensão pulmonar ou ICC sem causa aparente, deve-se pesquisar CIA.

▼ BIBLIOGRAFIA

- Costa, G.B. e Oliveira, S.R.F. Comunicação interatrial. In: Porto, C.C. e Porto, A.L. *Doenças do Coração. Prevenção e Tratamento*, 2ª ed. Guanabara Koogan, 2005.
- Emmanouilides, G.C. et al. *Moss e Adams – Doenças do Coração na Criança e no Adolescente*. Medsi, 2000.

COMUNICAÇÃO INTERVENTRICULAR

(CID 10: Q21.0)

CIV - DEFEITO DO SEPTO INTERVENTRICULAR

Mirna de Souza

Rita Francis Gonzalez y Rodrigues Branco

▶ A DOENÇA

Defeito congênito ou adquirido do septo interventricular, permitindo a passagem de sangue entre os ventrículos. Excluindo a valva aórtica bicúspide, é a malformação cardíaca congênita mais comum, podendo ser isolada, múltipla ou associada a outras lesões cardíacas. Quando adquirida, quase sempre é complicação do infarto agudo do miocárdio.

CONGÊNITA – Membranosa, muscular, supracristal.

ADQUIRIDA (pós-infarto do miocárdio) – Septo muscular.

▼ CAUSAS

- Etiologia desconhecida
- Pode estar associada à síndrome de Down.
- Em adultos, complicação de infarto do miocárdio.

▼ FATORES DE RISCO

- História familiar. Gemelaridade
- Uso de drogas e bebidas alcoólicas pela gestante.
- Alterações genéticas (trissomias do 13, 18 e 21).
- Infarto agudo do miocárdio (CIV adquirida).

▼ SINAIS E SINTOMAS

Recém-nascidos e lactentes

- Período neonatal – Assintomático.
- Após 2 semanas de vida – Início dos sintomas e surgimento do sopro.
- *Shunts* pequenos – O lactente desenvolve-se normalmente, porém apresenta sopro holossistólico rude, 6+/6+, no mesocárdio mas podendo ser pancardiaco. Pode ter frêmito.
- *Shunts* moderados – O lactente pode ter dispneia ao sugar e pneumopatias de repetição ou a "síndrome do bebê chador".
- Grandes *shunts* – O lactente geralmente é muito sintomático (insuficiência cardíaca). Apresenta-se agitado, gemente, com taquidispneia e sudorese fria que piora ao sugar, às vezes com discreta cianose de extremidades, déficit ponderostatural, oli-

gúria, tiragem intercostal e diafragmática e pneumopatias de repetição.

Crianças, adolescentes e adultos jovens

- *Shunts* pequenos – Paciente assintomático com sopro intenso, inclusive com frêmito.
- *Shunts* moderados – Poucos sintomas (dispneia aos grandes esforços, fadiga, crises de sibilância).
- Grandes *shunts* – Sopro suave e sinais de insuficiência cardíaca, presença de B3, elevação da pressão venosa, taquicardia, perda de peso, hepatomegalia e pneumonias de repetição.
- Quando se instala hipertensão pulmonar, hiperfonese de P2.

▼ DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

- Persistência do canal arterial.
- Tetralogia de Fallot de boa anatomia (Pink Fallot).
- Regurgitação mitral. Estenose pulmonar em lactente.

▼ EXAMES COMPLEMENTARES

- ECG – Pode ser normal. Sobrecarga de ventrículo esquerdo, sobrecarga de átrio esquerdo, supradesnivelamento de ST, onda Q, ou outros sinais de isquemia e infarto do miocárdio.
- Rx do tórax – Pode ser normal. Aumento de ventrículo esquerdo, aumento de átrio esquerdo, cardiomegalia importante, hiperfluxo pulmonar.
- Ecodoppler color – Visualização da CIV, podendo ser medido o tamanho do defeito, aumento das cavidades esquerdas ou hipertrofia do ventrículo esquerdo, lesões cardíacas associadas; na CIV pós-infarto é possível detectar zonas de acinesia ou hipocinesia.
- Cateterismo cardíaco – Útil na avaliação da resistência vascular pulmonar, para indicação cirúrgica em casos com hipertensão pulmonar.

▼ COMPLICAÇÕES

- Insuficiência cardíaca. Choque cardiogênico
- Endocardite infecciosa
- Hipertensão pulmonar

▶ COMO CUIDAR DO PACIENTE

- Profilaxia de endocardite – Ver Cap. Endocardite Infecciosa.

MEDICAMENTOS

- Insuficiência cardíaca – Furosemida, VO, 1 a 4 mg/kg/dia, dose única; digoxina, VO, 0,008 a 0,010 mg/kg/dia, dose única ou de 12/12 h, captopril, VO, 0,6 mg/kg/dia, 12/12 h.
- Fechamento da CIV através do cateterismo cardíaco, em casos selecionados.

TRATAMENTO CIRÚRGICO.

▼ EVOLUÇÃO E PROGNÓSTICO

- CIV congênita com *shunt* pequeno fecha espontaneamente até 1 ano de idade em 90% dos casos.

- CIV congênita com *shunt* pequeno ou moderado desenvolve lesão de jato na parede do ventrículo direito.
- Cura quando a cirurgia é feita antes de haver dilatação importante das câmaras esquerdas.
- Quando a intervenção é tardia, instala-se uma miocardiopatia dilatada.
- Hipertensão pulmonar.
- CIV pós-infarto do miocárdio tem evolução grave.

▼ BIBLIOGRAFIA

- Borges, M.J.A.F. Comunicação interventricular. In: Porto, C.C. e Porto, A.L. *Doenças do Coração. Prevenção e Tratamento*, 2ª ed. Guanabara Koogan, 2005.
- Emmanouilides, G.C. et al. *Moss e Adams – Doenças do Coração na Criança e no Adolescente*. Medsi, 2000.

CONDILOMA ACUMINADO (CID 10: A63)

VERRUGA VENÉREA • VERRUGA GENITAL • PAPILOMAVIROSE • INFECÇÃO PELO HPV

Ana Maria de Oliveira

► A DOENÇA

Lesões verrucosas, moles, da cor da pele, causadas pelo *Papilomavírus humano* (HPV). Comprovada relação com câncer do colo uterino.

As lesões são altamente contagiosas.

Período de incubação de 1 a 6 meses.

A doença predomina entre 15 e 30 anos de idade.

▼ CAUSAS

- Papilomavírus humano (HPV) – Existem mais de 200 subtipos, 20 dos quais podem infectar o trato genital.
- Lesões intraepiteliais cervicais, inclusive o carcinoma *in situ* do colo uterino, são provavelmente causadas pelos tipos 16, 18, 31, 33 e 34.

▼ FATORES DE RISCO

- Contágio não sexual é possível
- Relações sexuais sem preservativo
- Gravidez. Estado imunológico deprimido. Higiene precária.

▼ SINAIS E SINTOMAS

- É assintomático na maioria dos pacientes.
- As lesões podem ocorrer isoladamente ou em grupos, na vagina, no colo uterino, ao redor da genitália externa, no reto e, eventualmente, na garganta.
- Podem ser acompanhadas de prurido e sangramento.
- Lesões verrucosas – Sésseis e moles, superfície irregular, múltiplas projeções digitiformes.

- O condiloma acuminado perianal tem aspecto rugoso, semelhante a couve-flor.
- Lesões penianas são lisas e papulares, ocorrendo em grupos de 3 ou 4.
- Localização no homem – Frênulo, sulco coronal, glândula, prepúcio, corpo do pênis, bolsa escrotal, meato uretral.
- Localização na mulher – Grandes lábios, clitóris, área periuretral, perineo, vagina, colo uterino (lesões planas).

▼ DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

- Condiloma plano (verrugas planas da sífilis).
- Líquen plano
- Ceratose seborreica. Escabiose
- Molusco contagioso

▼ COMPROVAÇÃO DIAGNÓSTICA

- Dados clínicos + Exame citopatológico.
- Biópsia – Material obtido por colposcopia ou anoscopia. Indicações: quando existir dúvida diagnóstica ou suspeita de neoplasia; as lesões não desaparecem com o tratamento; paciente imunodeficiente.
- PCR e captura híbrida – Pesquisa de DNA viral.

▼ COMPLICAÇÕES

- Lesão intraepitelial cervical. Carcinoma cervical
- Obstrução uretral no homem

► COMO CUIDAR DO PACIENTE

MEDICAMENTOS

- Pequenas verrugas (podem ser tratadas com aplicações tópicas) – Podofilina 10 a 25%, em veículo oleoso ou alcoólico (muito eficaz em lesões mucosas e de pele. Intervalo de, pelo menos, 5 dias entre as aplicações. A área total tratada não deve exceder 10 cm² e o volume, 0,5 ml por dia. Contraindicada em gestantes.
 - Ácido tricloroacético (ATA) em solução alcoólica 80 ou 90% – Aplicar pequena quantidade somente nos condilomas e deixar secar. Caso seja aplicada quantidade excessiva, pode-se remover o excesso polvilhando talco ou bicarbonato de sódio. Repetir semanalmente, se necessário. Pode ser usado durante a gravidez, se a área não for extensa.
 - Imiquimod 5% creme – Aplicar 1 vez por dia, 3 vezes por semana, por 16 semanas. A área tratada deve ser lavada com água e sabão 6 a 10 horas após a aplicação.
- Crioterapia com nitrogênio líquido – Útil para lesões muito ceratinizadas e em número pequeno.
 - Remoção cirúrgica, eletrocirurgia, excisão com bisturi.
 - Ressecção com equipamentos de alta frequência.

▼ PREVENÇÃO

Uso de preservativo nas relações sexuais.

▼ EVOLUÇÃO E PROGNÓSTICO

- As verrugas podem regredir espontaneamente.
- Recidivas são frequentes.
- Infecção assintomática persiste por tempo indeterminado.

▼ NOTAS PRÁTICAS

1. Doença de notificação obrigatória.
2. Examinar o(a) parceiro(a) sexual.
3. Não manter relações sexuais até a cura.
4. Solicitar testes sorológicos para HIV, HVB e VDRL.
5. Vacinar para hepatite B.

▼ BIBLIOGRAFIA

- Coura, J.R. *Síntese das Doenças Infecciosas e Parasitárias*. Guanabara Koogan, 2008.
- Ministério da Saúde. *Manual de Controle das Doenças Sexualmente Transmissíveis*. Funasa, 2006.
- Passos, M.R.L. *DST 5*, 5ª ed. Cultura Médica, 2005.

► A DOENÇA

Inflamação da conjuntiva palpebral e/ou bulbar, causada por agentes infecciosos, alergia, irritação mecânica ou química. Pode ser hiperaguda (aparecimento em 12 horas), aguda (duração de até 3 semanas) e crônica (além de 3 semanas). Apesar de ter causas diversas, em geral refere-se ao termo conjuntivite como doença infecciosa causada mais frequentemente por vírus e bactérias (nesta ordem).

▼ CAUSAS

- Virais (p. ex., adenovírus – agente mais frequente, enterovírus, poxvírus – molusco contagioso, HSV, herpes-zóster).
- Bacterianas (p. ex., *Staphylococcus aureus*, *Streptococcus pneumoniae*, *Haemophilus influenzae*, *Neisseria gonorrhoeae*, *Chlamydia trachomatis*).
- Fungos e outros parasitas (p. ex., *Acanthamoeba*, *Candida* sp.).
- Alérgicas (p. ex., rinoconjuntivite, conjuntivite papilar gigante).
- Irritação mecânica ou química (p. ex., produtos químicos domiciliares/industriais, vento, fumaça, luz ultravioleta, medicamentos de uso tópico).
- Associada a doença sistêmica (p. ex., gota, síndrome carcinóide, sarcoidose, psoríase, síndrome de Stevens-Johnson, síndrome de Reiter).

▼ SINAIS E SINTOMAS

- Manifestações clínicas gerais
 - Hiperemia conjuntival
 - Sensação de queimação e corpo estranho.
 - Prurido (mais pronunciado em conjuntivites alérgicas).
 - Lacrimejamento e secreção (variada: aquosa, mucinosa, purulenta).
 - Quemose (edema conjuntival)
 - Fotofobia
 - Hipertrofia papilar ou folicular
 - Embaçamento visual leve ou ausente (a presença de diminuição importante da acuidade visual pode indicar gravidade ou diagnóstico incorreto).
- Conjuntivites virais
 - Quase sempre bilateral
 - Associada a sinais e sintomas sistêmicos (febre faringoconjuntival).
 - Pouco prurido
 - Lacrimejamento importante
 - Adenopatia pré-auricular frequente.
 - Pode haver hemorragia subconjuntival.
 - Foliculos na conjuntiva forniceal inferior.
 - Podem aparecer opacidades corneanas subepiteliais (ceratoconjuntivite epidêmica – causa de baixa visual mais importante em conjuntivites adenovirais).
- Conjuntivites bacterianas
 - Geralmente unilateral (ou inicialmente unilateral).
 - Evolução aguda
 - Prurido mínimo
 - Lacrimejamento moderado com secreção purulenta (especialmente na conjuntivite gonocócica).

- Pequenas papilas nas placas tarsais (“tarso aveludado”).
- Conjuntivite por *Chlamydia*
 - Quase sempre bilateral
 - Evolução subaguda ou crônica
 - Prurido mínimo
 - Lacrimejamento moderado a intenso
 - Secreção menos intensa do que nas conjuntivites bacterianas típicas.
 - Presença de foliculos nas placas tarsais e na conjuntiva bulbar.
 - Adenopatia pré-auricular. Pode estar associada a sintomas genitourinários em adultos jovens.
- Conjuntivites alérgicas
 - Bilateral
 - Prurido intenso
 - Lacrimejamento moderado
 - Ausência de secreção purulenta (em conjuntivites alérgicas crônicas pode haver secreção mucinosa).
 - Quemose comum
 - Papilas tarsais gigantes (nas conjuntivites primavera, atópica e papilar gigante).
 - Associação frequente com alergia respiratória, dermatite atópica e rinite alérgica.
- Conjuntivite por irritação mecânica ou química
 - Foliculos tarsais com conjuntivite em consequência do uso de medicamentos tópicos.
 - A ocorrência de lacrimejamento e exsudação depende da toxicidade do produto químico.

TRACOMA – Conjuntivite contagiosa causada por *Chlamydia trachomatis* (subtipos A, B, Ba e C), transmitida por contato direto, por objetos contaminados com secreções oculares (lenços e toalhas) ou insetos. Período de incubação de 5 a 12 dias. Início insidioso ou súbito, com evolução prolongada, podendo durar anos quando não adequadamente tratado.

- Sinais e sintomas – Fotofobia, lacrimejamento, edema palpebral, hiperplasia folicular e papilar na conjuntiva, formando granulações amarelo-acinzentadas, seguidas de vascularização da córnea a partir da região límbica superior e formação de pano (*pannus*). Em fase avançada há alterações cicatríciais que podem deformar as pálpebras com possível diminuição progressiva da acuidade visual e cegueira.
- Comprovação diagnóstica – Exame bacteriológico e/ou imunofluorescência.
- Tratamento – **Doxiciclina**, VO, 100 mg, 12/12 h; **tetraciclina**, VO, 500 mg ou tópica, durante 2 semanas; **eritromicina**, VO, 500 mg, 6/6 h, **azitromicina** 1 g dose única (dose varia de acordo com idade e peso da criança).
- Prevenção – Cuidados higiênicos e tratamento coletivo de casos.

▼ DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

- Uveíte (irite, iridociclite, coroidite).
- Glaucoma agudo
- Lesões corneanas traumáticas e corpo estranho.
- Obstrução canalicular (canaliculite, dacriocistite).
- Esclerite e episclerite.

▼ EXAMES COMPLEMENTARES

- Exame bacteriológico (bacterioscopia e cultura).
- Pesquisa de *Chlamydia* e *Neisseria*.

▼ COMPROVAÇÃO DIAGNÓSTICA

- Dados clínicos
- Conjuntivite bacteriana – Isolamento do agente infeccioso.
- Conjuntivite viral – Presença de células mononucleares (linfócitos).

► COMO CUIDAR DO PACIENTE

- Não fazer curativo oclusivo.
- Não utilizar corticoesteroides tópicos inicialmente na conjuntivite infecciosa.
- Compressas frias para conjuntivite alérgica ou irritativa.
- Remover o material purulento e restos celulares com soro fisiológico 0,9% de hora em hora, se necessário.
- Conjuntivite bacteriana
 - **Tobramicina** ou **gentamicina** 0,3%; ou **sulfacetamida sódica** 10% na forma de gotas, 1-2 gotas 4/4 h durante 5-7 dias ou pomada, 6/6 h.
 - *Neisseria* – **Ceftriaxona**, 1 g EV, dose única. Tratamento sistêmico nos casos de acometimento corneano – **ceftriaxona**, EV, 25-50 mg/kg/dia, 12/12 h, durante 5-7 dias.
 - Colírios – **Ciprofloxacino** 0,3%; **gatifloxacino** 0,3%, **moxifloxacino** 0,5%.
- Conjuntivites virais
 - Limpeza das membranas e pseudomembranas com cotonete ou pinça.
 - Lágrimas artificiais.
 - Compressas frias (várias vezes ao dia durante 1-2 semanas).
 - Colírios anti-inflamatórios não esteroides.
 - Anti-inflamatórios orais em casos de edema palpebral importante ou de adenomegalia dolorosa.
 - Corticoesteroides tópicos em casos de pseudomembranas e infiltrados corneanos.
- Conjuntivite por *Chlamydia*
 - **Doxiciclina**, VO, 100 mg 12/12 h; ou **tetraciclina**, VO, 250-500 mg 6/6 h; ou **eritromicina**, VO, 500 mg 6/6 h, durante 3 semanas.
 - **Sulfacetamida** ou **ciprofloxacino** tópicos por 4 semanas.

- Conjuntivite por *Chlamydia* – Neutrófilos polimorfonucleares, plasmócitos, corpúsculos de inclusão em grandes células linfoblásticas fracamente coradas.
- Conjuntivite alérgica – Presença de eosinófilos e basófilos.

▼ COMPLICAÇÕES

- Blefarite marginal crônica
- Fibrose conjuntival
- Úlceras ou perfuração corneana

• Conjuntivites alérgicas

- Identificar e afastar o agente causador.
- Compressas frias (diversas vezes ao dia).
- Colírios lubrificantes.
- Anti-histamínico tópico – **Levocarbastina**, **cetotifeno**, **epinastina** ou **olopatadina** 0,1%.
- Estabilizadores de mastócitos – **Cromoglicato de sódio**.
- Corticoesteroides tópicos – **Dexametasona**, **metilprednisolona** (casos mais graves).
- Imunossupressores tópicos (casos refratários) – **Ciclosporina** 1%.

▼ EVOLUÇÃO E PROGNÓSTICO

- Conjuntivite bacteriana – Duração de 2 a 4 dias, com tratamento adequado.
- Conjuntivite viral – 10 dias nos casos de faringite com conjuntivite.
- Ceratoconjuntivite epidêmica (2 a 4 semanas).
- Conjuntivite por *Chlamydia* (3 a 5 semanas no tracoma com tratamento adequado e de 3 a 9 meses para a conjuntivite de inclusão não tratada).

▼ PREVENÇÃO

Cuidados de higiene para prevenir a propagação da conjuntivite infecciosa.

▼ BIBLIOGRAFIA

- **Biccas, H.E.A. e Jorge, A.A.H.** *Oftalmologia*, 1ª ed. Tecmedd, 2007.
- **Cullom Jr, R.D. e Chang, B.** *The Wills Eye Manual*, 2ª ed. J.B. Lippincott, 1994.
- **Kanski, J.J.** *Clinical Ophthalmology, A Systematic Approach*, 5ª ed., Butterworth-Heinemann, 2003.

CONTRACEPÇÃO (CID 10: Z30)

ANTICONCEPÇÃO • MÉTODOS ANTICONCEPCIONAIS

Mário Approbato

Contracepção compreende todos os métodos destinados a evitar a gravidez em mulheres sexualmente ativas.

MECANISMOS – Impedir a ovulação (contraceptivos hormonais) ou a implantação do embrião (DIU), atuando sobre o espermatozoide (espermicida), alterando o muco cervical (progesterona), interferindo na motilidade das trompas (DIU) ou impedindo que os espermatozoides alcancem o óvulo (camisinha, diafragma, coito interrompido, abstinência periódica).

O planejamento familiar natural tem por objetivo evitar o coito na época provável da ovulação (25% de falha). Os contraceptivos hormonais atuam sobre a hipófise, inibindo a função gonadotrófica. Esterilização permanente, por laqueadura tubária, embora muito eficaz, deve ser cuidadosamente analisada com o casal, tendo em vista frequentes arrependimentos.

O índice de eficácia é diferente para os vários métodos.

O *Índice de Pearl* indica o número de gravidezes por 100 mulheres que usaram o método durante um ano.

▼ MÉTODOS CONTRACEPTIVOS

- **Preservativos (camisinha de látex)** – De importância fundamental, mesmo quando se empregam outros métodos, pela possibilidade de prevenir doenças sexualmente transmissíveis.
- **Espermicidas (nonoxinol-9)** – A espuma ou os cremes são preferidos por sua boa dispersão. Os óvulos ou comprimidos, por necessitarem de ser dissolvidos para atuar, apresentam resultados não previsíveis.
- **Esponjas vaginais (poliuretano com 1 g de espermicida nonoxinol-9)** – Devem ser colocadas no fundo da vagina. Durante o coito, liberam espermicida, absorvem o esperma e impedem a entrada dos espermatozoides no útero.
- **Dispositivo intrauterino (DIU)** – Deve ser inserido por médico treinado. A melhor época de aplicá-lo é no período menstrual ou após o parto. Deve ser usado com cautela em pacientes com múltiplos parceiros sexuais.
- **Diafragma (anel flexível coberto por borracha de vários tamanhos – 50 a 105 mm – com possibilidade de ser ajustado de modo adequado)** – Requer orientação por médico ou profissional de saúde. No momento de usá-lo, coloca-se espermicida no seu interior. Utilizar o maior tamanho passível de ser inserido sem causar desconforto ou deformação. Reajustar após o parto ou se houver mudança de peso corporal de mais de 10%.
- **Contraceptivos orais (estrogênios e progesterona)** – A dose de estrogênio (etinilestradiol) foi reduzida para 15 microgramas por comprimido para minimizar os efeitos colaterais e os riscos. As progesteronas mais usadas nas pílulas contraceptivas são o gestodene e o levonorgestrel. O desogestrel tem menor ação androgênica. Em pacientes com sinais de androgenização (principalmente acne), deve-se dar preferência à ciproterona como substituto da progesterona. Os contraceptivos trifásicos contêm menor quantidade de progestogênio e, por conseguinte, há menor probabilidade de afetarem de maneira adversa o perfil lipídico.
- **Minipílulas** – Durante a lactação, usar contraceptivos à base de progestogênios sem associação com estrogênios. Lembrar a paciente do sangramento vaginal irregular (*spotting*) provocado por esse tipo de contraceptivo (geralmente melhora

ou desaparece após o 3º mês). Se forem observados efeitos colaterais, deve-se substituir o medicamento.

- **Contraceptivos implantáveis** – São dispositivos para colocação subdérmica feitos à base de polímero de etileno vinil acetato, contendo etonogestrel (68 mg). São eficazes por um período de 3 anos. Exigem pequena cirurgia e podem causar sangramentos vaginais irregulares (*spotting*).
- **Contraceptivos injetáveis** – Depo-Provera, 150 mg de acetato de medroxiprogesterona por ampola, para aplicação IM, a cada 3 meses. Os níveis contraceptivos do hormônio persistem por período superior a 4 meses. Pode causar sangramento vaginal irregular (*spotting*).

Contraindicações

- **Contraceptivos orais** – Hepatopatia em atividade, tromboflebite, gravidez, sangramento uterino anormal e inexplicado, icterícia colestática, hiperlipidemia, neoplasias malignas estrogênio-dependentes.
- **Contraindicações relativas** – Leiomiomas uterinos, hipertensão arterial, diabetes insulino-dependente.
- **Implantes ou progestogênios via IM** – Mesmas contra-indicações dos contraceptivos orais.
- **DIU** – Nuliparidade ou múltiplos parceiros sexuais (risco de doença inflamatória pélvica).
- **Espermicidas** – Irritação local.
- **Diafragma** – Prolapso uterino.
- **Abstinência periódica** – Não é indicada para pacientes com ciclos irregulares.

▼ GRAVIDEZ EM MULHER EM USO DE CONTRACEPTIVO

- Gravidez após laqueadura de trompas requer investigação cuidadosa pelo elevado risco de localização ectópica.
- Em mulher com DIU – Remover o dispositivo se o cordão for visível. Se não for visível, deixá-lo no lugar. Existe risco de abortamento.
- Surgindo doença inflamatória pélvica, remover o DIU antes de iniciar o tratamento com antibióticos.
- **Contraceptivos orais** – Suspender a pílula. Não há aumento na taxa de anomalias fetais, à exceção de pequena probabilidade de virilização do feto feminino com alguns tipos de progestogênios.

▼ COMPLICAÇÕES

Contraceptivos orais – Podem ser graves ou leves.

- **Complicações graves**
 - **Tromboembolismo** – Suspender o medicamento e instituir tratamento adequado. A contracepção hormonal não deve ser reiniciada nessas mulheres. Considerar a colocação de dispositivos intrauterinos (DIU).
 - **Hipertensão arterial** – Monitorar a pressão arterial em pacientes que tomam contraceptivos orais e avaliar a cada 3 meses; a seguir, anualmente. Suspender os contraceptivos se os níveis pressóricos aumentarem.
 - **Infarto do miocárdio** (maior risco em mulheres tabagistas, sobretudo depois de 35 anos de idade). Essas mulheres não devem utilizar contraceptivos orais.

CONTRACEPÇÃO (CID 10: Z30)

ANTICONCEPÇÃO • MÉTODOS ANTICONCEPCIONAIS

Mário Appabato

- Complicações leves
 - Náuseas e vômitos
 - Sangramento intermenstrual (*spotting*) – Geralmente diminui após 3 meses. Caso contrário, reavaliar a paciente e a indicação do contraceptivo.
 - Amenorreia – Informar à paciente que deve recomeçar a pílula sempre 7 dias após o fim da caixa do medicamento, independentemente do dia em que vier a menstruação. Retornar à consulta se não menstruar, para excluir a possibilidade de gravidez. Substituir a pílula, se for o caso.
 - Aumento cíclico de peso corporal – Geralmente em decorrência de retenção hídrica com ou sem edema. Utilizar o contraceptivo com a menor dose de estrogênio. Outra opção é utilizar contraceptivos trifásicos, para reduzir a dose de progestogênio.
 - Hipersensibilidade das mamas – Rara com os contraceptivos de doses baixas.
 - Cloasma – Suspender a pílula ou cobrir com maquiagem. Evitar contato com sol (fixa as manchas).
 - Acne ou hirsutismo – Mudar para um progestogênio menos androgênico ou com ciproterona.
 - Icterícia colestática – Suspender o medicamento (evitar contraceptivos orais nesses casos).
 - Depressão – Rara com os contraceptivos de doses baixas.

Implantes (sua composição varia com o dispositivo, o etonogestrel é um dos progestogênios disponíveis).

- Amenorreia – Excluir a possibilidade de gravidez.
- Sangramento vaginal irregular – Ocorre em cerca de 33% das mulheres. A paciente deve ser informada sobre a possibilidade desses efeitos colaterais antes de decidir por esse método de contracepção.

Progestogênio via intramuscular – Sangramento irregular durante os primeiros meses.

- Amenorreia – Comum depois de 1 ano de uso do medicamento.

Dispositivo intrauterino (DIU)

- Sangramento intenso e cólicas (suspeitar de deslocamento do DIU e endometrite).
- Salpingite – Remover o dispositivo e fazer tratamento adequado.
- Prenhez ectópica – Se o fio for visível, retirá-lo; caso contrário, deixar o dispositivo intrauterino.

▼ NOTAS PRÁTICAS

1. Todo médico precisa saber como orientar o uso de métodos contraceptivos.
2. Analisar com a paciente os vários métodos e fazer a escolha levando em conta fatores clínicos, socioculturais e econômicos.
3. Exame ginecológico é obrigatório antes de se iniciar o uso do contraceptivo.
4. Os progestágenos modernos são menos androgênicos, causando menos efeitos adversos sobre as lipoproteínas.
5. O uso de contraceptivo com um pouco de alimento e ao deitar-se diminui as náuseas.

▼ BIBLIOGRAFIA

- Hatcher, R.A. et al. *Lo Esencial de la Tecnología Anticonceptiva. Manual para Personal Clínico*. Organización Mundial de La Salud, 1999.
- Rosenfield, A. e Fathalla, M.F. Planificación de la familia: introducción y aspectos generales. *In: Manual de Reprodução Humana*. FIGO, The Parthenon Publishing Group, 1994.
- Stubblefield, P.G. Planejamento familiar. *In: Novak. Tratado de Ginecología*. 12ª ed. Guanabara Koogan, 1998.

► A DOENÇA

Contratura da fâscia palmar decorrente de proliferação fibrosa e lesões nodulares, causando deformidade em flexão do 4º e 5º quirodáctilos, com perda parcial da função.

As principais lesões histopatológicas são proliferação de fibroblastos com células gigantes e hiperplasia vascular.

Predomina em homens após a 5ª década.

▼ CAUSAS

- Etiologia desconhecida (provavelmente há um componente genético). Alguns casos são familiares.
- Isquemia da fâscia
- Sem correlação direta com trabalhos manuais.

▼ FATORES DE RISCO

- Tabagismo
- Consumo de bebidas alcoólicas
- Diabetes
- Epilepsia
- Doenças crônicas (tuberculose pulmonar, hepatopatia).
- Terapia anticonvulsivante prolongada

▼ SINAIS E SINTOMAS

- A manifestação mais precoce é geralmente um nódulo sensível na palma da mão, seguido de formação de um cordão pré-tendíneo superficial.
- Uni ou bilateral
- Ausência de dor ou dor leve no início.

► COMO CUIDAR DO PACIENTE

- Fase inicial
 - fisioterapia – estiramento passivo dos dedos.
 - utilizar instrumentos com cabos acolchoados
 - calor local
- Infiltração com corticóide nos nódulos hipersensíveis.
- TRATAMENTO CIRÚRGICO – Quando houver comprometimento funcional ou deformidade progressiva (liberação seletiva).

▼ EVOLUÇÃO E PROGNÓSTICO

- De modo geral, progressiva.
- Taxa de recidiva após cirurgia de 10 a 30%.

▼ NOTAS PRÁTICAS

1. A contratura de Volkmann é de origem isquêmica com envolvimento de músculos, tendões, fâscias e outros tecidos moles; na contratura de Dupuytren, não há comprometimento vascular.

- Mão direita e dedo anular são mais frequentemente afetados.
- Placas ou nódulos palpáveis indolores na fâscia palmar (na fase tardia).
- Pele enrugada e aderida à fâscia.
- Contraturas nos espaços interdigitais
- Podem surgir nódulos plantares concomitantes (7 a 10% dos pacientes).

▼ EXAMES COMPLEMENTARES

- Exames laboratoriais – Normais.
- Estudo radiológico – Normal.
- RM – Avalia detalhadamente a lesão (pode ser necessária para planejamento da cirurgia).

▼ DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

- Calosidade no estágio inicial
- Dolorimento e espessamento de tendões
- Deformidade congênita de quirodáctilos (campilodactilia).
- Quiroartropatia diabética
- Cicatrizes traumáticas
- Contratura isquêmica de Volkmann

▼ COMPLICAÇÕES

- Distrofia simpática reflexa pós-cirurgia.
- Edema da mão e necrose cutânea pós-cirurgia.

▼ COMPROVAÇÃO DIAGNÓSTICA

Dados clínicos.

2. Dedo em gatilho é uma tumefação fusiforme do tendão flexor superficial quando este passa sobre a cabeça de um metacarpiano. O bloqueio do dedo em flexão é causado pela constrição da bainha tendinosa. Relacionado com tarefas repetitivas.

▼ BIBLIOGRAFIA

- **Carvalho, M.A.P. et al.** *Reumatologia – Diagnóstico e Tratamento*, 3ª ed. Guanabara Koogan, 2008.
- **Kelley, W.N.** *Textbook of Rheumatology*, 4ª ed. Saunders, 1993.
- **Skare, R.L.** *Reumatologia – Princípios e Prática*. Guanabara Koogan, 1999.

▶ A DOENÇA

Convulsões são movimentos musculares súbitos e incoordenados, involuntários e paroxísticos que ocorrem de maneira generalizada ou apenas em segmentos do corpo.

Há dois tipos fundamentais: convulsões tônicas e convulsões clônicas, além de um tipo que soma as características de ambas (tônico-clônicas) (ver Cap. Epilepsias).

As convulsões tônicas caracterizam-se por serem mantidas, permanentes, e imobilizam as articulações. As convulsões clônicas são movimentos rítmicos, alternando-se contrações e relaxamentos musculares em ritmo mais ou menos rápido. As convulsões surgem em muitas condições clínicas mas têm

um denominador comum: descargas bioelétricas originadas em alguma área cerebral com imediata estimulação motora.

▼ CLASSIFICAÇÃO FISIOPATOLÓGICA

1. Focal – A atividade neuronal paroxística fica limitada a uma parte do cérebro, principalmente no lobo temporal. Se permanecer localizada, os sintomas vão depender da área afetada.
2. Generalizada – A atividade eletrofisiológica anormal atinge ambos os hemisférios simultânea e sincronicamente, originando-se provavelmente por ativação do sistema diencefálico com disseminação para áreas corticais.

▼ CAUSAS DE CONVULSÃO

Condição Clínica	Exemplos
1. Anomalias congênitas cerebrais	Alteração da migração neuronal
2. Distúrbios metabólicos	Hipoglicemia, hipocalcemia, hipomagnesemia, fenilcetonúria, hiper ou hiponatremia
3. Edema cerebral	Eclâmpsia, encefalopatia hipertensiva
4. Hipoxia cerebral	Acidente vascular cerebral, intoxicação por monóxido de carbono, síndrome de Adam-Stokes
5. Infecções cerebrais	Encefalite, meningite, malária, neurolues, raiva, AIDS, neurocisticercose, toxoplasmose, tétano
6. Lesões cerebrais expansivas	Tumor cerebral, hemorragia intracraniana
7. Traumatismo crânioencefálico	Lesão intraparto, fratura do crânio, contusão cerebral
8. Uso de substâncias tóxicas	Bebidas alcoólicas, cocaína, estricnina, chumbo, síndrome de abstinência
9. Febre	Convulsões febris de crianças
10. Distúrbio da excitabilidade de causa desconhecida	Epilepsia idiopática

▼ SINAIS E SINTOMAS

As convulsões são descritas frequentemente com as expressões "acesso", "desmaio" e "congestão".

CRISES CONVULSIVAS GENERALIZADAS – Perda abrupta da consciência com queda ao solo, seguindo-se uma fase de enrijecimento global (fase tônica), substituída, por sua vez, por contrações musculares sucessivas, generalizadas e intensas (fase clônica). Ao cabo de 2 a 5 minutos, a crise cessa, entrando o paciente em relaxamento total e sono profundo, do qual dificilmente é despertado. Acorda após algum tempo sem ter noção do que aconteceu, confuso e atordoado. As crises convulsivas generalizadas eram chamadas antigamente "grande mal".

Existem inúmeras variantes das crises convulsivas generalizadas e uma das mais comuns tem início não abrupto, o que permite ao paciente perceber a instalação da crise, precedida de parestesias, desvio forçado da cabeça, dor abdominal, desconforto retroesternal. (São chamadas convulsões focais com generalização secundária.)

Durante o episódio convulsivo, pode surgir cianose, sialorreia, incontinência dos esfínteres, mordedura da língua e ferimentos diversos.

CRISES CONVULSIVAS FOCAIS – Os movimentos ficam restritos a um segmento ou a um dos lados do corpo.

▼ DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

- * Síncope ou "desmaio"
- * Tetania (convulsões localizadas)
- * Isquemia cerebral focal
- * Ataque de pânico
- * Coreatetose
- * Crise histérica

▼ EXAMES COMPLEMENTARES

Dependem das hipóteses diagnósticas (ver Causas).

Dosagem de eletrólitos

Glicemia

EEG

Exames de neuroimagem

Exame do líquor

▼ COMPROVAÇÃO DIAGNÓSTICA

Dados clínicos + Exames complementares de acordo com as hipóteses diagnósticas.

▼ COMPLICAÇÕES

- * Ferimentos durante a crise, inclusive queimaduras.
- * Pneumonia por aspiração de vômitos.
- * Afogamento
- * Morte

TETANIA

É uma forma particular de movimento involuntário e caracteriza-se por crises exclusivamente tônicas quase sempre localizadas nas mãos e pés, por isso denominadas "espasmos carpopodais".

CAUSAS: Hipocalcemia (hipoparatiroidismo)
Alcalose respiratória (hiperventilação)

Pode ser provocada artificialmente.

Sinal de Trousseau – Flexão do punho, extensão das articulações interfalangianas e adução do polegar, configurando-se o que se costuma chamar "mão de parteiro", quando se mantém o manguito do aparelho de pressão insuflado, por 3 a 10 minutos, 10 a 20 mm acima da pressão diastólica do paciente.

▶ COMO CUIDAR DO PACIENTE

- Crises convulsivas localizadas (ver Cap. Epilepsias).
- CRISES CONVULSIVAS GENERALIZADAS (medidas gerais e imediatas).
- Proteção da língua (se possível colocar um tecido entre os dentes. Não usar objetos que possam ser quebrados ou quebrar os dentes).
- Afrouxar a roupa ao redor do pescoço.
- Colocar um travesseiro sob a cabeça.
- Deitar o paciente de lado para prevenir aspiração.
- Corrigir distúrbios eletrolíticos.

MEDICAMENTOS

Ver Cap. Epilepsias.

▼ EVOLUÇÃO E PROGNÓSTICO

Dependem da etiologia.

▼ BIBLIOGRAFIA

- Allen, C.M.C. e Lueck, C.J. Diseases of the Nervous System. In: *Davidson's Principles and Practice of Medicine*, 18th ed. Churchill Livingstone, 2000.
- Melo-Souza, S.E. *Tratamento das Doenças Neurológicas*, 2^a ed. Guanabara Koogan, 2005.
- Pedley, T.A. As Epilepsias. In: *Cecil. Tratado de Medicina Interna*, 21^a ed. Guanabara Koogan, 2001.
- Porto, C.C. e Porto, A.L. *Semiologia Médica*, 6^a ed. Guanabara Koogan, 2009.

COQUELUCHE (CID 10: A37)

PERTUSSIS - TOSSE COMPRIDA

Cláudia Borges Rodrigues Teixeira

▶ A DOENÇA

Infecção aguda do trato respiratório causada por bactérias do gênero *Bordetella* (*B. pertussis*, *B. parapertussis*, *B. bronchiseptica*).

Transmissão por secreções respiratórias. A transmissibilidade ocorre de 7 dias após a exposição até 3 semanas do início dos paroxismos de tosse.

Período de incubação de 7 a 10 dias.

▼ SINAIS E SINTOMAS

- Fase catarral – Febre moderada, anorexia, coriza, tosse seca (duração de 7 a 14 dias).
- Fase paroxística – Crises de tosse com ruído característico (guincho). As crises de tosse podem ser acompanhadas de vômitos e episódios de supuração. Duração de 4 semanas.
- Fase de convalescença – Os sintomas diminuem gradativamente, só desaparecendo totalmente em 3 ou 4 semanas. Tosse seca pode persistir por meses.

▼ EXAMES COMPLEMENTARES

Hemograma – Leucocitose com aumento

▼ DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

- Infecção das vias respiratórias superiores (adenovírus, *Haemophilus influenzae*), vírus sincicial respiratório, vírus parainfluenza tipo 2).

▶ COMO CUIDAR DO PACIENTE

- Hidratação
- Oxigenoterapia

MEDICAMENTOS

- Eritromicina, VO, 50 mg/kg, 6/6 h, durante 14 dias; ou claritromicina, VO, 20 mg/kg/dia, em 2 tomadas, durante 7 dias; ou azitromicina, VO, 10 mg/kg/dia durante 5 dias.
- Hidrocortisona – 30 mg/kg/dia, durante 2 dias com redução gradual até o 6º e 8º dias.
- Salbutamol, VO, 0,3 a 0,5 mg/kg/dia, 8/8 h.

▼ PREVENÇÃO

- Isolamento (precauções respiratórias por 5 dias após o início do tratamento com eritromicina ou até 3 semanas após o início das crises de tosse, se o tratamento com eritromicina não for utilizado).
- Vacina (DPT). Eficácia de 75% para pertussis.

- Pneumonia
- Bronquiolite/traqueobronquite
- Mucoviscidose
- Tuberculose pulmonar
- Aspiração de corpo estranho

▼ COMPROVAÇÃO DIAGNÓSTICA

- Dados clínicos e epidemiológicos.
- Diagnóstico de certeza só pode ser feito pelo isolamento da *B. pertussis* de secreções respiratórias.

▼ COMPLICAÇÕES

- Respiratórias – Pneumonia intersticial, broncopneumonia, atelectasia, enfisema pulmonar, pneumotórax.
- Neurológicas – Meningoencefalite, convulsões.
- Hemorrágicas – Epistaxe e petéquias, hemorragia subconjuntival, subdural, subaracnóideia.
- Abdominais – Hérnia umbilical e inguinal.
- Enfisema do mediastino e subcutâneo.

▼ NOTA PRÁTICA

- I. Doença de notificação compulsória.

▼ BIBLIOGRAFIA

- American Academy of Pediatrics. *Red Book 2000. Relatório do Comitê de Doenças Infecciosas*, 25ª ed. Guanabara Koogan, 2002.
- CDC. Pertussis surveillance-USA, 1984 and 1985. *JAMA*, 257: 2013, 1987.
- Coura, J.R. *Síntese das Doenças Infecciosas e Parasitárias*. Guanabara Koogan, 2008.
- Hewlett, E.L. *Bordetella species*. In: Mandell, D. Bennett's – *Principles and Practice of Infectious Diseases*, 5ª ed. Churchill Livingstone, 2000.
- Ministério da Saúde. *Doenças Infecciosas e Parasitárias. Aspectos Clínicos, Vigilância Epidemiológica e Medidas de Controle*, 2ª ed. Futasa, 2000.

COR PULMONALE (CID 10: I126.0, I127.9)

CARDIOPATIA PULMONAR

Celmo Celso Porto

► A DOENÇA

Alteração na função e/ou estrutura do ventrículo direito secundária a distúrbios na função e/ou estrutura dos pulmões ou da circulação pulmonar.

Pode ser agudo ou crônico.

► COR PULMONALE AGUDO

Consequência de súbita sobrecarga do ventrículo direito.

▼ CAUSAS

Trombose ou embolia pulmonar maciça, síndrome de angústia respiratória.

▼ SINAIS E SINTOMAS

• Manifestações clínicas de embolia pulmonar maciça predominam no quadro clínico (**ver Cap. Tromboembolia Pulmonar**).

• Dispneia, dor torácica que lembra angina do peito, síncope.

• No pulso jugular, onda "A" ou "C" proeminente.

• Presença de 4ª bulha cardíaca; hiperfonesse da 2ª bulha cardíaca.

▼ EXAMES COMPLEMENTARES

• ECG – Sinais de sobrecarga ventricular direita.

• Ecocardiograma – Aumento do diâmetro do ventrículo direito, elevação da pressão da artéria pulmonar.

• Cintilografia pulmonar e arteriografia pulmonar.

▼ COMPROVAÇÃO DIAGNÓSTICA

Dados clínicos + ECG + Ecocardiograma.

▼ TRATAMENTO

Ver Cap. Tromboembolia Pulmonar.

► COR PULMONALE CRÔNICO

Hipertrofia do ventrículo direito resultante de afecções que comprometem a função e/ou a estrutura do pulmão, as quais, por sua vez, não decorrem de doenças que afetam primariamente o lado esquerdo do coração nem de cardiopatias congênitas.

▼ CAUSAS

Doença pulmonar obstrutiva crônica, fibrose pulmonar, doenças infiltrativas pulmonares (sarcoidose, silicose, beriliose), infiltração neoplásica, colagenoses, hipertensão pulmonar primária, anemia falciforme, trombose pulmonar primária, doença pulmonar cística, hipoventilação relacionada a obesidade, alterações da caixa torácica (cifoescoliose).

▼ SINAIS E SINTOMAS

• Manifestações clínicas relacionadas com a doença pulmonar podem predominar no quadro clínico.

• Sinais sugestivos de hipertrofia ventricular direita à inspeção e palpação do precórdio.

• Presença de 4ª bulha cardíaca.

• Hiperfonesse da 2ª bulha no foco pulmonar.

• Insuficiência cardíaca direita (jugulares ingurgitadas, refluxo hepatojugular, hepatomegalia, edema dos membros inferiores).

▼ EXAMES COMPLEMENTARES

• Rx do tórax – Alterações relacionadas à doença pulmonar; hipertensão pulmonar. Aumento do ventrículo e átrio direitos.

• ECG – QRS desviado para a direita e para trás (+90° a +180°). Sobrecarga atrial direita, sobrecarga ventricular direita.

• Ecodopplercardiograma – Sobrecarga sistólica do ventrículo direito. Hipertensão pulmonar.

• Cateterismo cardíaco – Em casos selecionados.

▼ COMPROVAÇÃO DIAGNÓSTICA

• Dados clínicos + Rx do tórax + ECG + Ecocardiograma.

• Cateterismo cardíaco em casos selecionados.

► COMO CUIDAR DO PACIENTE

• Tratamento da doença pulmonar.

• Oxigenoterapia (fluxo de oxigênio deve ser suficiente para manter PaO₂ acima de 60 mm Hg).

• Oxigênio por cateter nasal da seguinte maneira: a) uso contínuo nos pacientes que apresentam hipoxemia, em repouso, inferior a 55 mm Hg, e nos que apresentam poliglobulia, mesmo tendo PaO₂ igual ou superior a 55 mm Hg; b) uso noturno nos pacientes que apresentam hipoxemia relacionada ao sono (obesidade grave, apnéia do

sono); c) durante ou após esforço físico acompanhado de hipoxemia.

• Tratamento de insuficiência cardíaca (**ver Cap. Insuficiência Cardíaca**).

• Transplante de pulmão ou coração-pulmões em bloco.

▼ PREVENÇÃO

• Prevenção e tratamento precoce das doenças pulmonares.

• Eliminar tabagismo.

COR PULMONALE (CID 10: I126.0, I127.9)

CARDIOPATIA PULMONAR

Celmo Celeno Porto

▼ EVOLUÇÃO E PROGNÓSTICO

- Dependem da doença pulmonar, mas o *cor pulmonale* apresenta, por si só, mau prognóstico.
- Taxa de mortalidade elevada

▼ BIBLIOGRAFIA

- **Clausell, N. e Ribeiro, J.P.** *Cor pulmonale agudo.* In: Porto, C.C. e Porto, A.L. *Doenças do Coração. Prevenção e Tratamento*, 2ª ed. Guanabara Koogan, 2005.
- **Pereira, L.C. et al.** *Cor pulmonale crônico.* In: Porto, C.C. e Porto, A.L. *Doenças do Coração. Prevenção e Tratamento*, 2ª ed. Guanabara Koogan, 2005.

COREIA (CID 10: G25.4, G25.5)

COREIA DE SYDENHAM • COREIA DE HUNTINGTON • COREIA GRAVÍDICA

Denise Sisteroli Diniz

Luiz Antonio Freitas de Oliveira Jr.

► A DOENÇA

Movimentos involuntários, rápidos, súbitos, irregulares e imprevisíveis, bilaterais ou laterais (hemicoreia). Ocorre nos membros (braços e pernas), face e tronco (**ver Cap. Distonias**).

Os principais achados histopatológicos são atrofia do núcleo estriado, lesões do caudato e na região subtalâmica.

▼ SINAIS E SINTOMAS

Os movimentos coreicos podem ser muito simples e quase imperceptíveis ou complexos incluindo:

- Balançar a cabeça.
- Desvio rápido dos olhos para os lados ou para cima.
- Elevação dos ombros. Deslocamento do braço ou perna.
- Movimentos amplos com participação de vários segmentos corporais.

▼ DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

- Tiques
- Movimentos distônicos
- Atetose

▼ FORMAS CLÍNICAS

- Coreia de Sydenham – Afeta crianças de 5 a 13 anos (raros casos após os 20 anos ou em idade mais avançada). Relaciona-se à febre reumática, fazendo parte dos critérios maiores de Jones. Algumas áreas do sistema nervoso central, especialmente estruturas do neostriado (núcleo caudado) e do cerebelo, seriam sede de processos imunoalérgicos, desencadeados pela infecção estreptocócica. O início dos movimentos coreicos é insidioso; a criança parece desastrada, deixando cair objetos, fazendo trejeitos cada vez mais acentuados, parecendo tiques, acompanhados de hipotonia muscular (**ver Cap. Febre Reumática**).
- Coreia gravídica – Da mesma natureza da coreia de Sydenham.
- Coreia de Huntington – Distúrbio autossômico dominante caracterizado por movimentos coreiformes e deterioração intelectual progressiva, iniciando, em geral, entre 35 e 50 anos. O gene da doença de Huntington localiza-se na extremidade do braço curto do cromossomo 4. A anomalia pode ser identificada antes de o paciente apresentar manifestações clínicas. Variante da encefalite por vírus lento (Creutzfeldt-Jakob).

- Doenças infecciosas – Difteria, coqueluche, mononucleose infecciosa, encefalite viral (sarampo, varicela). Vírus da imunodeficiência (HIV) e tuberculose.
- Imunológicas – LES, poliarterite nodosa, doença de Behçet, púrpura de Henoch-Schönlein, esclerose múltipla. Síndromes paraneoplásicas.
- Lesões cerebrovasculares – Infarto ou hemorragia dos núcleos da base, malformações arteriovenosas, hematoma subdural ou extradural.
- Doenças endócrinas – Hipertireoidismo, hipoparatiroidismo, hiperparatiroidismo, pseudo-hipoparatiroidismo, doença de Addison.
- Doenças metabólicas – Hiponatremia, hipernatremia, hiperglicemia/hipoglicemia, hipocalcemia, hipomagnesemia, degeneração hepatocerebral, insuficiência renal, doença de Wilson.
- Intoxicações exógenas – Álcool, monóxido de carbono, mercúrio, manganês, tálho, tolueno.
- Lesões cerebrais – Traumatismo cranioencefálico, tumores *ker-nicterus*, anóxia, choque elétrico, cirurgia cardíaca com hipotermia.
- Coreia paroxística – Movimentos coreicos desencadeados por movimentos bruscos do paciente.
- Coreia senil – Forma benigna da coreia de Huntington.
- Coreia medicamentosa – Neurolépticos (**haloperidol**); antiparkinsonianos, **levodopa**, agonistas dopaminérgicos, **amantadina** e anticolinérgicos; anticonvulsivantes (**hidantoína**, **carbamazepina**); estimulantes adrenérgicos (**metilfenidato**); anfetaminas (**femproporex**, **anfepramona**); **aminofilina**; **cafeína**; xantinas; corticoides; contraceptivos; anabolizantes; **digoxina**; **cimetidina**; **metadona**, **metildopa**; **lítio**; **metoclopramida**; antidepressivos tricíclicos; **lamotrigina**, dieta cetogênica, anticoncepcionais.

▼ DIAGNÓSTICO

- Clínico – Presença dos movimentos coreicos.
- Coreia de Sydenham – ASO aumentado e RNM. Aumento do volume do caudado, putâmen e globo pálido.
- Coreia de Huntington – História familiar e *screening* genético.

► COMO CUIDAR DO PACIENTE

MEDICAMENTOS

- **Haloperidol**, VO, 2 a 8 mg/dia, durante 2 meses ou até desaparecimento da coreia; ou **pimozida**, VO, dose inicial de 1,0 mg, à noite, com aumento gradual, não ultrapassando 10 mg/dia; ou **tetrabenazina**, VO, 25-250 mg/dia; ou **clorpromazina**, VO, 25-100 mg/dia; ou **valproato de sódio**, VO, 10-40 mg/kg/dia.
- **Clozapina**, 12,5 mg/dia; ou **risperidona** 0,5 a 2 mg/dia, 8/8 horas; ou **olanzapina** 2,5 a 10 mg, 8/8 horas.

▼ TRATAMENTO DE ACORDO COM A CAUSA

- Coreia de Sydenham (**ver Cap. Febre Reumática**).
- Coreia gravídica – Tratamento semelhante ao da coreia de Sydenham.
- Coreia medicamentosa – Levodopa-induzida – Redução da droga e/ou fracionamento da dose.
- Coreia paroxística – Hidantoína, VO, 25-100 mg/dia; ou **carbamazepina**, VO, 100 a 400 mg/dia; ou **clonazepam**, VO, 10 a 60 mg/dia.

COREIA (CID 10: G25.4, G25.5)

COREIA DE SYDENHAM • COREIA DE HUNTINGTON • COREIA GRAVÍDICA

Denise Sisterolli Diniz
Luiz Antonio Freitas de Oliveira Jr.

TRATAMENTO CIRÚRGICO – Palidotomia em alguns casos persistentes de coreia vascular.

▼ EVOLUÇÃO E PROGNÓSTICO

Dependem da causa.

▼ BIBLIOGRAFIA

• **Cardoso, F.** Chorea. Non-genetic causes. *Curr. Opin. Neuro.*, 17:433-436, 2004.

- **Giedd, J.N. et al.** Sydenham's chorea: magnetic resonance imaging of the basal ganglia. *Neurology*, 45:2199-2202, 1995.
- **Melo-Souza, S.E.** *Tratamento das Doenças Neurológicas*, 2ª ed. Guanabara Koogan, 2005.
- **Ondo, W.G., Tintner, R.O.N., Thomas, M. e Jankovic, N.** Tetrabenazone treatment for Huntington's disease-associated chorea. *Clinical Neuropharmacology*, 25(6):300-302, 2002.

CORPO ESTRANHO NAS VIAS RESPIRATÓRIAS E DIGESTIVAS E NO OUVIDO (CID 10: T16-T18)

Tereza Yoshie Ikegami
Paulo Humberto Siqueira

▶ CORPO ESTRANHO NAS VIAS RESPIRATÓRIAS E DIGESTIVAS

Presença de substância estranha de natureza sólida, líquida ou gasosa, de origem animal, vegetal ou mineral, em qualquer segmento das vias respiratórias ou digestivas.

Mais frequentes em crianças e idosos.

▼ CAUSAS

- Substâncias endógenas, incluindo sangue, pus, dentes, secreções, parasitas.
- Substâncias exógenas de qualquer natureza, introduzidas por via natural, aspiradas ou deglutidas, ou por penetração, como projétil de arma de fogo.

▼ FATORES DE RISCO

- Descuido no preparo dos alimentos.
- Descuido na ingestão das refeições (distração, comer com pressa, alcoolizado, conversando).
- Descuido na alimentação de pacientes com estenose de esôfago ou com problemas motores.
- Crise convulsiva, traumatismo, acidente vascular cerebral, ressuscitação cardiopulmonar.
- Negligência na vigilância das crianças.
- Uso de próteses dentárias com defeitos ou mal ajustadas.
- Colocar na boca objetos como alfinetes, pregos, botões, cliques, tampas de canetas, brinquedos.
- Ingestão de forma voluntária de objetos ou substâncias tóxicas (pacientes com distúrbios mentais ou que tentam esconder objetos ou substâncias tóxicas, como drogas).

▼ MECANISMO DAS LESÕES

Objetos duros, cortantes ou com pontas (agulhas, cliques, pregos, ossos, espinha de peixe) ocasionam traumatismo agudo.

Os de natureza vegetal, por não apresentarem superfície traumatizante, raramente produzem lesões agudas, mas causam bronquite, com grande reação tecidual que pode levar à asfixia e morte, principalmente em crianças. Sementes ou pequenos objetos podem se movimentar com a respiração, criando mecanismo valvular. Com o passar do tempo, absorvem líquido e incham, com possibilidade de impactar em um brônquio, causando atelectasia. Podem também causar enfisema obstrutivo. No local da impactação surge, a princípio, apenas edema, mas pode evoluir para formação de abscesso. Se o corpo estranho não for retirado, instala-se o processo inflamatório em torno dele, podendo levar a pericondrite ou estenose cicatricial da laringe, traqueia, brônquios ou esôfago.

Um corpo estranho de natureza metálica pode não provocar traumatismo durante sua entrada, podendo permanecer por período prolongado, sem causar reação inflamatória.

▼ DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

- Abscesso pulmonar
- Atelectasia
- Pneumonia lobar

▼ SINAIS E SINTOMAS

- Dependem da localização do corpo estranho.
- Na hipofaringe – Sensação de sufocamento ou de engasgar; tosse; náuseas.
- Na laringe – Sensação de corpo estranho na garganta; disfonia, afonia; tosse rouca; dispneia, respiração sibilante; hemoptise; cianose.
- Na traqueia – Sibilos, tosse, dispneia, cianose.
- Nos brônquios – Inicialmente tosse, náuseas, sensação de sufocamento.
- Após um período assintomático, surge tosse seca ou produtiva, que pode ser hemoptoica, eventualmente com odor fétido, denotando formação de abscesso.
- Corpos estranhos vegetais provocam laringotraqueobronquite aguda, com febre, tosse, toxemia e leucocitose.
- Quando se trata de corpo estranho de origem animal, como ossos, dentes e substâncias inorgânicas, o paciente pode passar meses e até anos sem apresentar manifestações clínicas. Só mais tarde surgem complicações (abscesso, bronquiectasia, atelectasia).
- Dependendo da localização do corpo estranho, pode haver sinais de condensação pulmonar.
- No esôfago – Asfixia, náuseas, vômitos, sensação de corpo estranho.
- Disfagia, odinofagia, sialorreia.
- Tosse, dor retroesternal ou torácica.
- Nas crianças, pode ocorrer estridor por compressão traqueal.
- Alguns pacientes podem apresentar sintomas respiratórios concomitantes, quando o corpo estranho estiver na hipofaringe ou região cricofaríngea, estendendo-se à laringe (exemplo: prótese dentária).
- Febre, dificuldade na deglutição, restrição dos movimentos cervicais, enfisema subcutâneo.
- No estômago – Náuseas, vômitos, sensação de plenitude, dor epigástrica.
- Podem causar úlcera, erosões, lesão vascular, hemorragia.

▼ EXAMES COMPLEMENTARES

- Exame radiológico – Deve incluir todas as estruturas que vão da nasofaringe à tuberosidade isquiática.
- Rx do tórax em inspiração e na expiração profunda – Enfisema, atelectasia, e balanço do mediastino por obstrução indicam a presença de corpo estranho.
- Rx do esôfago em PA e perfil – A princípio sem o uso de contraste (atenção especial à presença de enfisema subcutâneo ou mediastinal).

▼ COMPROVAÇÃO DIAGNÓSTICA

Dados clínicos + Exame Radiológico e/ou Exame Endoscópico.

▼ COMPLICAÇÕES

- Lacerações ou perfuração dos órgãos atingidos.

CORPO ESTRANHO NAS VIAS RESPIRATÓRIAS E DIGESTIVAS E NO OUVIDO (CID 10: T16-T18)

Tereza Yoshie Ikegami
Paulo Humberto Siqueira

- Hemorragia
- Abscesso retrofaringeo e pulmonar.
- Mediastinite
- Pneumotórax

- Pneumomediastino
- Fístulas
- Estenoses

► COMO CUIDAR DO PACIENTE

- Em caso de dúvida sobre a presença de corpo estranho não evidenciado radiologicamente, fazer exame endoscópico para confirmação diagnóstica e sua retirada.
- Raramente é necessária intervenção cirúrgica.
- Restrição da alimentação em alguns pacientes, dependendo da localização e das lesões.
- Corpos estranhos de superfície cortante, pontiagudos, longos e finos (maiores que 6 cm em crianças e 10 cm em adultos) retirada imediata.
- Corpo estranho rombo diâmetro maior que 2,5 cm que, se em 72 horas não ultrapassar o píloro, deve ser retirado por via endoscópica (o tempo médio de um corpo estranho percorrer todo o trato gastrointestinal é de uma semana).
- Cocaína embalada em látex resistente – Tentar o tratamento clínico ou a retirada por via endoscópica. Quando embalada em látex frágil ou suspeita de ruptura, deve ser retirada cirurgicamente.
- Antibióticos em casos selecionados.

▼ EVOLUÇÃO E PROGNÓSTICO

- Com o diagnóstico imediato e tratamento adequado, recuperação total.
- Retardo no diagnóstico e na retirada do corpo estranho propicia o aparecimento de complicações.
- Risco de vida em crianças e idosos.

▼ NOTAS PRÁTICAS

1. Erro diagnóstico pode ocorrer devido ao período assintomático (o paciente ou a criança podem não lembrar do momento da aspiração). Período assintomático é raro com corpo estranho de origem vegetal.
2. Em todos os casos agudos ou crônicos de doença pulmonar rebelde ao tratamento, lembrar da possibilidade de corpo estranho nos brônquios.

► CORPO ESTRANHO NO OUVIDO E NO NARIZ

Presença na orelha externa e/ou orelha média de insetos ou diferentes substâncias como grãos, pedra, papel, grampos.

▼ SINAIS E SINTOMAS

- Referência à colocação de algo estranho no ouvido ou no nariz.

- Insetos vivos provocam sintomas muito desconfortáveis.
- À inspeção, visualiza-se o corpo estranho.
- Pode ser causa de mau cheiro.

► COMO CUIDAR DO PACIENTE

- Se o corpo estranho for inseto vivo, a primeira providência é colocar no ouvido um líquido (água, óleo) para imobilizar o animal.
- A retirada do corpo estranho pode ser feita por:
 - Lavagem de ouvido com água limpa ou soro fisiológico na temperatura do corpo. É mais eficiente para corpo estranho com diâmetro menor que o do conduto auditivo externo.
 - Retirada com curetas ou pinças especiais para ouvido. Manobras intempestivas ou imobilização inadequada de crianças podem causar traumatismos na orelha externa e, até na membrana do tímpano e orelha média.

▼ BIBLIOGRAFIA

- Almeida, A.C.R. Corpo estranho de esôfago – *Endoscopia Digestiva* – Sociedade Brasileira de Endoscopia Digestiva Alta. Medsi, 1994.
- Chaves, D.M. Bezoar gástrico, corpo estranho do estômago e duodeno. In: Sakai, P., Ishioka, S. e Maluf Filho, F. *Tratado de Endoscopia Digestiva Diagnóstica e Terapêutica*, vol. II – Estômago e Duodeno. Atheneu, 2001.
- Fraser, R.S. et al. *Synopsis of Diseases of the Chest*. W.B. Saunders Co., 1994.
- Jackson, C. e Jackson, L.C. Broncoscopia, esofagoscopia, gastroscopia. *Manual de Endoscopia por Via Oral y Cirurgia de la Laringe* – México, 1945.
- Tarantino, A.B. *Doenças Pulmonares*, 6ª ed. Guanabara Koogan, 2008.

COSTOCONDRITE (CID 10: M94.8)

PERICONDRITE PERIESTERNAL • SÍNDROME DE TIETZE

Fábia Mara Gonçalves Prates de Oliveira

▶ A DOENÇA

Afeção inflamatória de uma junção costochondral caracterizada por dor na parede torácica anterior em indivíduos sem evidência de doença reumática.

O principal dado histopatológico é uma reação inflamatória inespecífica. Pode haver proliferação cartilaginosa.

Predomina após a 3ª década.

▼ CAUSAS

- Etiologia desconhecida
- Relacionada com traumatismo, ansiedade, movimentos repetitivos de tronco e membros superiores.

▼ FATORES DE RISCO

- Tabagismo
- Sedentarismo

▼ SINAIS E SINTOMAS

- Dor leve a intensa, algumas vezes lembrando dor pleurítica, com irradiação imprecisa, predominantemente no hemitórax esquerdo.
- Localiza-se, em geral, da segunda à quinta junção costochondral.
- Piora com movimentos torácicos, respiração profunda, tosse e palpação da área indicada pelo paciente.
- Calor alivia a dor
- Edema e hipersensibilidade nas articulações costochondrais.
- Pode haver vermelhidão e calor nas áreas de hipersensibilidade.
- Ansiedade e dispneia suspirosa são comuns nesses pacientes.

▶ COMO CUIDAR DO PACIENTE

- Esclarecimento das características da doença.
- Reconhecer e eliminar fatores agravantes (postura, sedentarismo, tabagismo).
- Exercícios de alongamento e correção postural.

MEDICAMENTOS

- AINEs – **Ibuprofeno**, VO, 600 a 1.200 mg/dia; ou **indometacina**, VO, 50 a 100 mg/dia; ou **diclofenaco**, VO, 100 mg/dia; ou **naproxeno**, VO, 1 g/dia; ou **piroxicam**, VO, 20 mg/dia; ou **nimesulida**, VO, 200 mg/dia; ou **meloxicam**, VO, 15 mg/dia; ou **celecoxibe**, VO, 400 mg/dia; ou **etoricoxibe**, 120 mg/dia.
- Infiltração local de corticoide nos pontos-gatilhos (em casos refratários).

▼ EXAMES COMPLEMENTARES

- Exames laboratoriais – Normais.
- Exames de imagem – Normais.
- ECG normal e teste ergométrico normal (necessário para excluir dor isquêmica; indicados em casos selecionados).

▼ DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

- Dor de origem cardíaca – Isquemia miocárdica (angina e infarto do miocárdio), aneurisma aórtico, prolapso de valva mitral, pericardite, miocardite.
- Dor de origem gastrointestinal – Refluxo gastroesofágico, esofagite péptica, espasmo esofágico.
- Dor de origem musculoesquelética – Fibromialgia, artrite costovertebral, traumatismo de costela, compressão de disco intervertebral, espondilite anquilosante.
- Dor de origem respiratória – Pleurite, pneumonia, pneumotórax.
- Dor de origem nervosa – Herpes-zóster, tumor espinhal, câncer metastático, uso de cocaína.
- Dor de origem psicogênica – Ansiedade, crise de pânico, hiperventilação.

▼ COMPROVAÇÃO DIAGNÓSTICA

- Dados clínicos
- (Exclusão de todas as doenças relacionadas no diagnóstico diferencial.)

▼ EVOLUÇÃO E PROGNÓSTICO

Episódios dolorosos geralmente são curtos e autolimitados, mas, eventualmente, a dor torna-se crônica, com episódios recorrentes.

▼ BIBLIOGRAFIA

- **Kelley, W.N.** *Textbook of Rheumatology*, 4th ed. Saunders, 1993.
- **Sheon, R.P.** *Soft Tissue Rheumatic Pain: Recognition, Management and Prevention*, 3rd ed., 1999.

CRÍPTOCOCOSE (CID 10: B45)

TORULOSE

Maria Conceição de C.A.M. Queiroz

▶ A DOENÇA

Micose sistêmica causada pelo *Criptococcus neoformans*, cuja porta de entrada é o trato respiratório, que se transmite por inalação em ambiente contaminado por excretas de aves ou restos de vegetais.

Podem apresentar-se como meningoencefalite e acometer os pulmões de forma isolada ou com manifestações clínicas de disseminação hematogênica.

▼ ETIOLOGIA

Criptococcus neoformans, variedades *neoformans* e *gatti*.

- Variedade *neoformans* – Relacionada ao hábitat de aves.
- Variedade *gatti* – Encontrada em madeiras em decomposição, oco de árvores, restos vegetais de eucalipto e de diversas espécies de árvores tropicais.

▼ FATORES DE RISCO

- AIDS. Colagenoses. Sarcoidose. Linfomas. Leucemia
- Diabetes. Cirrose. Alcoolismo
- Gravidez. Uremia. Proteinose alveolar
- Uso de corticoides

▼ SINAIS E SINTOMAS

- Pode ser assintomática.
- Dependem da forma clínica.
- Forma pulmonar regressiva – Manifestações respiratórias leves e autolimitada. Acomete indivíduos imunocompetentes.

▶ COMO CUIDAR DO PACIENTE

- Tratamento da doença subjacente

MEDICAMENTOS

- Criptococose pulmonar isolada – Fluconazol, VO, 200 a 400 mg, 3 a 6 meses; ou itraconazol, VO, 200 mg, 3 a 6 meses.
- Criptococose disseminada, em pacientes sem evidência de imunossupressão – Anfotericina B, 0,3 mg/kg em dias consecutivos, em associação com flucitosina na dose diária de 150 mg/kg durante 3 a 6 meses.
- Criptococose disseminada, em paciente imunossuprimido, exceto AIDS – Associação de fluconazol e flucitosina, na dose diária de 400 mg e 100 a 150 mg/kg, respectivamente, durante seis semanas. O tratamento de manutenção deve ser feito com fluconazol.
- Criptococose pulmonar isolada ou criptococose disseminada, em pacientes com AIDS – Dose de ataque: anfotericina B, EV, 0,7 mg/kg, durante 2 semanas. O tratamento inicial deve ser completado com 400 mg por dia de fluconazol, VO, ou 200 mg de itraconazol, VO, de 12/12 horas, durante 8 semanas. Manutenção – Fluconazol, VO, 400 mg/dia por toda a vida.

- Forma pulmonar isolada – Febre, tosse com secreção viscosa (ou seca), expectoração hemoptoica. Acomete indivíduos imunocompetentes, ou com comprometimento moderado da imunidade.
- Forma disseminada
 - Criptococose do sistema nervoso central – Forma predominante em pacientes com AIDS, linfomas, leucemias, uso de corticoides e outros medicamentos imunossupressores.
 - Criptococose sistêmica – Comprometimento de múltiplos órgãos, como pele, ossos e fígado, acompanhado ou não de envolvimento pulmonar.

▼ DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

- Carcinoma brônquico. Tuberculose
- Meningite bacteriana e virótica

▼ EXAMES COMPLEMENTARES

- Rx do tórax – Infiltrados alveolares e lesões intersticiais com predileção pelas bases pulmonares, massas circunscritas.
- Cultura do escarro ou do líquor – Para identificação do fungo.
- Exame histopatológico.

▼ COMPROVAÇÃO DIAGNÓSTICA

- Dados clínicos + Isolamento do *Criptococcus neoformans*.
- (Presença do *Criptococcus neoformans* no escarro ou secreções pulmonares, em paciente com lesões pulmonares, é altamente sugestiva, mas o diagnóstico definitivo depende do encontro do fungo no parênquima pulmonar.)

▼ EVOLUÇÃO E PROGNÓSTICO

- Resolução espontânea em pessoas imunocompetentes.
- Nas formas pulmonares isoladas, com tratamento adequado, bom prognóstico, com cura do paciente.
- Nos casos de meningoencefalite com hipertensão intracraniana, coma ou convulsões e obstrução liquórica, o prognóstico é reservado.

▼ BIBLIOGRAFIA

- Fraser, R.S. e Paré F.D. *Diagnosis of Diseases of the Chest*, 4th ed. W.B. Saunders, 1999.
- Sociedade Brasileira de Pneumologia e Tisiologia (SBPT). *Manual de Pneumologia*, 2002.
- Sociedade Paulista de Pneumologia (SPPT). *Pneumologia – Atualização e Reciclagem*, volume II.

CRIPTORQUISMO (CID 10: N179)

CRIPTORQUIDIA

Gilvan Neiva Fonseca
Daniel Rodrigues Magalhães

▶ A DOENÇA

Ausência de um ou dos dois testículos na bolsa escrotal por descida incompleta ou inadequada na fase pré-natal.

FORMAS CLÍNICAS

- Testículo ectópico – O testículo situa-se fora do trajeto normal de descida, podendo ser encontrado no perineo, acima do púbis ou ao longo da face interna da coxa.
- Descida incompleta – O testículo situa-se na cavidade abdominal ou em algum ponto ao longo do canal inguinal.
- Testículos retráteis (testículo hiper móvel) – O testículo situa-se na bolsa escrotal, mas eventualmente retrai para o canal inguinal.

▼ CAUSAS E FATORES DE RISCO

- História familiar de criptorquismo
- Possíveis alterações hormonais durante a vida fetal.
- Prematuridade
- Ausência de *gubernaculum testis*

▼ SINAIS E SINTOMAS

- Um ou ambos testículos localizam-se fora da bolsa escrotal.

- Pode ser achado clínico isolado ou estar associado a outras anomalias congênitas.

▼ DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

- Hidrocele
- Hérnia com persistência do pertuito peritônio-vaginal.
- Hemangioma congênito

▼ EXAMES COMPLEMENTARES

- Ultrassonografia – Pode permitir a localização de testículos não palpáveis.
- Tomografia Computadorizada da cavidade abdominal.
- Laparoscopia – Indicada em casos de testículos não palpáveis para diagnóstico e terapêutica.

▼ COMPROVAÇÃO DIAGNÓSTICA

Dados clínicos + Exames de imagem.

▼ COMPLICAÇÕES

- Deficiência progressiva da espermatogênese.
- Incidência mais alta de carcinoma (risco permanece apesar da orquiopexia).
- Aparecimento de hérnia (25%).

▶ COMO CUIDAR DO PACIENTE

MEDICAMENTOS

- Gonadotropina coriônica (HCG), 250 a 1.000 UI, IM, 2 ou 3 vezes por semana, durante 6 semanas ou 4.000 UI, IM, 3 vezes por semana, durante 3 semanas, ou 5.000 UI, IM, em dias alternados em 4 doses. (A gonadotropina coriônica provoca a descida testicular em alguns meninos, mas a idade exata para fazer o tratamento hormonal é controversa, preferencialmente até os 6 meses.)
- Hormônio liberador do LH (spray nasal).

TRATAMENTO CIRÚRGICO – Orquiopexia realizada com aproximadamente 1 ano de idade. Orquiectomia em pacientes pós-púberes.

▼ EVOLUÇÃO E PROGNÓSTICO

- Cura com tratamento adequado.
- Possibilidade de seqüelas relacionadas à fertilidade e risco de aparecimento de carcinoma.

▼ NOTAS PRÁTICAS

1. O criptorquismo deve ser diagnosticado e tratado o mais precocemente possível.
2. Monitorar a fertilidade futura.
3. Ensinar autoexame testicular.

▼ BIBLIOGRAFIA

- Giron, A.M. Criptorquidia. In: *Guia Prático de Urologia – SBU*. BG Editora, 1999.
- Junior, A.M. Urologia pediátrica. In: Hering, F.L.O. e Srougi, M. *Urologia, Diagnóstico e Tratamento*. Roca, 1998.
- McNinch, J.W. Disorders of the testis, scrotum and spermatic cord. In: Tanaco, E.A. e McNinch, J.W. *Smith's General Urology*, 15th ed. McGraw-Hill, 2000.
- Schneck, F.X. e Bellinger, M.F. Abnormalities of the testis and scrotum and their surgical management. In: Walsh, P.C. *Campbell's Urology*, 8th ed. Saunders, 2002.

► A DOENÇA

Micose profunda, que atinge a pele e os tecidos subcutâneos, de evolução crônica, provocada pelos fungos pigmentados: *Fonsecaea pedrosoi*, *Fonsecaea compacta*, *Cladosporium carrionii*, *Phialophora verrucosa* e *Rhinocladiella aquaspersa*, que podem ser inoculados em ferimentos provocados por espinhos, lascas de madeira, geralmente nos membros inferiores; 90% dos casos no Brasil são provocados pelo *Fonsecaea pedrosoi*. Os lavradores, jardineiros e floricultores são os mais acometidos; geralmente vêm ao médico após 10 ou mais anos de doença.

O principal achado histopatológico é a presença de corpos fumagoides em microabscessos.

▼ SINAIS E SINTOMAS

- A infecção se inicia com pápulas no local da inoculação, formando nódulos e, a seguir, lesões polimórficas do tipo couve-flor.
- Lesões verrucosas geralmente em um dos membros inferiores.
- Progressão lenta, por contiguidade, podendo comprometer todo o membro.
- Disseminação linfática ou hemática raramente, podendo comprometer grandes extensões do corpo (forma rara).
- As lesões verrucosas podem ter úlceras de permeio e evoluir com elefantíase e surtos de erisipela.
- O estado geral não é afetado.

► COMO CUIDAR DO PACIENTE

- Formas localizadas
 - Eletrocirurgia
 - Crioterapia com nitrogênio líquido
 - Cirurgia por exérese com ampla margem de segurança.
 - Laser com CO₂
- Formas extensas
 - Itraconazol, VO, 400 mg/dia, por vários meses.
 - Fluocitosina, VO, 100 a 150 mg/dia, associado a itraconazol, VO, 200 mg/dia, por vários meses.
 - Anfotericina B, 25 mg, EV, em 500 ml de soro glicosado a 5%, em dias alternados, em casos selecionados.
 - Associação de **itraconazol** com **terbinafina**.

▼ EVOLUÇÃO E PROGNÓSTICO

- Cura com tratamento adequado nas lesões mais localizadas.
- Casos extensos evoluem com elefantíase.

▼ NOTAS PRÁTICAS

1. Bons resultados terapêuticos só nos casos iniciais (exérese total ou eletrocoagulação ou crioterapia).

▼ EXAMES COMPLEMENTARES

- Exame micológico direto
- Cultura micológica
- Biópsia e exame histopatológico

▼ DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

- Esporotricose verrucosa
- Leishmaniose verrucosa
- Tuberculose verrucosa
- Carcinoma espinocelular

▼ COMPROVAÇÃO DIAGNÓSTICA

Dados clínicos + Isolamento do fungo.

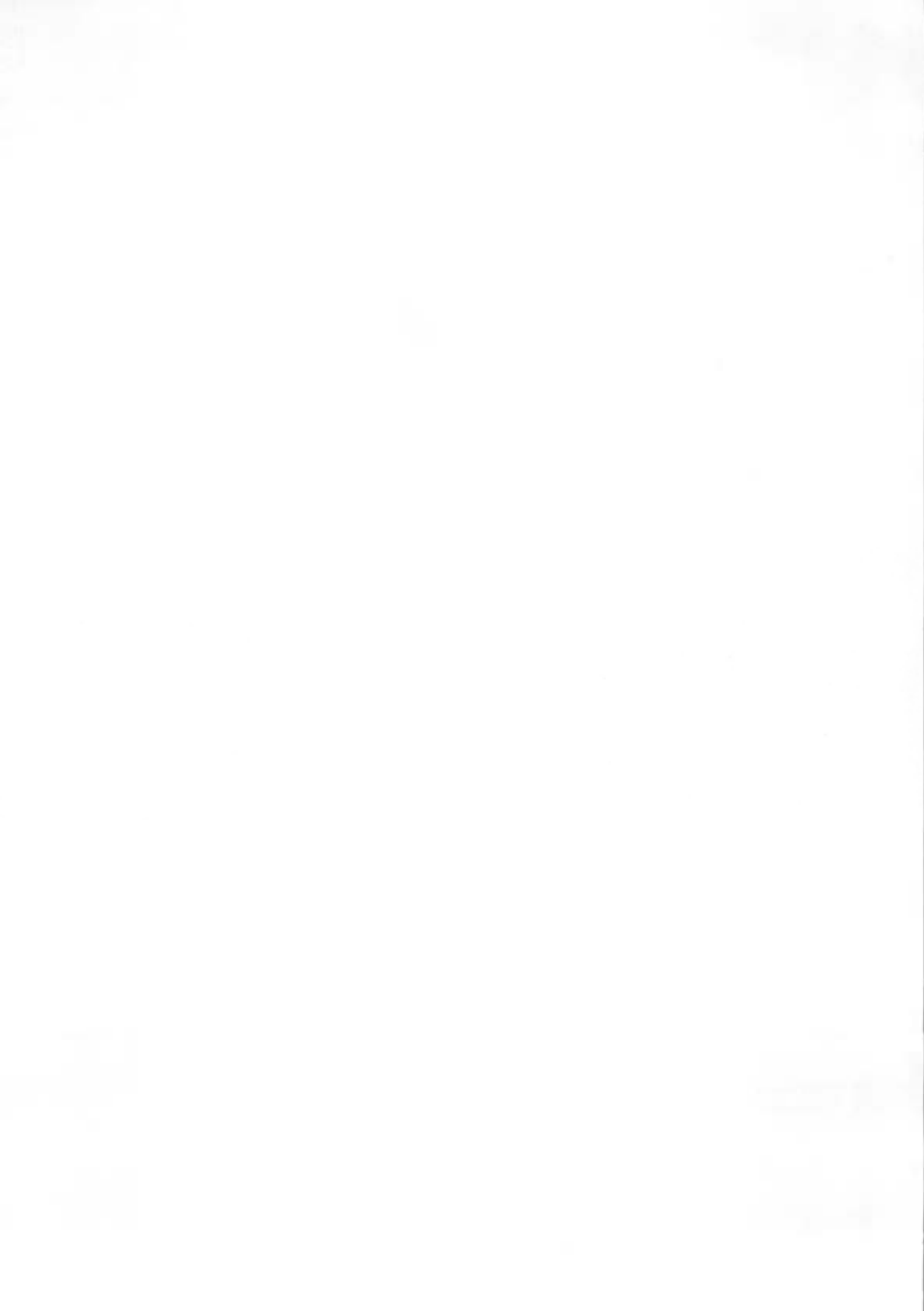
▼ COMPLICAÇÕES

- Elefantíase
- Erisipela
- Dificuldade deambulatória
- Carcinoma espinocelular
- Impotência funcional da área afetada

2. Cuidados locais (boa higiene, antibióticos tópicos nas ulcerações), repouso relativo com as pernas, para se evitar infecções secundárias, principalmente erisipela.
3. Possibilidade de aparecimento de neoplasias malignas (principalmente carcinoma espinocelular) sobre as lesões verrucosas.

▼ BIBLIOGRAFIA

- Azulay, R.D. e Azulay, D.R. *Dermatologia*. Guanabara Koogan, 2006.
- Martins, J.E.C. e Paschoal, L.H.C. *Dermatologia Terapêutica*. Di-Livros, 2006.
- Ramos, E., Silva, M. e Castro, M.C.R. *Fundamentos da Dermatologia*. Atheneu, 2009.
- Sampaio, S.A.P. e Rivitti, E.A. *Dermatologia*. Artes Médicas, 2007.
- Wolff, K., Goldsmith, L.A., Stephen, I.K., Gilchrist, B.A., Paller, A.S. e Leffell, D.J. *Fitzpatrick's Dermatology in General Medicine*. McGraw-Hill, 2008.



DACRIOCISTITE (CID 10: H04.3, H04.4)

Marcos P. Ávila
David Isaac

► A DOENÇA

Infecção do saco lacrimal, geralmente secundária à obstrução parcial ou completa do ducto nasolacrimal. Pode ser aguda ou

crônica e geralmente é unilateral. Ocorre mais frequentemente em mulheres após a menopausa, podendo afetar, em menor frequência, crianças.

► DACRIOCISTITE AGUDA

Infecção aguda ou subaguda do saco lacrimal.

▼ SINAIS E SINTOMAS

- Dor, hiperemia e edema doloroso do canto medial da fenda palpebral.
- Lacrimejamento (aumento de produção) e epifora (diminuição do escoamento da lágrima por obstrução).
- Conjuntivite associada
- Secreção purulenta à compressão do canto medial (pelos pontos lacrimais).

▼ CAUSAS E FATORES DE RISCO

- *Staphylococcus aureus* – Principal agente etiológico.

• *S. pneumoniae*, *H. influenzae*

• *Actinomyces israelii* – Principalmente associada à canaliculite.

▼ DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

- Celulite orbitária pré-septal – Pode ocorrer como complicação de dacriocistite aguda não tratada.
- Sinusite frontal ou etmoidal aguda
- Neoplasia de canto medial
- Canaliculite

▼ EXAMES COMPLEMENTARES

- Diagnóstico clínico através do exame oftalmológico.

► DACRIOCISTITE CRÔNICA

Infecção crônica do saco lacrimal.

▼ SINAIS E SINTOMAS

- Sinais flogísticos menos intensos do que na forma aguda – Edema leve e não doloroso do canto medial.
- Lacrimejamento e epifora
- Conjuntivites recidivantes
- Secreção purulenta à compressão do canto medial (pelos pontos lacrimais).

▼ CAUSAS E FATORES DE RISCO

- Idênticas às da dacriocistite aguda.

▼ EXAMES COMPLEMENTARES

- Diagnóstico clínico por meio do exame oftalmológico.
- Dacriocistografia com TC.

► COMO CUIDAR DO PACIENTE

- Evitar a sondagem da via lacrimal na fase aguda.
- Alívio da dor
- Compressas mornas e massagens sobre o canto interno do olho de 6/6 h.
- Antibioticoterapia
- TRATAMENTO CIRÚRGICO – Dacriocistorrinostomia com ou sem tubo de Lester-Jones na dacriocistite crônica.
- Em casos de abscesso, drenagem cirúrgica.

▼ EVOLUÇÃO E PROGNÓSTICO

- Possibilidade de cura sem sequelas na forma aguda, com tratamento adequado. No entanto, a maior parte dos pacientes requer cirurgia (Dacriocistorrinostomia).
- Tratamento cirúrgico apresenta alta taxa de sucesso.

▼ NOTA PRÁTICA

1. Mesmo após a resolução da dacriocistite aguda, pode persistir a obstrução, sendo necessário realizar cirurgia para desobstrução de vias lacrimais.

▼ BIBLIOGRAFIA

- Bicas, H.E.A. e Jorge, A.A.H. *Oftalmologia*, 1ª ed. Tecmedd, 2007.
- Kanski, J.J. *Clinical Ophthalmology: A Systematic Approach*, 5ª ed. Butterworth-Heinemann, 2003.

MEDICAMENTOS

- Crianças – Amoxicilina/clavulanato, VO, 20-40 mg/kg/dia, 8/8 h.
- Adultos – Cefalexina, VO, 500 mg, 6/6 h; ou amoxicilina/clavulanato, VO, 500 mg, 8/8 h.
- Casos graves (Com piora do estado geral e febre) – Cefazolina, 1 g, EV, 8/8 h; ou vancomicina, EV, 40 mg/kg/dia, 12/12 h; ou ceftriaxona, VO, 100 mg/kg/dia, 12/12 h.
- Medicação tópica – Colírio de ciprofloxacino, ofloxacino, moxifloxacino ou gatifloxacino – 6/6 h.

D

DEFEITOS DO SEPTO

ATRIOVENTRICULAR (CID 10: Q21.2)

CANAL ATRIOVENTRICULAR COMPLETO

Mirna de Souza

Rita Francis Gonzalez y Rodrigues Branco

▶ A DOENÇA

Defeito congênito da porção atrioventricular do septo cardíaco e das valvas mitral e tricúspide, formando um canal que permite grande *shunt* esquerda-direita. Corresponde a 3 a 4% das cardiopatias congênitas. É o defeito cardíaco mais frequente nos portadores de síndrome de Down.

▼ CAUSAS

Desconhecidas.

▼ FATORES DE RISCO

- Trissomia do cromossomo 21 (síndrome de Down).
- Síndrome de DiGeorge, síndrome de Ellis-van Creveld.
- Idade materna avançada

▼ SINAIS E SINTOMAS

Manifestações clínicas dependem da forma da doença. A forma total é sempre mais grave.

- **Forma parcial** – Manifestações clínicas semelhantes à CIA, CIV ou insuficiência mitral.
- **Forma total** – Ausência de sopros, sinais progressivos de insuficiência cardíaca (irritabilidade, sibilância, agitação, dispnéia e sudorese ao sugar, palidez, extremidades frias, oligúria, déficit ponderal, sinais de desnutrição, baixa saturação de oxigênio com cianose). Crianças maiores ou adolescentes que sobrevivem à primeira infância sem tratamento podem apresentar síndrome de Eisenmenger (hipertensão pulmonar).

▼ DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

- Comunicação interatrial (forma parcial)
- Comunicação interventricular (forma parcial)
- Insuficiência mitral (forma parcial)

▶ COMO CUIDAR DO PACIENTE

- Controle de fatores desencadeantes ou agravantes da ICC – Anemia, acidose, hipoxemia, infecções.

MEDICAMENTOS

- Insuficiência Cardíaca – Digoxina, VO, 0,008 a 0,010 mg/kg/dia; furosemida, VO, 2 a 4 mg/kg/dia (em UTI pode-se chegar a 10 mg/kg/dia); captopril, VO, 0,6 mg/kg/dia; espironolactona, VO, 1 a 2 mg/kg/dia. (Ver Cap. Insuficiência Cardíaca.)

- **TRATAMENTO CIRÚRGICO** – Em crianças com síndrome de Down deve ser realizado preferencialmente até o 3º mês de vida, para evitar doença vascular pulmonar (precoce nesses pacientes).

▼ EVOLUÇÃO E PROGNÓSTICO

- Mortalidade cirúrgica de 10%.

- CIA com prolapso de valva mitral (forma parcial)
- Persistência do canal arterial
- *Truncus* (forma total)
- Miocardiopatia com ICC (forma total)
- Síndrome do bebê chiador (forma total)
- Doença vascular obstrutiva (hipertensão pulmonar primária)
- Retorno venoso anômalo

▼ EXAMES COMPLEMENTARES

- ECG – Bloqueio de ramo direito com bloqueio anterodivisional esquerdo, eixo QRS superior, hipertrofia ventricular direita e/ou esquerda, ondas P apiculadas (quando existe hipertensão pulmonar).
- Rx do tórax – Crescimento cardíaco progressivo com hiperfluxo pulmonar. Na forma parcial, a imagem assemelha-se à da CIA ou da CIV.
- Ecodoppler – Alongamento da via de saída do ventrículo esquerdo, alinhamento das valvas atrioventriculares em um mesmo plano, nas formas parciais; possível avaliar a presença de hipertensão pulmonar.
- Cateterismo – Evidencia canal atrioventricular e as alterações associadas; avalia o grau de hipertensão pulmonar para indicação cirúrgica.

▼ COMPLICAÇÕES

- Hipertensão pulmonar
- Hipóxia e cianose
- Policitemia
- Tromboembolismo
- Retardo do crescimento
- ICC/edema agudo de pulmão
- Infecções respiratórias

- Alívio completo dos sinais e sintomas com tratamento cirúrgico.
- Crianças com síndrome de Down podem evoluir para hipertensão pulmonar mesmo após a correção cirúrgica, principalmente se a abordagem cirúrgica for feita após os 3 meses de idade.

▼ NOTA PRÁTICA

1. Em toda criança portadora de síndrome de Down, é necessário investigar possibilidade dessa cardiopatia.

▼ BIBLIOGRAFIA

- Emmanouilides, G.C. *et al.* *Moss e Adams – Doenças do Coração na Criança e no Adolescente*. Medsi, 2000.
- Mattos, S. Defeitos do septo atrioventricular. In: Porto, C.C. *Doenças do Coração. Prevenção e Tratamento*, 2ª ed. Guanabara Koogan, 2005.

DEGENERAÇÃO MACULAR RELACIONADA À IDADE (CID 10: H35.3)

DEGENERAÇÃO MACULAR SENIL

Marcos P. Ávila
David Isaac

▶ A DOENÇA

A degeneração macular relacionada à idade consiste em alterações maculares relacionadas ao envelhecimento da retina e do epitélio pigmentar retiniano (drusas, alterações pigmentares e neovascularização da coroide) em pacientes com idade superior a 50 anos. É a principal causa de perda da visão central em pessoas com mais de 50 anos de idade.

▶ FORMAS CLÍNICAS

▼ FORMA SECA OU NÃO NEOVASCULAR

Constitui a forma mais frequente (90% dos casos) e a que menos se relaciona a perda visual grave.

▼ SINAIS E SINTOMAS

- Diminuição ausente ou leve da acuidade visual em casos leves até diminuição importante em casos com atrofia geográfica do epitélio pigmentado da retina.
- Drusas – Corpos hialinos branco-amarelados, arredondados, localizados abaixo do epitélio pigmentado da retina (EPR). Podem variar em tamanho e são as alterações mais precoces e características da degeneração macular relacionada à idade.
- Alterações puntiformes hiperpigmentadas do EPR.
- Atrofia geográfica – Áreas de atrofia bem delimitada do EPR macular.
- Metamorfopsia – Imagens distorcidas.

▼ FORMA EXSUDATIVA OU NEOVASCULAR

Constitui a forma menos frequente (10% dos casos) e mais relacionada à perda de visão central.

▼ SINAIS E SINTOMAS

- Diminuição importante da visão central.
- Neovascularização de coroide – Lesão característica da DMRI neovascular. Caracteriza-se pela formação de neo-

vasos sub-retinianos com a formação de edema, sangramentos, descolamento localizado da mácula e evolução com cicatrização e fibrose – cicatriz disciforme.

- Presença dos outros sinais comuns à forma seca (drusas, alterações do EPR e atrofia geográfica).
- Metamorfopsia – Imagens distorcidas.

▼ FATORES DE RISCO

- Idade
- Pele clara ou íris clara
- Tabagismo
- Exposição excessiva à luz solar.
- Dislipidemias

▼ DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

- Neovascularização sub-retiniana idiopática.
- Histoplasmose ocular
- Retinopatia diabética
- Retinopatia hipertensiva

▼ EXAMES COMPLEMENTARES

- Angiografia com fluoresceína – Exame padrão-ouro para o diagnóstico da forma neovascular.
- Tomografia de coerência óptica (OCT) – Exame que se baseia em corte “anatômico” da retina, por meio da captação da imagem por laser. É importante no diagnóstico e acompanhamento.
- Videoangiografia com indocianina verde – Exame complementar à angiofluoresceinografia na definição de neovascularização oculta.

▼ COMPROVAÇÃO DIAGNÓSTICA

Dados clínicos + Angiografia com fluoresceína + OCT + Videoangiografia com indocianina verde (em casos selecionados).

▶ COMO CUIDAR DO PACIENTE

- Degeneração macular relacionada à idade (seca)
 - Nenhum tratamento promove regressão das lesões existentes

MEDICAMENTOS

- Complexo vitamínico com:
 - Vitamina A (28.640 UI)
 - Vitamina C (500 mg)
 - Vitamina E (400 UI)
 - Zinco (70 mg)
 - Cobre (1,6 mg)
- Indicado em pacientes com formas intermediárias. Seu uso pode diminuir a progressão para a forma neovascular. Pacientes tabagistas devem evitar ingestão de altas dosagens de vitamina A pelo maior risco de câncer de pulmão.

– Reabilitação visual com auxílios ópticos para baixa visão (lupas, sistemas de TV).

- Degeneração macular relacionada à idade (neovascular)
 - Fotocoagulação com laser térmico – Neovasos extra-veais.
 - Terapia fotodinâmica – Aprovada para uso em lesões neovasculares clássicas.
 - Terapia antiangiogênica – **Pegaptanibe sódico** ou **ranibizumabe** por meio de injeções intravítreas repetidas.
 - Reabilitação visual para baixa visão (lupas, telescópios, sistemas de TV).

▼ PREVENÇÃO

Não há maneira efetiva de prevenção a curto prazo, no entanto, são indicados a longo prazo:

D

DEGENERAÇÃO MACULAR RELACIONADA À IDADE (CID 10: H35.3)

DEGENERAÇÃO MACULAR SENIL

Marcos P. Ávila
David Isaac

- Proteção aos olhos contra luz solar na vida adulta (óculos escuros).
- Dieta rica em vegetais (ricos em carotenoides) e pobre em gorduras.

▼ NOTAS PRÁTICAS

1. Pacientes de pele clara, com história familiar de degeneração macular, devem prevenir a doença com uso de óculos escuros e dieta rica em verduras que contenham antioxidantes naturais.
2. Exame oftalmológico de rotina (anual) em pessoas com mais de 50 anos de idade.

▼ BIBLIOGRAFIA

- **Ávila, M.P., Lavinsky, J. e Moreira Jr., C.A.** *Retina e Vítrea*, 1ª ed. Guanabara/Cultura Médica, 2008.
- **Biccas, H.E.A. e Jorge, A.A.H.** *Oftalmologia*, 1ª ed. Tecmedd, 2007.
- **Kanski, J.J.** *Clinical Ophthalmology: A Systematic Approach*, 5ª ed. Butterworth-Heinemann, 2003.

DELIRIUM (CID 10: F05.9)

ESTADO CONFUSIONAL AGUDO • CONFUSÃO MENTAL • SÍNDROME CEREBRAL AGUDA

Cláudio Henrique Teixeira
Graziela Castro Marquez de Moura

▶ A DOENÇA

Síndrome caracterizada por modificações transitórias do comportamento, do nível de consciência, desorganização do pensamento e distúrbios da concentração e atenção, desencadeada por um ou mais fatores orgânicos, ambientais e/ou medicamentosos.

Alta prevalência entre idosos hospitalizados e institucionalizados (10 a 30%), podendo chegar a 50% nos idosos imobilizados (fratura de quadril, por exemplo).

De 30 a 70% dos casos passam despercebidos até surgirem complicações.

Alta mortalidade (aproximadamente 15% em 1 mês).

▼ FATORES DE RISCO

- Idade \geq 80 anos.
- *Delirium* prévio.
- Demência (déficit cognitivo).
- Lesão cerebrovascular prévia.
- Imobilização.
- Deficiência auditiva ou visual.
- Restrição física.
- Sondas, cateteres e outras intervenções diagnósticas e terapêuticas.
- Medicamentos com ação sobre o SNC.
- Polifarmácia (mais de 3 medicamentos)
- Abuso ou abstinência de narcóticos ou benzodiazepínicos, bebidas alcoólicas.

▼ CAUSAS

- Endócrinas – Hipotireoidismo, hipertireoidismo, hipoparatiroidismo, hiperparatiroidismo, disfunção adrenocortical (doença de Addison, doença de Cushing), feocromocitoma, pan-hipopituitarismo, diabetes, desnutrição grave.
- Metabólicas – Hipoglicemia, hiperglicemia, hipóxia, hipercapnia, insuficiência hepática, insuficiência renal, febre, hipotermia, desidratação, alteração da concentração de eletrólitos, distúrbios acidobásicos.
- Infecções – Pielonefrite, infecção das vias respiratórias superiores, pneumonia, infecção do SNC, sepse.
- Diminuição do débito cardíaco – Hemorragias, insuficiência cardíaca, infarto agudo do miocárdio, arritmias.
- Neurovasculares – Ataque isquêmico transitório, AVC, hematoma subdural, hemorragia subaracnóideia, tumores cerebrais, hipertensão intracraniana, encefalopatia hipertensiva.
- Intoxicação exógena ou abstinência – Bebidas alcoólicas, cocaína.
- Déficit auditivo e visual.
- Imobilidade, impação fecal, retenção urinária, ambientes não familiares.
- Medicamentos – Anticolinérgicos, neurolépticos, antidepressivos tricíclicos, corticoides, narcóticos, benzodiazepínicos, sedativos, bloqueadores H_2 , analgésicos, digitálicos, antiarrítmicos, antiparkinsonianos, drogas hipotensoras (metildopa).

▼ CLASSIFICAÇÃO

- *Delirium* hipoativo – Predomínio de lentidão, letargia, apatia (pouco reconhecido).

- *Delirium* hiperativo – Período de exaltação (fácil diagnóstico).
- *Delirium* misto – Combinação dos dois anteriores.
- Não classificável (manifestações atípicas) – Pequeno número de casos.

▼ SINAIS E SINTOMAS

- Início abrupto e curso flutuante
- Distúrbios da concentração e da atenção
- Pensamento desorganizado
- Alteração do nível de consciência (hiperalerta, letárgico, estupor, coma).
- Irritabilidade
- Ansiedade
- Apatia
- Rebaixamento do humor
- Alucinações visuais
- Alteração do ciclo vigília-sono
- Apraxia (incapacidade de realizar movimentos voluntários coordenados)
- Disfagia
- Desorientação temporal ou espacial
- Deficiência da memória imediata ou recente e amnésia

▼ DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

- Demência
- Depressão
- Esquizofrenia
- Psicose funcional

▼ EXAMES COMPLEMENTARES

Dependem da hipótese diagnóstica

- Hemograma
- Exame simples de urina
- Ureia/creatinina
- Sódio, potássio, cálcio
- TGO, TGP
- Glicemia de jejum
- TSH
- Gasometria arterial
- ECG
- Rx do tórax
- TC ou RM do crânio em casos especiais.

▼ CRITÉRIOS DIAGNÓSTICOS (DSM-IV)

1. Distúrbio da consciência juntamente com habilidade reduzida para focalizar, sustentar ou desviar a atenção.
2. Mudança na cognição (memória, orientação, linguagem) ou desenvolvimento de um distúrbio cerebral perceptível que não é explicado por demência preexistente ou em desenvolvimento.
3. Desenvolvimento do transtorno durante um breve período (usualmente horas a dias) e tendência a flutuação durante o dia.
4. Evidência a partir da história, do exame físico ou de achados laboratoriais de que o transtorno é causado por condição médica, intoxicação medicamentosa ou efeito colateral, síndrome de abstinência, múltiplos fatores.

DELIRIUM (CID 10: F05.9)

ESTADO CONFUSIONAL AGUDO • CONFUSÃO MENTAL • SÍNDROME CEREBRAL AGUDA

Cláudio Henrique Teixeira
Graziela Castro Marquez de Moura

	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14	15
1. Início abrupto e flutuação															
2. Desatenção															
3. Pensamento desorganizado															
4. Alteração do nível de consciência															

O CAM é um instrumento para auxiliar na detecção precoce de *Delirium* em pacientes hospitalizados de alto risco. Deve ser anotado diariamente, fazendo-se um (X) nos itens apresentados, 1 vez ao dia, resumindo a observação das últimas 24 horas feita por toda a equipe técnica que acompanhou o paciente (anotações do prontuário e observações). Se o paciente apresentar os itens (1) e (2) e mais (3) ou (4), deve-se pensar em *Delirium*.

▶ COMO CUIDAR DO PACIENTE

- Identificar os pacientes de alto risco e aplicar o CAM diariamente.
- Fazer um inventário medicamentoso detalhado.
- Suspender os medicamentos inadequados e/ou reduzir os medicamentos em uso.
- Detecção e correção de déficits sensoriais.
- Detecção e correção de desequilíbrios hidroeletrólíticos, deficiência de oxigenação e perfusão.
- Detecção e tratamento de infecções.
- Estimular deambulação e mobilidade.
- Corrigir alterações do ritmo intestinal e urinário.
- Terapia fonoaudiológica.
- Fisioterapia para tratamento de apraxias.
- Evitar cateteres, sondas e outras intervenções invasivas, se possível.
- Explicar adequadamente a rotina hospitalar e auxiliar na orientação temporal e espacial do paciente.
- Contenção física – Excepcionalmente, em casos graves com risco de vida. Pode causar graves traumatismos, como garroteamento de membros que leva a amputação e fraturas, até morte por asfixia. Só deve ser feita quando falha totalmente a “contenção medicamentosa”, usando dispositivos apropriados e sob rigorosa monitoração visual do paciente.
- O tratamento do *Delirium* envolve a correção da causa básica, os tratamentos de suporte e sintomático com as drogas a seguir:

MEDICAMENTOS

- ▶ **Haloperidol**, VO, EV ou IM 1 a 10 mg/dia; iniciar com 0,5 mg ou IM 2,5 mg, repetir a dose a cada 30 minutos, até controle adequado; ou **risperidona**, VO, 1 a 6 mg/dia; iniciar com 0,5 a 1 mg; repetir a dose de acordo

▼ COMPLICAÇÕES

- Traumatismos
- Acidentes
- Quedas
- Estupor
- Deficiência cognitiva permanente
- Coma
- Morte

com a necessidade; ou **olanzapina**, VO, 1 mg/dia, dose única; pode-se chegar até a 20 mg/dia; ou **quetiapina** VO, 25 mg até 2×/dia ou **trazodona** (principalmente na insônia, se as outras drogas não funcionarem) ou **lorazepam**, VO, 1 a 2 mg a cada hora nas abstinências alcoólicas e por benzodiazepínicos.

Alguns estudos mostram o benefício do uso de anticolinesterásicos.

▼ EVOLUÇÃO E PROGNÓSTICO

- Regressão do quadro com tratamento adequado da causa básica.
- Pode evoluir para estupor e coma.
- Alto risco de vida (\pm 15% de mortalidade).

▼ PREVENÇÃO

Estimular orientação espacial e temporal; estímulos ambientais adequados; higiene do sono; luzes de auxílio durante a noite; propiciar ambiente familiar; correção de deficiência auditiva e visual; alimentação e hidratação adequadas; explicação da rotina hospitalar ou institucional; intervenção psicoeducacional; terapia comportamental, terapia ocupacional, atividades lúdicas. Não há evidência para o uso profilático de drogas.

▼ BIBLIOGRAFIA

- **Forlenza, O.V.** *Psiquiatria Geriátrica. Do Diagnóstico Precoce à Reabilitação*. Atheneu, 2007.
- **Freitas, E.V. et al.** *Tratado de Geriatria e Gerontologia*. Guanabara Koogan, 2006.
- **Hazzard, W.R. et al.** *Principles of Geriatric Medicine and Gerontology*. International Edition. McGraw-Hill, 2001.
- **Tierney Jr., L.M., McPhee, S.J. e Papabakis, M.A.** *Current Medical Diagnosis & Treatment*. Appleton & Lange, 2002.

DEMÊNCIA (CID 10: F00 a F03)

ALIENAÇÃO MENTAL

José Reinaldo do Amaral

► A DOENÇA

Transtorno deficitário crônico, adquirido, tardio e "irreversível" da atividade psíquica, principalmente das funções cognitivas, primariamente do juízo, da memória e da orientação.

Os principais dados anátomo e histopatológicos são atrofia córtico e/ou subcortical, localizada ou generalizada; placas amiloides neuríticas, lesões neurofibrilares, inicialmente em hipocampo (corno de Ammon), com posterior difusão por todo o córtex, na Doença de Alzheimer; gliose, inclusões interneuronais esféricas argirófilas e balonizações neuronais, na Doença de Pick; espongiase do córtex, na Doença de Creutzfeldt-Jakob.

CLASSIFICAÇÃO: primárias, vasculares, secundárias.

• Demências primárias – Decorrentes de atrofia cortical pura, autócione, primitiva.

Formas Clínicas: Doenças de Alzheimer, de Pick, de Creutzfeldt-Jakob, de Huntington, de Parkinson. A demência na Doença de Alzheimer corresponde a cerca de 50% dos pacientes (ver Caps. Doença de Alzheimer, Doença de Parkinson e Doença de Creutzfeldt-Jakob).

• Demências vasculares – Demência vascular subcortical (encefalopatia de Binswanger) por degenerescência cerebral decorrente de acometimento de artérias intracranianas, com história de ataques isquêmicos com breve alteração de consciência, parestias fugazes ou perda da visão. Na demência por múltiplos infartos, ocorrem ataques provocados por êmbolos múltiplos originados nas artérias extracranianas e no coração. (Ver Cap. Demência Vascular.)

• Demências secundárias – Incluem a demência na AIDS, da paralisia geral progressiva, demência no envenenamento por monóxido de carbono, demência epiléptica, demência alcoólica e hidrocefalia a pressão intermitente. Síndrome de Hakim-Adams (ver Caps. Alcoolismo, Demência por Hidrocefalia de Pressão Normal).

▼ FATORES DE RISCO

- Aumento progressivo da incidência após os 65 anos.
- Mais frequente no sexo feminino, particularmente a Doença de Alzheimer.

► COMO CUIDAR DO PACIENTE

- Cuidados gerais
- Educação e apoio aos familiares ou cuidadores do paciente.
- Uso de inibidores da colinesterase (**tacrina**, **rivastigmina**, **donezepil**, **galantamina**), podendo ser associado a bloqueador de receptores NMDA (**memantina**) nas demências primárias. Medicamentos sintomáticos nos casos de agitação psicomotora, distúrbios comportamentais, depressão, manifestações paranoides.

▼ EVOLUÇÃO E PROGNÓSTICO

- Evolução progressiva, com crescente comprometimento cognitivo.

- Antecedentes familiares nas demências primárias.
- Presença de doença arterial coronariana e miocardiopatia.
- Enfermidades crônicas, trabalhos estafantes, hábitos deletérios (uso de drogas, alimentação inadequada, anonimato social).

▼ SINAIS E SINTOMAS

- Perturbação do processo ideativo-associativo, da memória e da orientação.
- Inicialmente são mais evidentes pequenas falhas de memória e desorientações (perder-se em ambientes conhecidos, por exemplo). Seguem-se, então, alterações comportamentais e, finalmente, incapacidade de autocuidar-se.
- Dissolução das estruturas intelectivas, com pensamento pobre, dificuldade de compreensão, perseveração, monoidéismo, hipoprosexia.
- Dissolução das estruturas afetivo-volitivas, com labilidade emocional, incontinência afetiva e hipersugestionabilidade.
- Depressão, ideação paranoide
- Avaliação do estado mental – O Minixame de Estado Mental é suficiente, na maioria dos casos, para o diagnóstico.
- Avaliação neuropsicológica – Necessária nos estágios precoces e nos casos atípicos.

▼ DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

- Pseudodemência depressiva
- Transtornos mentais orgânicos
- Estados de funcionamento cognitivo decorrentes de ambiente social empobrecido e educação limitada.
- Retardo mental leve ou moderado.
- Transtornos iatrogênicos (medicamentos)

▼ EXAMES COMPLEMENTARES

- TC e RM – Além da evidência de atrofia cerebral, podem mostrar dilatação dos cornos ventriculares frontais na Doença de Huntington, múltiplas zonas de hipodensidade nas demências vasculares e hidrocefalia sem atrofia associada, com hipodensidade periventricular na Síndrome de Hakim-Adams.

- Paciente pode cometer pequenos delitos, como perversões sexuais, depravações éticas, luxúrias especulativas e improdutivas. Delinquência por indução pode ocorrer, porém com planejamento falho.
- Atentados contra pessoas são infrequentes.

▼ BIBLIOGRAFIA

- Forlenza, O.V. e Almeida, O.P. *Depressão e Demência no Idoso. Tratamento Psicológico e Farmacológico*. Letnos, 1997.
- Portella Nunes, E., Romildo Bueno, J. e Nardi, A.E. *Psiquiatria e Saúde Mental*. Atheneu, 1996.

DEMÊNCIA POR HIDROCEFALIA DE PRESSÃO NORMAL (CID 10: G91.2)

César N. Raffin
Ronaldo G. Fonseca

▶ A DOENÇA

Demência acompanhada de distúrbio da marcha e descontrolo esfinteriano, com pressão do líquido cefalorraquiano normal. Importante reconhecer esse tipo de demência pela possibilidade de ser tratada com derivação do líquido.

▼ CAUSAS

- Etiologia desconhecida em 60% dos casos.
- Em 40% dos casos, está associada a hemorragia subaracnóideia, trauma crânioencefálico, infartos lacunares, neurocisticercose e meningioma da foice.

▼ SINAIS E SINTOMAS

- Manifestações clínicas de demência (**Ver Cap. Demência**)
- Alteração da marcha
- Urgência ou incontinência urinária
- Hiper-reflexia
- Paraparesia espástica, com presença do sinal de Babinski e reflexos palmomentoniano, sucção e preensão.
- Exame do líquido – Fundamental para a medida da pressão e diagnóstico das infecções meníngeas (não se esquecer que o aumento da pressão pode ser intermitente).

▶ COMO CUIDAR DO PACIENTE

- Derivação ventriculoperitoneal.
- Longo tempo de doença e baixo nível cognitivo relacionam-se com pobre resposta à derivação ventriculoperitoneal.
- Tratamento sintomático semelhante ao da demência vascular. (**Ver Cap. Demência Vascular.**)

▼ EVOLUÇÃO E PROGNÓSTICO

- A maioria dos pacientes (cerca de 80%) obtém melhora com derivação.
- Cerca de 20% dos pacientes sofrem deterioração progressiva ou ficam inalterados.

▼ PREVENÇÃO

Não existe prevenção.

▼ EXAMES COMPLEMENTARES

- TC – Evidencia a hidrocefalia e pode afastar outras causas de demência.
- RM – Propicia detalhes das lesões subcorticais e da fossa posterior.

▼ COMPROVAÇÃO DIAGNÓSTICA

- Dados clínicos + Exame de líquido + TC e/ou RM.
- A retirada de líquido cefalorraquiano pode determinar melhora transitória do quadro clínico (*Tap Test* – TT), fundamental para decisão terapêutica.

▼ DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

- Demência primária (doença de Alzheimer)
- Demência vascular
- Tumores
- Infartos cerebrais
- Hematoma subdural crônico
- Infecções meningoencefálicas
- Encefalopatias metabólicas

▼ NOTA PRÁTICA

1. Diagnóstico precoce é fundamental para indicação da derivação ventriculoperitoneal antes que a doença se torne irreversível.

▼ BIBLIOGRAFIA

- **Corey-Bloom, J.** The diagnosis and evaluation of dementia. In: *Dementia Update. American Academy of Neurology, 48th ed. Annual Meeting (San Francisco), 441:1-19, 1996.*
- **Damasceno, B.P., Carelli, E.F., Honorato, D.C. e Facure, J.J.** The predictive value of cerebrospinal fluid Tap-test in normal pressure hydrocephalus. *Arq. Neuropsiquiatr.*, 55(2):179-185, 1997.
- **Engelhardt, E., Laks, J., Rozenthal, M., Marinho, V.M. e Almeida, A.F.C.** Demências degenerativas com manifestações subcorticais. *Rev. Bras. Neurol.*, 34(2):59-65, 1998b.

DEMÊNCIA VASCULAR (CID 10: F01)

DEMÊNCIA POR MÚLTIPLOS INFARTOS • DEMÊNCIA POR LESÃO CEREBRAL ÚNICA • ENCEFALOPATIA ARTERIOSCLERÓTICA SUBCORTICAL

César N. Raffin
Ronaldo G. Fonseca

► A DOENÇA

Demência decorrente de lesões vasculares cerebrais.

Incidência de 6 a 10 casos por 100.000 habitantes, com prevalência de 1,2 a 4,2% acima dos 65 anos de idade.

▼ CLASSIFICAÇÃO

- Demência por lesão cerebral única
- Demência por multi-infartos
- Encefalopatia arteriosclerótica subcortical.

▼ CAUSAS E FATORES DE RISCO

- Hereditariedade
- Hipertensão arterial
- Doença aterosclerótica
- Ataques isquêmicos transitórios
- Tabagismo
- Diabetes
- Dislipidemias
- Abuso de bebidas alcoólicas e drogas ilícitas.

▼ SINAIS E SINTOMAS

- Demência por lesão cerebral única – As manifestações clínicas dependem da localização da lesão. Lesão no *girus angularis*, pode simular a doença de Alzheimer.
- Alteração da memória acompanhada de palavra fluente, parafásica e vazia, agrafia, alexia, acalculia, desorientação esquerda-direita, agnosia digital e distúrbios construtivos.
- Comprometimento da artéria cerebral média direita, com infarto do giro frontal médio, giro temporal médio ou lóbulo parietal inferior pode causar agitação e agressividade.
- Lesão localizada no lobo frontal pode destruir o córtex medial e orbital, ocasionando apatia, indiferença, perda da autocrítica e distúrbios emocionais.
- Na lesão da artéria cerebral posterior, surge distúrbio do comportamento pela disfunção occipital, mediotemporal, mesencefálica e talâmica. Podem ocorrer alterações e alucinações visuais.
- Distúrbios bilaterais podem ocasionar agnosia visual ou amaurose cortical.
- Infarto talâmico, mesmo quando unilateral, acompanha-se de distúrbio da atenção, memória, linguagem e pensamento abstrato.
- Nas lesões à esquerda, observa-se afasia da palavra fluente e parafásica, anomia, com repetição intacta, mas com marcada flutuação do desempenho.
- Lesões à direita podem simular síndrome do lobo parietal.
- Demência por multi-infartos – Sucedem-se vários episódios no decorrer dos anos, manifestados por hemiparesia, hemianopsia, afasia, confusão mental, diplopia, disartria, distúrbio sensitivo e tonturas. Surgem, também, distúrbios esfincterianos, com incontinência urinária.

- Pacientes com infartos corticais apresentam afasia, apraxia, amnésia e distúrbios visuoespaciais.
- O tipo subcortical de demência acompanha-se frequentemente de sinais motores, com marcha alterada ou instável, voz baixa; às vezes surgem sinais pseudobulbares, tais como reflexos assimétricos, sinal de Babinski, rigidez ou espasticidade.
- Encefalopatia arteriosclerótica subcortical (rara) – Início gradual com progressiva deterioração mental (apatia, bradipsiquismo), disfunção neurológica focal e quedas frequentes. O paciente apresenta-se disártrico, anímico e passa a andar com passos curtos (marcha de passos miúdos). A maioria dos pacientes tem infartos cerebrais múltiplos em ambos os hemisférios cerebrais. A demência se agrava à medida que as estruturas límbicas vão sendo comprometidas.
- Anormalidades periventriculares, ao nível da substância branca, caracterizam-se por uma baixa atenuação na TC e são denominadas leucoaraiose. Podem se estender ao córtex, mas a cápsula interna e a substância branca infratentorial não costumam ser afetadas.
- Sobrevida média de 5 anos após o início dos sintomas.
- Miniexame do estado mental – Deve ser feito em todo paciente com suspeita de demência.

▼ EXAMES COMPLEMENTARES

- TC do crânio – Útil para diferenciar demência vascular da de outras etiologias (tumores, hematomas, hidrocefalia de pressão normal e atrofia cerebral).
- RM – Permite a avaliação de lesões profundas e da fossa posterior.
- Exame do líquido cefalorraquiano – Importante quando se suspeita de processo infeccioso, aneurismas ou infiltração neoplásica. Indispensável no diagnóstico diferencial da hidrocefalia de pressão normal.
- Exames laboratoriais – Para investigar demência de causa metabólica.
- Ecodoppler vascular – Pode detectar placas e estenoses das artérias carótidas.
- Angiografia por cateterismo – Padrão-ouro para estudo vascular nas doenças vasculares cerebrais.

▼ COMPROVAÇÃO DIAGNÓSTICA

Dados clínicos + TC e/ou RM.

▼ DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

- Demência primária (doença de Alzheimer)
- Tumores cerebrais
- Hidrocefalia de pressão normal
- Hematoma subdural crônico
- Infecções meningoencefálicas
- Encefalopatias metabólicas

► COMO CUIDAR DO PACIENTE

- Angioplastia nas lesões estenosantes das artérias carótidas e das artérias cerebral média, vertebral e basilar.
- Endarterectomia carotídea em obstruções superiores a 70% da luz arterial.

DEMÊNCIA VASCULAR (CID 10: F01)

DEMÊNCIA POR MÚLTIPLOS INFARTOS • DEMÊNCIA POR LESÃO CEREBRAL ÚNICA • ENCEFALOPATIA ARTERIOSCLERÓTICA SUBCORTICAL

César N. Raffin
Ronaldo G. Fonseca

MEDICAMENTOS

- Prevenção de novos episódios – Antiagregantes plaquetários (ácido acetilsalicílico, ticlopidina, clopidogrel).
- Delírios/alucinações – Haloperidol, VO, 0,5-5 mg/dia; ou tioridazina, VO, 25-100 mg/dia; ou clozapina, VO, 25-150 mg/dia; ou olanzapina, VO, 2,5-10 mg/dia; ou risperidona, VO, 0,5-3 mg/dia.
- Ansiedade/depressão – Nortriptilina, VO, 10-75 mg/dia; ou fluoxetina, VO, 10-40 mg/dia; ou paroxetina, VO, 10-30 mg/dia; ou sertralina, VO, 50-200 mg/dia; ou citalopram, VO, 20 mg/dia; ou trazodona, VO, 150 mg/dia; ou venlafaxina, VO, 75-150 mg/dia; ou moclobemida, VO, 150-450 mg/dia; ou selegilina, VO, 5-10 mg/dia.
- Ansiedade – Benzodiazepínicos (costumam ser eficazes apenas por períodos curtos); ou buspirona, VO, 15-30 mg/dia.
- Apatia – Bromocriptina, VO, 1,25-2,5 mg/dia, aumentando-se de 15/15 dias até 10-20 mg/dia; ou tioridazina, VO, 150-300 mg/dia; ou metilfenidato, VO, 1,25-20 mg/dia; ou pemolina, VO, 37,5-75 mg/dia.
- Distúrbios do ciclo sono-vigília – Lorazepam, VO, 0,5-2 mg/dia; ou zolpidem, VO, 5-10 mg/dia; ou prometazina, VO, 25-50 mg/dia; ou tioridazina, VO, 4 a 10 mg/dia; ou nortriptilina, VO, 75-100 mg/dia; ou trazodona, VO, 150 mg/dia.

▼ PREVENÇÃO

- Controle da hipertensão arterial, das dislipidemias, anticoagulantes em pacientes com fibrilação atrial.
- Uso racional de drogas psiquiátricas e adequada estruturação do ambiente.

▼ BIBLIOGRAFIA

- Almeida, A.F.C., Laks, J., Rozenhal, M., Caldas, G.A., Marinho, V.M. e Engelhardt, E. Agitação no idoso. Aspectos neuropsiquiátricos. *Rev. Bras. Neurol.*, 33(6):277-284, 1997.
- Kokmen, E., Whismant, J.P., O'Fallon, W.M., Chu, C.P. e Beard, C.M. Dementia after ischemic stroke: a population-based study in Rochester, Minnesota (1960-1984). *Neurology*, 46:154-159, 1996.
- Maciel Jr., J.A. Demência vascular. In: Melo-Souza, S.E. *Tratamento das Doenças Neurológicas*. Guanabara Koogan, 2000.

DENGUE (CID 10: A90)

FEBRE QUEBRA- OSSOS

Ledice Inacia de Araujo Pereira

► A DOENÇA

Infecção aguda causada por arbovírus do género *Flavivirus* da família *Flaviviridae* (4 sorotipos: Den 1, Den 2, Den 3, Den 4) transmitidos por mosquitos do género *Aedes*.

O ciclo de transmissão é homem – *Aedes aegypti* – homem.

O mosquito transmite o vírus 8 a 12 dias após o repasto de sangue e permanece infectado até o final de sua vida. Transmissibilidade no homem começa um dia antes do aparecimento da febre e vai até o 6º dia de doença.

Período de incubação de 3 a 15 dias.

▼ SINAIS E SINTOMAS DE ACORDO COM AS FORMAS CLÍNICAS

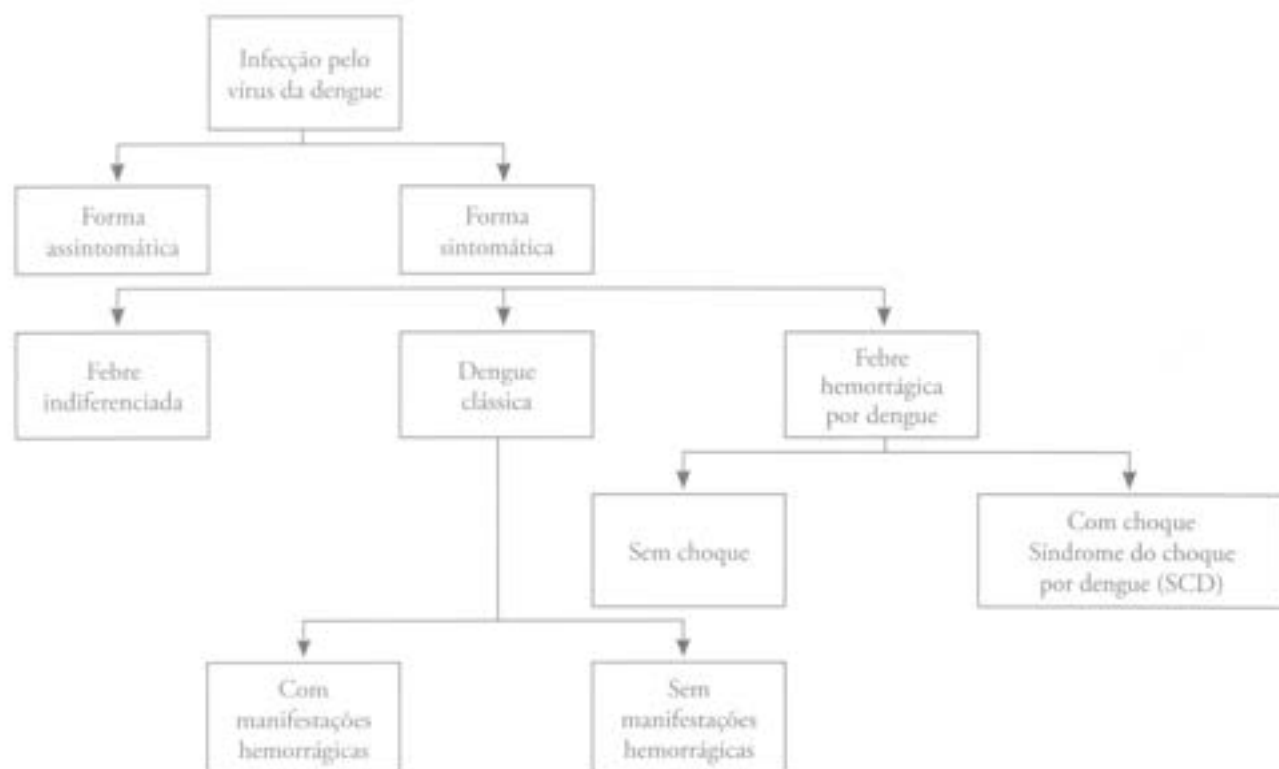
- Infecção inaparente – Assintomática ou sintomas leves.
- Dengue clássica – Início abrupto, com febre alta acompanhada de cefaleia, dor retro-orbitária, prostração, mialgia, artralgia, anorexia, náuseas, vômitos, dor abdominal, exantema maculopapular.
- Dengue hemorrágica – Manifestações hemorrágicas, que surgem em paciente com dengue clássica (Grau I – prova do laço

positiva; Grau II – sangramentos espontâneos leves; Grau III – insuficiência circulatória; Grau IV – choque).

Sinais de alerta: Pulso rápido e fraco, extremidades frias, dor abdominal intensa e contínua, vômitos persistentes, hepatomegalia dolorosa, derrames cavitários (pleurais e/ou abdominais), sangramentos importantes, diminuição da diurese, agitação ou letargia, cianose, diminuição brusca da temperatura corpórea associada a sudorese profusa, taquicardia e lipotímia. Hipotensão arterial (PA sistólica < 80 mm Hg). Hipotensão postural

- Prova do laço – Manter o esfigmomanômetro insuflado em um nível entre a pressão arterial máxima e a mínima do paciente, durante 3 a 5 minutos. A prova é positiva quando aparecem petéquias.

Devido ao grande espectro de apresentação clínica, que vai desde a forma assintomática até o choque hipovolémico com óbito, a Organização Mundial da Saúde (OMS) propôs a seguinte classificação.



A partir da infecção pelo vírus da dengue pelo *Aedes aegypti* há, após um período de incubação que varia de 3 a 15 dias, as seguintes possibilidades: ausência de sintomas (forma assintomática) ou presença de sintomas (forma sintomática), a qual, por sua vez, pode se apresentar com febre (febre indeterminada) ou assumir as formas clínicas de dengue clássica ou febre hemorrágica, sem choque ou com choque. A dengue clássica pode apresentar-se com ou sem manifestações hemorrágicas (dengue hemorrágica).

DENGUE (CID 10: A90)

FEBRE QUEBRA-OSSOS

Ledice Inacia de Araujo Pereira

▼ DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

- Dengue clássica – Gripe, rubéola, sarampo, escarlatina.
- Forma hemorrágica – Hepatite, febre amarela, leptospirose, malária grave, outras febres hemorrágicas.

▼ EXAMES COMPLEMENTARES

- Hemograma – Leucopenia com desvio à esquerda, linfocitose relativa, plaquetopenia e aumento do hematócrito. Plaquetas $< 100.000/\text{mm}^3$ e aumento do hematócrito em 20% do valor basal caracterizam a forma hemorrágica.
- Transaminases – Podem estar elevadas.
- Isolamento viral se a doença estiver entre o 1º e o 5º dia.
- Testes sorológicos – MAC-Elisa com captura de IgM a partir do 6º dia de doença (apenas uma amostra). Inibição de hemaglutinação, neutralização e fixação de complemento necessitam de amostras pareadas com intervalo de 14 a 21 dias (aumento de 4 vezes ou mais nos títulos de anticorpos).

- Coagulograma – Pode ocorrer aumento no tempo de protrombina, trombina e tromboplastina parcial; diminuição do fibrinogênio e dos fatores VIII e XII.
- Rx do tórax – Se houver suspeita de derrame pleural.
- Dosagem de albumina para monitorar perda plasmática.

▼ COMPROVAÇÃO DIAGNÓSTICA

Dados clínicos e epidemiológicos + Isolamento do vírus, ou Testes sorológicos, ou Demonstração de Ag no soro ou em amostras de necropsia por imuno-histoquímica.

▼ COMPLICAÇÕES

- Hemorragias. Choque. Derrames cavitários
- Insuficiência respiratória
- Hepatite. Miocardite. Encefalite

► COMO CUIDAR DO PACIENTE

Transusão de sangue em caso de choque persistente após reposição adequada de líquidos.

MEDICAMENTOS

- Não existe tratamento específico.
- Antitérmicos – Dipirona ou paracetamol (não usar ácido acetilsalicílico e AINEs).
- Antiemético – Se necessário.
- Hidratação oral ou venosa em caso de hipotensão. (Ver Cap. Desidratação.)
- Anti-histamínico em caso de prurido. (Ver Cap. Prurido.)
- Bloqueadores H_2 em pacientes com história de gastrite, úlcera péptica ou hemorrágica. (Ver Cap. Úlcera Péptica.)

▼ EVOLUÇÃO E PROGNÓSTICO

- Na dengue clássica, regressão dos sintomas após cerca de 7 dias, podendo permanecer fadiga por tempo prolongado.
- Na forma hemorrágica, o quadro pode se agravar após desaparecimento da febre (entre o 3º e o 7º dia de doença), evoluindo com hemorragias, hipotensão arterial e choque.

▼ PREVENÇÃO

- Educação sanitária
- Saneamento ambiental
- Destruição de locais que sirvam de criadouros para o *Aedes*

▼ NOTAS PRÁTICAS

1. Doença de notificação compulsória.
2. Não havendo tratamento específico, cuidados adequados dependem do reconhecimento precoce de sinais de alerta, monitoramento contínuo e pronta reposição hídrica.
3. Antivirais, interferon alfa e gamaglobulina não apresentaram resultados satisfatórios.
4. Não utilizar ácido acetilsalicílico, pois aumenta o risco de sangramento e acidose metabólica.

▼ BIBLIOGRAFIA

- Ministério da Saúde. Fundação Nacional de Saúde. *Doenças Infecciosas e Parasitárias*. 2ª ed. Funasa, 2000.
- Souza, L.J. *Dengue. Diagnóstico, Tratamento e Prevenção*. 2ª ed. Rúbio, 2008.

DEPENDÊNCIA QUÍMICA (CID 10: F10 a F19)

SOLVENTES, PSICOLÉPTICOS, OPIOIDES, ANFETAMINAS, COCAÍNA, ALUCINÓGENOS, MACONHA, HAXIXE, ECSTASY

Maria Amélia Dias Pereira

► A DOENÇA

Síndrome constituída por fenômenos fisiológicos, comportamentais e cognitivos, cuja característica fundamental é o fato de o uso de uma substância ou classe de substâncias tornar-se prioritário em relação a outros comportamentos que antes tinham maior importância para a pessoa.

Não há fronteiras nítidas entre uso, abuso e dependência de substâncias que modificam o estado mental.

Cerca de 7% da população é dependente de outras drogas que não o álcool, dos quais 25% são tabagistas (dependentes da nicotina); 90% dos dependentes químicos são tabagistas (ver Caps. Alcoolismo e Tabagismo).

A iniciação no uso de drogas é mais frequente entre 15 e 18 anos de idade, com predomínio de homens (5:1).

Cerca de 71% dos dependentes de drogas apresentam algum outro transtorno psiquiátrico.

▼ CAUSAS E FATORES DE RISCO

- Pessoas emocionalmente desajustadas que procuram alívio da sensação de tensão, ansiedade e inadaptação.
- Fixação libidinal na fase oral e distúrbio no desenvolvimento afetivo (interpretação psicanalítica).
- Na dependência de benzodiazepínicos, prescrição médica indiscriminada, muitas vezes mal indicada, é a causa da maioria dos casos.
- Famílias desestruturadas – Pais envolvidos com o uso de drogas (lícitas ou ilícitas), com atitudes de inconsistência e egocentrismo.
- Transtorno de personalidade, transtorno de ansiedade (principalmente pânico e fobia social), transtorno depressivo.

CLASSIFICAÇÃO DAS DROGAS: Psicolépticas, Psicoanalépticas, Psicodislépticas

▼ SINAIS E SINTOMAS E COMPLICAÇÕES

DROGAS PSICOLÉPTICAS (depressoras do SNC) – Barbitúricos, benzodiazepínicos, opiáceos, solventes orgânicos (inalantes), álcool (ver Cap. Alcoolismo).

- **Solventes orgânicos (inalantes)** – Hiperemia conjuntival, fotofobia, diplopia, zumbidos, irritação das mucosas do nariz e boca, tosse. Podem ocorrer náuseas, vômitos, diarreia, arritmias, dor torácica, dor muscular e articular.

- **Intoxicação** – Depressão respiratória e arritmias cardíacas, com perda de consciência. Eventualmente, convulsões. Risco de morte súbita.

- **Abstinência** – Não há síndrome de abstinência descrita para esse grupo.

- **Complicações** – Redução da memória, cansaço, cefaleia, confusão mental, incoordenação motora, arritmias cardíacas, hepatite, insuficiência renal, anemia aplástica, miastenia, insuficiência respiratória, alterações gastrointestinais, neuropatia periférica.

- **Benzodiazepínicos**

- Sonolência, sedação e relaxamento muscular. Redução da memória e do desempenho psicomotor.

- **Intoxicação** – Sedação acentuada, arritmias cardíacas, depressão respiratória.

- **Abstinência** – Após 12 a 16 horas da última dose: ansiedade, tremores, fraqueza, náuseas, vômitos, câibras, hipertensão arterial, hiper-reflexia. Após 24 horas: fraqueza, tremores, hiper-reflexia, desejo intenso da droga e, eventualmente, convulsões e delírio. Nas 24 e 72 horas seguintes, ocorre intensificação máxima dos sintomas, que, depois, desaparecem gradualmente. Durante os 6 meses seguintes, ainda pode haver ansiedade e distúrbios do sono.

- **Complicações** – Insuficiência respiratória em pacientes com DPOC, perturbações de memória, diminuição do desempenho psicomotor, comportamento agressivo e depressão.

- **Opiáceos** – Analgesia, sonolência, alterações do humor e, em doses mais altas, depressão do SNC e da atividade cardíaca. Quando a droga é utilizada por via endovenosa, causa sensação imediata no baixo-ventre semelhante ao orgasmo, rubor na pele e sensações de flutuação e euforia. Provocam bradipneia, bradicardia, hipotensão arterial, obstipação intestinal, supressão da tosse, miose, tremor e confusão mental.

- **Intoxicação** – Depressão respiratória, cianose, miose, edema pulmonar, arritmias cardíacas e convulsões. A morte pode ocorrer por uma combinação de depressão respiratória e edema pulmonar e/ou cerebral.

- **Abstinência** – Quatro a 12 horas depois da última dose: desejo intenso pela droga, lacrimejamento, coriza, bocejos, sudorese, sono agitado, midriase, fraqueza, irritabilidade, tremores, insônia, alterações gastrointestinais (cólicas e diarreia), calafrios, rubor e câibras, aumento de pressão arterial.

- Sintomas começam a diminuir 7 a 10 dias após.

DROGAS PSICOANALÉPTICAS (estimulantes do SNC)

- **Cocaína, anfetaminas, drogas anfetamínicas (anorexígenas), nicotina (ver Cap. Tabagismo).**

- Sensação de bem-estar, euforia, aumento da autoconfiança, hiperatividade, desinibição, abolição da fome e da sensação de cansaço. Ansiedade, irritabilidade, apreensão e desconfiança. Alucinações auditivas ameaçadoras; alucinações táteis, ataques de pânico típicos. Taquicardia, aumento da pressão arterial, hipertermia, midriase, tremor de extremidades.

- **Abstinência** – Letargia, apatia, tremor, aumento do apetite, hipersonia, irritabilidade, com polarização depressiva do humor (quadro chamado *crash* na linguagem dos dependentes).

- **Complicações** – Compulsão, inquietação psicomotora, risco de suicídio.

- **Anorexígenos** – Insônia, agitação, ansiedade e depressão.

- **Complicações** – Convulsões tônico-clônicas, arritmias cardíacas, infecções, queimaduras nas mãos, boca e vias respiratórias superiores devido à alta temperatura necessária para a liberação da cocaína dos cristais (*crack*).

DEPENDÊNCIA QUÍMICA (CID 10: F10 a F19)

SOLVENTES, PSICOLÉPTICOS, OPIOIDES, ANFETAMINAS, COCAÍNA, ALUCINÓGENOS, MACONHA, HAXIXE, ECSTASY

Maria Amélia Dias Pereira

DROGAS PSICODISLÉPTICAS (alucinógenas ou perturbadoras) – Ácido lisérgico (LSD), *Ecstasy*, maconha e derivados, anticolinérgicos (naturais e semissintéticos).

- **Maconha e haxixe** – Taquicardia, hiperemia das conjuntivas, boca seca e tremor das mãos, incoordenação motora e diminuição da força muscular.
 - **Intoxicação** – Ideação paranoide, estados psicóticos transitórios.
 - **Abstinência** – Não há síndrome definida para essas drogas.
 - **Complicações** – Maior incidência de infecção das vias respiratórias superiores, diminuição da capacidade pulmonar, aumento da incidência de câncer, diminuição da produção de espermatozoides, alteração da memória de fixação, "síndrome amotivacional" (desinteresse pelas atividades do cotidiano).

▼ DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

- Transtorno de ansiedade, principalmente do pânico e fobia social.

► COMO CUIDAR DO PACIENTE

Não existe um único tratamento que seja eficaz para todos os dependentes químicos.

Princípios Fundamentais

- Tratamento deve ser voluntário (tratamento compulsório somente quando o paciente corre risco iminente de vida ou se encontra incapaz de controlar seus próprios atos).
- Os familiares devem estar envolvidos no tratamento.
- Internação, em alguns casos, para iniciar o tratamento, promover a abstinência e tratar as complicações.

MEDICAMENTOS

Bupropiona, bromocriptina, antidepressivos tricíclicos, inibidores da recaptção de serotonina, metilfenidato e carbamazepina

Para substituir opioides, metadona, **LAAM** (medicamento não comercializado no Brasil), **buprenorfina** e **naltrexona**.

▼ EVOLUÇÃO E PROGNÓSTICO

- O uso de drogas não causa dependência obrigatoriamente, mas o consumo pode escapar ao controle, passando a constituir um problema que culmina em dependência grave.
- Evolução crônica
- Prognóstico reservado, dependendo mais da vontade do paciente de deixar as drogas do que das propostas terapêuticas disponíveis.

- Transtorno de personalidade
- Transtorno depressivo
- Diferenciar sintomas da intoxicação aguda e crônica, que variam conforme a substância psicoativa usada, dos sintomas de abstinência, que podem mascarar comorbidades.

▼ EXAMES COMPLEMENTARES

- Testes laboratoriais para determinar níveis sérico e urinário das substâncias psicoativas.
- Análises toxicológicas para detectar o uso de substâncias psicoativas podem ser úteis em determinadas situações (clínicas ou periciais). A amostra preferencial é a urina, pois a coleta é mais simples e as substâncias psicoativas e seus metabólitos se encontram em concentrações mais altas e por mais tempo do que no sangue. Resultado positivo comprova apenas o uso recente, mas não determina quantidade utilizada, frequência do uso, nem sinais de intoxicação.
- Outros exames podem ser necessários para avaliar comprometimento dos rins, fígado e sistema cardiovascular.

▼ NOTAS PRÁTICAS

1. Todos os pacientes dependentes de droga necessitam avaliação psiquiátrica.
2. O paciente precisa de aceitação por parte da família e do médico.
3. Os profissionais envolvidos no tratamento devem acreditar na possível recuperação e não desanimar com as recaídas frequentes.
4. Participação em grupos de autoajuda (AA, NA) deve ser estimulada.
5. Sinais de advertência em crianças – Problemas de comportamento na hora das refeições ou na escola, perturbações na conduta e falta de autoconfiança, egocentrismo e tendências desestruturadas.

▼ BIBLIOGRAFIA

- **Cordas, T.A. e Moreno, R.A.** *Condutas em Psiquiatria*, 3ª ed. Lemos Editorial, 1999.
- **Kaplan, H.L., Sadosk, B.J. e Greb, J.A.** *Compêndio de Psiquiatria: Ciências do Comportamento e Psiquiatria Clínica*, 7ª ed. Actmed, 1997.
- **Pucherio, G., Bicca, C. e Silva, F.A.** *Alcool e outras Drogas: o que cada profissional precisa saber. Casa do Psicólogo*, 2002.

► A DOENÇA

Denominação geral que inclui vários processos patológicos da pele, podendo ser de causa infecciosa, alérgica, por agentes físicos ou químicos, ou de causa desconhecida.

▼ FORMAS CLÍNICAS

- **DERMATITE ACTÍNICA** – Inflamação da pele causada ou desencadeada pela exposição aos raios solares. Inclui a dermatite fototóxica e a fotoalérgica, ingestão ou inalação de substâncias com propriedades fototóxicas ou fotoalérgicas (ver Caps. Fotodermatite e Ceratose Actínica).
- **DERMATITE AMONIACAL** – Lesões cutâneas que surgem nas áreas que ficam recobertas pelas fraldas, as quais retêm urina e fezes (ver Cap. Dermatite Amoniacal).
- **DERMATITE ATÓPICA** – Inflamação crônica da pele observada em pessoas com predisposição hereditária. Acompanha-se muitas vezes de rinite alérgica e asma (ver Cap. Dermatite Atópica).
- **DERMATITE CERCARIANA** – Dermatite causada por cercárias de trematódeos que se manifesta logo após a penetração das cercárias na pele (ver Cap. Esquistossomose).
- **DERMATITE DE CONTATO ALÉRGICA** – Inflamação da pele causada ou desencadeada pelo contato alérgico de substância alergizante (ver Cap. Dermatite de Contato).
- **DERMATITE DE CONTATO POR IRRITANTES** – Inflamação da pele causada por substâncias irritantes (ver Cap. Dermatite de Contato).
- **DERMATITE DE CONTATO FOTOTÓXICA** – Tem o mesmo mecanismo etiopatogênico da dermatite de contato por irritante primário, com a diferença de que o sol modifica a estrutura química da substância (ver Cap. Fotodermatite).
- **DERMATITE DE CONTATO FOTOALÉRGICA** – Tem o mesmo mecanismo etiopatogênico da dermatite de contato alérgica. A substância torna-se antigênica em presença da luz solar (uso de anti-histamínicos como a **prometazina** na pele) (ver Caps. Fotodermatite e Dermatite de Contato).

- **DERMATITE DE ESTASE** – Inflamação crônica da parte inferior da perna, relacionada à insuficiência das válvulas venosas dos membros inferiores (ver Cap. Dermatite de Estase).
- **DERMATITE ESFOLIATIVA** – Erupção descamativa generalizada de natureza idiopática ou secundária a alguma afecção cutânea ou sistêmica (ver Cap. Dermatite Esfoliativa).
- **DERMATITE FACTÍCIA** – Artefacta ou patomímica é constituída por lesões produzidas pelo próprio doente e por ele negadas.
- **DERMATITE HERPETIFORME** – Doença crônica da pele de etiologia desconhecida caracterizada por vesículas agrupadas, pruriginosas, associadas a pápulas e lesões urticariformes (ver Cap. Dermatite Herpetiforme).
- **DERMATITE NUMULAR** – Quadro eczematoso de causa desconhecida, provavelmente multifatorial, e no qual frequentemente existe infecção bacteriana em um atópico (ver Cap. Dermatite Atópica).
- **DERMATITE PERIORAL** – Presença de eritema, pápulas e pústula principalmente ao redor da boca, mais frequente nas mulheres, geralmente pelo uso de corticóides fluorados e eventualmente por cosméticos ou pasta dental com flúor.
- **DERMATITE SEBORRÉICA** – Afecção inflamatória crônica que afeta as áreas cutâneas mais ricas em glândulas sebáceas, principalmente couro cabeludo e face (ver Cap. Dermatite Seborréica).
- **DERMATITE SERPIGINOSA** (*Larva migrans* cutânea) – Lesões nas camadas profundas da epiderme, provocadas por larvas de vários nematóides, principalmente ancilostomídeos. As lesões têm trajeto irregular, serpiginoso e acompanham-se de prurido intenso. O principal agente causal é o *Ancylostoma braziliense*, parasita normal do intestino de cães e gatos, cujas larvas são encontradas em lugares poluídos com fezes desses animais, principalmente praias, depósitos de areia e terrenos arenosos e úmidos. Ao hemograma observa-se eosinofilia. Tratamento com **tiabendazol**, VO ou aplicação tópica (ver Cap. Helmintíases).

► COMO CUIDAR DO PACIENTE

- Fazer o diagnóstico correto do tipo de dermatite.
- Aliviar o prurido (ver Cap. Prurido).
- Instituir medidas terapêuticas específicas (ver os respectivos capítulos).

▼ BIBLIOGRAFIA

- Azulay, R.D. e Azulay, D.R. *Dermatologia*. Guanabara Koogan, 2006.

- Martins, J.E.C. e Paschoal, L.H.C. *Dermatologia Terapêutica*. Dilivros, 2006.
- Ramos, E., Silva, M. e Castro, M.C.R. *Fundamentos da Dermatologia*. Atheneu, 2009.
- Sampaio, S.A.P. e Rivitti, E.A. *Dermatologia*. Artes Médicas, 2007.
- Wolff, K., Goldsmith, L.A., Stephen, I.K., Gilchrist, B.A., Paller, A.S. e Leffell, D.J. *Fitzpatrick's Dermatology in General Medicine*. McGraw-Hill, 2008.

DERMATITE AMONIAL (CID 10: L22)

DERMATITE DAS FRALDAS

Aiçar Chaul
Fernanda Rodrigues da Rocha Chaul
Marco Henrique Chaul

► A DOENÇA

Erupção nas áreas que ficam recobertas pelas fraldas, as quais retêm urina e fezes, levando a maceração e lesão eczematosa, alterando o pH e a flora da pele. Observada em lactentes, crianças e idosos.

A intensidade do quadro depende principalmente de higiene, indo de leve eritema até pápulas erosivas.

▼ FATORES DE RISCO

- Troca infrequente das fraldas
- Fraldas descartáveis à prova d'água
- Lavagem inadequada das fraldas
- Tempo quente e úmido
- Dermatite seborreica
- Dermatite atópica
- Candidíase

► COMO CUIDAR DO PACIENTE

- Expor as nádegas da criança ao ar o maior tempo possível.
- Não utilizar fraldas impermeáveis durante o tratamento.
- Não usar calça de plástico sobre a fralda.
- Não utilizar sabão ou ácido bórico para lavar a área afetada. Limpá-la com algodão umedecido em óleo mineral.
- Não usar loções, talcos, pomadas ou óleos para bebês.

MEDICAMENTOS

- Ao primeiro sinal de dermatite amoniacal, aplicar **óxido de zinco**, em pomada, 2 ou 3 vezes ao dia.
- Se houver suspeita de candidíase, ou se as lesões persistirem após 2 ou 3 trocas de fraldas, aplicar creme antimicótico imidazólico (**cetoconazol**, **isoconazol**, **clotrimazol**, **miconazol**), ou **nistatina** creme.
- Corticoides na forma de creme se os sinais inflamatórios forem intensos (**hidrocortisona** a 1%, 8/8 h, por poucos dias).
- Antibiótico tópico (**mupirocina**, **ácido fusídico**, **gentamicina**) se houver infecção bacteriana secundária.
- Antibiótico oral contra estafilococos (ver Cap. **Estreptococcias**).

▼ SINAIS E SINTOMAS

- Erupção nas nádegas e na pele da região circunjacente.
- As lesões têm superfície brilhosa e cor vermelha fosca.
- As dobras da pele são relativamente poupadas.
- Pode haver exsudação, formação de crostas e escoriações.

▼ DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

- Dermatite de contato
- Dermatite seborreica (predomina nas dobras).
- Candidíase (predomina nas dobras).
- Dermatite atópica
- Acrodermatite enteropática

Observação: dermatite amoniacal e candidíase estão frequentemente associadas.

▼ EVOLUÇÃO E PROGNÓSTICO

- Resolução rápida e completa com tratamento adequado.
- Infecção secundária por bactérias ou *Candida albicans* (ver Cap. **Candidíase**).
- Hipocromia da região afetada.

▼ NOTAS PRÁTICAS

1. Higiene local e troca frequente das fraldas são as medidas mais importantes (dia e noite).
2. Exposição diária ao sol de toda a área (5 minutos de cada lado), protegendo bem os olhos da criança.

▼ BIBLIOGRAFIA

- Azulay, R.D. e Azulay, D.R. *Dermatologia*. Guanabara Koogan, 2006.
- Martins, J.E.C. e Paschoal, L.H.C. *Dermatologia Terapêutica*. Dilivros, 2006.
- Ramos, E., Silva, M. e Castro, M.C.R. *Fundamentos da Dermatologia*. Atheneu, 2009.
- Sampaio, S.A.P. e Rivitti, E.A. *Dermatologia*. Artes Médicas, 2007.
- Wolff, K., Goldsmith, L.A., Stephen, I.K., Gilchrist, B.A., Paller, A.S. e Leffell, D.J. *Fitzpatrick's Dermatology in General Medicine*. McGraw-Hill, 2008.

DERMATITE ATÓPICA (CID 10: L20)

ECZEMA ATÓPICO

Fernanda Rodrigues da Rocha Chaul
Marco Henrique Chaul
Francisco Geraldo Sarti de Carvalho
Aíçar Chaul

▶ A DOENÇA

Inflamação crônica da pele intensamente pruriginosa, com surtos de agudização, componente do complexo atópico que inclui a asma e a rinite. Estão presentes diversas alterações imunológicas, representadas por depressão da imunidade celular e aumento da IgE sérica contra vários alérgenos. Fatores genéticos e não imunológicos também participam da patogênese da doença.

O quadro clínico é o de um eczema nas fases aguda, subaguda e crônica. Existem três formas clínicas de eczema atópico, dependendo da idade:

- Lactente (3 meses aos 2 anos), com lesões eritemato-pápulo-vesículo-exsudativas, no couro cabeludo, face, pescoço e extremidades.
- Infantil (2 aos 10 anos) com lesões mais crônicas, com eritema, pápulas, liquenificação discreta, e predominam nas áreas flexoras dos cotovelos e regiões poplíteas. É frequente o eritema periorbitário.
- Adulto, quadro crônico de eczema, com liquenificação nas dobras dos cotovelos e joelhos.

▼ CAUSAS E/OU FATORES DESENCADEANTES

- Inalantes – Poeira domiciliar e seus componentes (ácaros, fungos, fragmentos de baratas).
- Alimentos – Proteínas do leite de vaca e da clara de ovo.
- Infecções – Bactérias (*Staphylococcus aureus*), fungos (*Pityrosporum ovale*).
- Substâncias irritantes primárias – Desinfetantes, perfumes.
- Fatores emocionais – Inter-relações entre os sistemas imune, nervoso e endócrino.

▼ SINAIS E SINTOMAS

- Critérios maiores
 - Prurido intenso
 - Lesões eczematosas com distribuição típica (face, pescoço, flexuras).
 - Tendência a cronicidade e recidiva
- Critérios menores
 - História pessoal ou familiar de atopia

- Dermografismo branco
- Xerose cutânea
- Hiperlinearidade palmar
- Pitíriase alba
- Palidez perioral
- Escurecimento infraorbitário
- Prega de Dennie Morgan (abaixo da pálpebra inferior).
- Afinamento ou ausência das partes laterais da pálpebra inferior (sinal de Hertoghe).
- Tendência a dermatites crônicas inespecíficas
- Tendência a infecções cutâneas repetidas
- Ceratocone
- Catarata subcapsular anterior

▼ DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

- Dermatite seborreica
- Dermatite que ocorre em doenças metabólicas ou imunológicas (fenilcetonúria, enteropatia pelo glúten, síndrome de Wiskott-Aldrich, ataxia-telangiectasia, hipergamaglobulinemia por IgE, deficiência seletiva de IgA).
- Escabiose
- Psoríase
- Líquen simples crônico

▼ EXAMES COMPLEMENTARES

- Testes cutâneos somente na intercrise (considerar o risco de anafilaxia).
- Dosagem da IgE específica – Quando não for possível realizar os testes cutâneos.

▼ COMPROVAÇÃO DIAGNÓSTICA

Dados clínicos + Testes cutâneos e/ou dosagem da IgE específica.

▼ COMPLICAÇÕES

- Infecções viróticas – Erupção variceliforme de Kaposi (disseminação do herpes-vírus humano ou do vírus vacinal antivarioloso).
- Infecções bacterianas em áreas extensas de pele – Principalmente estafilocócicas.

▶ COMO CUIDAR DO PACIENTE

- Orientar o paciente ou seus pais a respeito do caráter crônico da doença e como evitar os fatores desencadeantes.
- Evitar banhos prolongados.
- Não usar água muito quente.
- Banhos coloidais com diluição do amido contido em aveia, milho ou creme de arroz. Usar sabonetes ricos em óleo.
- Usar roupas leves, macias e folgadas.
- Evitar situações que favoreçam sudorese excessiva (exposição a calor intenso e excesso de roupas).
- Cortar unhas – 2x/semana para evitar escoriações.
- Manter os ambientes limpos, livres de aeroalérgenos.

MEDICAMENTOS

TRATAMENTO TÓPICO

- Permanganato de potássio em solução 1:40.000 – na fase exsudativa.
- Corticosteroides tópicos não fluorados, em forma de creme ou pomada.
- Mupirocina, gentamicina ou ácido fusídico.
- Hidratantes.
- Imunomoduladores tópicos
 - a. Pimecrolimo a 1% creme, 2 vezes ao dia (crianças acima de 6 meses).

DERMATITE ATÓPICA (CID 10: L20)

ECZEMA ATÓPICO

b. **Tacrolimo**, pomada, usar 2 vezes ao dia 0,03% (crianças acima de 2 anos), e 0,1% (adultos).

- Anti-histamínicos tópicos devem ser evitados.

TRATAMENTO SISTÊMICO

- **Cloridrato de hidroxizina**, VO, adultos e crianças acima de 12 anos, 25 a 50 mg, 6/6 ou 12/12 h; crianças abaixo de 12 anos, de 0,5 a 1 mg/kg de peso; ou **cloridrato de difeniramina**, VO, adultos, 25 a 50 mg, 6/6 h; crianças, 5 mg/kg/dia, 6/6 h; ou **cloridrato de prometazina**, VO, adultos: comprimidos de 25 mg, 6/6 h. Crianças: xarope, 0,125 mg/kg 6/6 h, adultos: ampola de 25 mg/ml (ampolas de 2 ml), crianças – 0,125 mg/kg; ou **loratadina**, VO, adultos e crianças acima de 12 anos, 10 mg/dia; crianças de 2 a 12 anos com peso corporal abaixo de 30 kg, 5 mg/dia, acima de 30 kg, 10 mg/dia; ou **desloratadina**, VO, adultos e crianças acima de 12 anos, 5 mg/dia; ou **cetirizina**, VO, adultos e crianças acima de 12 anos, 10 mg/dia. Crianças de 2 a 12 anos, 5 a 10 mg/dia, em dose única ou 12/12 h; ou **fexofenadina**, VO, adultos e crianças acima de 12 anos, 120 a 180 mg/dia. Crianças de 6 a 11 anos, 30 mg, dose única ou 12/12 h; ou **epinastina**, VO, adultos, 10 a 20 mg/dia.
- **Prednisona**, VO, adultos e crianças, 1 mg/kg/dia (casos graves).
- **Ciclosporina** em casos excepcionais
- Fototerapia

▼ PREVENÇÃO

Evitar os fatores desencadeantes.

▼ NOTAS PRÁTICAS

1. Lesões eritematosas e pruriginosas localizadas na face, dobras do cotovelo e joelhos, em crianças, levantam sempre a suspeita de dermatite atópica.
2. Aliviando o prurido, interrompe-se o círculo vicioso prurido-coçadura-liquenificação-prurido (ver Cap. Prurido).
3. Aparar bem as unhas e, se o prurido for muito intenso, usar luvas, principalmente nas crianças.
4. O ambiente (toda a casa) deve ser arejado, evitar carpetes, cortinas, poeira, pelos de animais, tecidos de lã.
5. O atópico deve ter a pele sempre hidratada.

▼ BIBLIOGRAFIA

- **Azulay, R.D. e Azulay, D.R.** *Dermatologia*. Guanabara Koogan, 2006.
- **Martins, J.E.C. e Paschoal, L.H.C.** *Dermatologia Terapêutica*. Dilivros, 2006.
- **Ramos, E., Silva, M. e Castro, M.C.R.** *Fundamentos da Dermatologia*. Atheneu, 2009.
- **Sampaio, S.A.P. e Rivitti, E.A.** *Dermatologia*. Artes Médicas, 2007.
- **Wolff, K., Goldsmith, L.A., Stephen, I.K., Gilchrist, B.A., Paller, A.S. e Leffell, D.J.** *Fitzpatrick's Dermatology in General Medicine*. McGraw-Hill, 2008.

IMUNOTERAPIA ESPECÍFICA

- Não é usada na dermatite atópica, isoladamente.
- Quando há concomitância com asma e rinite, obtém-se melhor controle do complexo atópico.

▼ EVOLUÇÃO E PROGNÓSTICO

- Dermatite atópica pode iniciar a partir do terceiro mês de vida, evoluir em surtos e ter remissão espontânea aos 2 ou 3 anos de idade, mas pode persistir até a idade adulta, quando ocorrem surtos agudos superpostos ao quadro crônico.
- Períodos de regressão espontânea.

DERMATITE DE CONTATO (CID 10: L23, L24)

ECZEMA DE CONTATO • DERMATITE DE CONTATO ALÉRGICA

Aiçar Chaul

Fernanda Rodrigues da Rocha Chaul

Marco Henrique Chaul

Francisco Geraldo Sarti de Carvalho

► A DOENÇA

Afeção inflamatória aguda ou crônica da pele causada pelo contato com alguma substância que atua como sensibilizante ou como irritante.

A dermatite de contato alérgica só afeta indivíduos previamente sensibilizados pela substância que constitui o alergênio.

Os principais dados histopatológicos são edema intercelular e fendas intraepidérmicas (vesículas).

▼ CAUSAS

É possível ocorrer dermatite de contato com **tudo** o que entra em contato com a pele:

- Plantas – Hera venenosa, carvalho, urtiga.
- Substâncias químicas – Níquel (jóias, ganchos, relógio); dicromato de potássio (couros, cimento); parafenilendiamina (tintas para cabelos, corantes para peles de animais, produtos químicos industriais); terebentina (detergentes, lustramóveis, ceras); sabões e detergentes; herbicidas, fertilizantes; defensivos agrícolas.
- Medicamentos tópicos – Antibióticos (neomicina); timerosal (conservantes em medicamentos tópicos); anestésicos (benzocaína); parabenos (medicamentos tópicos); formol (cosméticos, xampus, esmalte de unhas).

▼ SINAIS E SINTOMAS

- Fase aguda: Prurido, pápulas, vesículas e bolhas circundadas por eritema.
 - Pode haver formação de crosta e exsudação.
 - Fase crônica: Área eritematosa com descamação, espessamento com liquenificação, fissuras.
- Pode-se relacionar o local da lesão com objetos ou substâncias mais frequentemente responsáveis:

- Couro cabeludo – xampus, tinturas de cabelo, chapéus.
- Orelhas – brincos, óculos.
- Face, boca e região perioral – pasta de dente, batom, cosméticos.
- Pescoço – colar, perfume, roupas.
- Axilas – desodorante, roupas.
- Tronco – roupas, cremes.
- Punhos – pulseiras, pulseira de relógio.
- Braços e mãos – plantas, cimento, sabão, detergente.
- Dedos – anéis.
- Períneo e órgãos genitais – medicamentos, roupas.
- Pernas – medicamentos para úlcera venosa, roupas, cremes.
- Pés – calçados, cimento.

▼ DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

- Herpes simples
- Reação fototóxica
- Dermatite seborreica
- Dermatite atópica
- Dermatite de estase
- Psoríase
- Urticária

▼ EXAMES COMPLEMENTARES

Testes cutâneos (patch-test) nas alergias por sensibilizantes. (Os testes cutâneos são úteis para identificar Dermatite de Contato Alérgica, mas não para demonstrar efeito irritante de muitas substâncias.)

▼ COMPROVAÇÃO DIAGNÓSTICA

Dados clínicos + Testes cutâneos (dermatite de contato alérgica).

► COMO CUIDAR DO PACIENTE

- Remover o agente agressor.
- Evitar substâncias irritantes.

MEDICAMENTOS

- Tópicos
 - Corticoides (betametasona, triancinolona, mometasona, dexametasona).
 - Na face e pregas cutâneas – Utilizar corticoide de menor potência e evitar uso prolongado (hidrocortisona).
 - Loção de calamina para aliviar prurido.
 - Antibióticos tópicos para infecções secundárias (bacitracina, gentamicina, ácido fusídico, neomicina, mupirocina).
- Sistêmicos
 - Anti-histamínicos (loratadina, cetirizina, hidroxizina), para aliviar o prurido (ver Cap. Prurido).
 - Prednisona, VO, iniciar com 0,5 a 1 mg/kg/dia durante 10 dias (reduzindo gradativamente a dose).
 - Antibióticos – Se houver infecção secundária.

▼ PREVENÇÃO

- Evitar contato com substâncias suspeitas ou comprovadamente nocivas.
- Uso de luvas protetoras (com revestimento de algodão).

▼ EVOLUÇÃO E PROGNÓSTICO

- Cura total se não houver mais contato com a substância responsável.
- Erupção generalizada secundária a autossensibilização.
- Infecção bacteriana secundária é frequente.

▼ BIBLIOGRAFIA

- Azulay, R.D. e Azulay, D.R. *Dermatologia*. Guanabara Koogan, 2006.
- Martins, J.E.C. e Paschoal, L.H.C. *Dermatologia Terapêutica*. Dilivros, 2006.
- Ramos, E., Silva, M. e Castro, M.C.R. *Fundamentos da Dermatologia*. Atheneu, 2009.
- Sampaio, S.A.P. e Rivitti, E.A. *Dermatologia*. Artes Médicas, 2007.
- Wolff, K., Goldsmith, L.A., Stephen, I.K., Gilchrist, B.A., Paller, A.S. e Leffell, D.J. *Fitzpatrick's Dermatology in General Medicine*. McGraw-Hill, 2008.

DERMATITE ESFOLIATIVA (CID 10: L21.1)

ERITRODERMIA ESFOLIATIVA

Aiçar Chaul
Fernanda Rodrigues da Rocha Chaul
Marco Henrique Chaul

▶ A DOENÇA

Erupção descamativa generalizada da pele, de natureza idiopática ou secundária a alguma afecção cutânea ou sistêmica.

Os principais achados histopatológicos são hiperqueratose, parakeratose, acantose da epiderme, edema, vasodilatação, infiltrados perivascularares. Podem estar associadas lesões próprias da doença cutânea subjacente.

Cerca de 75% dos pacientes têm mais de 40 anos de idade.

▼ CAUSAS

Etiologia desconhecida em cerca de 25% dos casos.

Doenças que Podem Estar Associadas à Dermatite Esfoliativa

- Dermatite atópica
- Dermatite de contato
- Dermatite seborreica
- Eritrodermia ictiosiforme congênita
- Linfoma, principalmente micose fungoide e síndrome de Sézary.
- Pênfigo foliáceo
- Pitíriase rósea
- Pitíriase rubra
- Psoríase
- Neoplasias (carcinoma de cólon e dos pulmões, leucemia, mieloma múltiplo).
- Escabiose
- Reações medicamentosas (sulfonamidas, sulfonas, penicilinas, cefalosporinas, anticonvulsivantes, AINEs, codeína, metais pesados, quinidina, captopril, iodo, antimaláricos etc.).

▶ COMO CUIDAR DO PACIENTE

- Suspensão do(s) medicamento(s) suspeito(s)
- Tratamento da doença subjacente

MEDICAMENTOS

- Formas localizadas da doença – Corticoides tópicos.
- Prednisona, VO, 1 mg/kg/dia em casos graves.
- Anti-histamínicos para aliviar o prurido (ver Cap. Prurido).
- Hidratantes em todo o corpo.

▼ EVOLUÇÃO E PROGNÓSTICO

- Em pacientes com causa subjacente identificada, a evolução e o prognóstico dependem da doença primária.
- Na dermatite esfoliativa idiopática, o prognóstico é reservado, com frequentes recidivas ou sintomas crônicos exigindo corticoterapia prolongada.
- Infecção bacteriana secundária é frequente.
- Desidratação/distúrbios eletrolíticos
- Insuficiência cardíaca

▼ SINAIS E SINTOMAS

- Escamas finas com eritema leve e liquenificação da pele.
- Localização inicial é a mesma da cutânea subjacente. Posteriormente, a descamação torna-se generalizada.
- Quando não há doença cutânea subjacente, a descamação tem início na região genital, tronco e cabeça, antes de se generalizar.
- Distrofia ungueal
- Queda de cabelos (25% dos casos).
- Prurido
- Febre e calafrios (50% dos pacientes).
- Fraqueza
- Anemia (65% dos casos).
- Linfadenopatia generalizada
- Esteatorreia
- Hepatomegalia (20-35% dos casos).
- Esplenomegalia nos casos de linfoma/leucemia.
- Ginecomastia
- As mucosas são poupadas.

▼ EXAMES COMPLEMENTARES

- Hemograma
- Dosagem de proteínas
- Rx do tórax
- Ultrassonografia do abdômen superior e inferior
- PSA (próstata)

▼ COMPROVAÇÃO DIAGNÓSTICA

Dados clínicos + Biópsia da pele, de linfonodos ou da medula óssea, para investigar a possibilidade de doença subjacente.

A biópsia da pele deve ser feita em três locais e repetida a cada 6-12 meses, se ainda não se chegou a um diagnóstico.

▼ NOTA PRÁTICA

1. Quando não se conhece a causa da eritrodermia, é importante uma avaliação clínica minuciosa, porque pode haver neoplasia maligna (prostática, ginecológica, pulmonar, gastrointestinal etc.) levando a eritrodermia.

▼ BIBLIOGRAFIA

- Azulay, R.D. e Azulay, D.R. *Dermatologia*. Guanabara Koogan, 2006.
- Martins, J.E.C. e Paschoal, L.H.C. *Dermatologia Terapêutica*. Dilivros, 2006.
- Ramos, E., Silva, M. e Castro, M.C.R. *Fundamentos da Dermatologia*. Atheneu, 2009.
- Sampaio, S.A.P. e Rivitti, E.A. *Dermatologia*. Artes Médicas, 2007.
- Wolff, K., Goldsmith, L.A., Stephen, I.K., Gilchrist, B.A., Paller, A.S. e Leffell, D.J. *Fitzpatrick's Dermatology in General Medicine*. McGraw-Hill, 2008.

DERMATITE DE ESTASE (CID 10: L83.1)

ECZEMA DE ESTASE

Aiçar Chaul
Fernanda Rodrigues da Rocha Chaul
Marco Henrique Chaul

▶ A DOENÇA

Inflamação crônica da parte inferior da perna, caracterizada por prurido, edema, escoriações, exsudação, hiperpigmentação e formação de crostas, relacionada à insuficiência de válvulas venosas. Pode evoluir para ulceração.

Frequente em mulheres principalmente no período pós-parto.

(Ver Cap. Úlcera Crônica das Pernas e Pés.)

▼ CAUSAS

- Insuficiência valvular venosa (veias varicosas).
- Traumatismo da pele, em especial, se estiver edemaciada.

▼ FATORES DE RISCO

- Varizes
- Atopia
- Trombose venosa
- Gravidez
- Obesidade
- Traumatismo
- Dieta com baixo teor de proteínas.

▼ SINAIS E SINTOMAS

- A erupção cutânea é precedida de edema não inflamatório.

▶ COMO CUIDAR DO PACIENTE

- Repouso com as pernas elevadas durante várias horas por dia.
- Usar atadura ou meias elásticas.
- Evitar permanecer longo tempo na posição de pé.
- Não utilizar cintos, ligas ou calcinhas com elástico apertado.
- Compressas úmidas com solução de Bürow ou permanganato de potássio e pastas refrescantes.
- Não coçar.

MEDICAMENTOS

- Corticoides tópicos.
- Tratamento da infecção com antibióticos tópicos ou sistêmicos.
- Diuréticos se houver edema.

▼ PREVENÇÃO

Lubrificantes tópicos, 2 vezes ao dia, para prevenir fissuras e prurido.

Instituição do tratamento da causa da estase.

▼ EVOLUÇÃO E PROGNÓSTICO

- Evolução crônica com exacerbações e remissões.
- Infecção bacteriana é frequente.
- Trombose venosa profunda
- Sangramento da úlcera (espontânea ou com pequenos traumatismos).

- Fase aguda: Lesão eritematosa, vesicosecretante.
- Fase subaguda: Lesões eritematovioláceas.
- Fase crônica: Lesões liquenificadas.
- Hiperpigmentação pós-inflamatória, localizada na face medial do tornozelo, com extensão frequente para os pés e pernas.
- Úlcera de estase (quase sempre acompanha a dermatite de estase). Pode ser provocada por traumatismos mínimos.
- Prurido leve
- Dor (quando existe úlcera crônica).

▼ EXAMES COMPLEMENTARES

- Hemograma
- Glicemia
- Biópsia (para afastar doenças parasitárias e neoplásicas)
- Ultrassom com Doppler

▼ DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

- Dermatite atópica
- Dermatite de contato
- Dermatofitose

▼ COMPROVAÇÃO DIAGNÓSTICA

Dados clínicos.

- Risco de carcinoma de células escamosas nas bordas da úlcera de estase de longa duração.
- Fibrose progressiva que provoca maior comprometimento do fluxo sanguíneo.

▼ NOTAS PRÁTICAS

1. Evitar ficar com as pernas para baixo muito tempo (elevá-las várias vezes por dia, mesmo que seja por pouco tempo). Sempre que sentar, deixá-las sobre almofada, cadeira etc.
2. Avaliação do paciente por angiologista/cirurgião vascular.
3. Neoplasias malignas (principalmente carcinoma espinocelular) podem surgir sobre úlceras crônicas.
4. Obesidade facilita a estase e dificulta o tratamento.

▼ BIBLIOGRAFIA

- Azulay, R.D. e Azulay, D.R. *Dermatologia*. Guanabara Koogan, 2006.
- Martins, J.E.C. e Paschoal, L.H.C. *Dermatologia Terapêutica*. Dilivros, 2006.
- Ramos, E., Silva, M. e Castro, M.C.R. *Fundamentos da Dermatologia*. Atheneu, 2009.
- Sampaio, S.A.P. e Rivitti, E.A. *Dermatologia*. Artes Médicas, 2007.
- Wolff, K., Goldsmith, L.A., Stephen, I.K., Gilchrist, B.A., Paller, A.S. e Leffell, D.J. *Fitzpatrick's Dermatology in General Medicine*. McGraw-Hill, 2008.

DERMATITE HERPETIFORME (CID 10: L13.0)

DERMATITE DE DUHRING-BROcq

Aiçar Chaul
Fernanda Rodrigues da Rocha Chaul
Marco Henrique Chaul

▶ A DOENÇA

Afeção papulovesicular ou vesicobolhosa pruriginosa, simetricamente distribuída sobre pele sã ou sobre base eritematosa urticariforme. Pode ser uma manifestação cutânea de sensibilidade ao glúten.

Os principais achados histopatológicos são microabscessos dérmicos papilares e vesículas subepidérmicas.

Mais frequente em adultos, mas pode ocorrer em crianças.

▼ CAUSAS

- Etiologia desconhecida.
- Provável distúrbio imunológico.

▼ FATORES DE RISCO

- Enteropatia glúten-dependente
- História familiar de dermatite herpetiforme

▼ SINAIS E SINTOMAS

- Erupção papulovesicular simétrica intensamente pruriginosa.
- Bolhas tensas, simétricas, de tamanhos variados, com tendência à confluência.
- Cotovelos e superfícies extensoras dos antebraços são os locais mais comprometidos.
- Comprometimento das nádegas, joelhos, parte superior das costas, parte superior do pescoço e couro cabeludo também é frequente.

- Lesões da mucosa da boca (30% dos casos).
- Escoriações secundárias podem ser proeminentes por causa do prurido intenso.
- Sensação de queimadura ou de ardência na pele.
- Não compromete o estado geral.

▼ DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

- Escabiose
- Eritema multiforme
- Penfigoide bolhoso
- Dermatose acantolítica transitória
- Urticária papular
- Eczema
- Pênfigo
- Dermatite por IgA linear

▼ EXAMES COMPLEMENTARES

Imunofluorescência – Detecta presença de IgA granular nas papilas e zona de membrana basal.

Biópsia da pele

▼ COMPROVAÇÃO DIAGNÓSTICA

- Dados clínicos + Exame histopatológico.
- Exame imuno-histoquímico para pesquisa de depósito de IgA.

▶ COMO CUIDAR DO PACIENTE

Dieta isenta de glúten (ver Cap. **Espru Tropical**).

MEDICAMENTOS

Dapsona, VO, Adultos: 100 a 200 mg/dia. Crianças: 1 a 2 mg/kg/dia. Após controle das manifestações clínicas, reduzir a dose progressivamente. Observação: A dapsona tem efeitos colaterais importantes. Monitorar funções hemolinfopoiética e hepática.

▼ EVOLUÇÃO E PROGNÓSTICO

- Resposta terapêutica à dapsona costuma ser espetacular.
- Dieta isenta de glúten melhora os sintomas clínicos e reduz a necessidade de dapsona na maioria dos pacientes.

▼ NOTAS PRÁTICAS

1. A dermatite herpetiforme piora com medicações iodadas, frutos do mar e aplicação de flúor.

2. Fazer periodicamente hemograma completo, TGP/TGO, bilirrubina total/fração, devido à intolerância que alguns pacientes têm à dapsona.
3. Orientar os pacientes para verificarem se nos alimentos a serem adquiridos no comércio está escrito que não contém glúten.

▼ BIBLIOGRAFIA

- Azulay, R.D. e Azulay, D.R. *Dermatologia*. Guanabara Koogan, 2006.
- Martins, J.E.C. e Paschoal, L.H.C. *Dermatologia Terapêutica*. Dilivros, 2006.
- Ramos, E., Silva, M. e Castro, M.C.R. *Fundamentos da Dermatologia*. Atheneu, 2009.
- Sampaio, S.A.P. e Rivitti, E.A. *Dermatologia*. Artes Médicas, 2007.
- Wolff, K., Goldsmith, L.A., Stephen, I.K., Gilchrist, B.A., Paller, A.S. e Leffell, D.J. *Fitzpatrick's Dermatology in General Medicine*. McGraw-Hill, 2008.

DERMATITE SEBORREICA (CID 10: L21)

ECZEMA SEBORREICO

Aiçar Chaul

Fernanda Rodrigues da Rocha Chaul

Marco Henrique Chaul

► A DOENÇA

Afeção inflamatória crônica que afeta as áreas cutâneas mais ricas em glândulas sebáceas, principalmente couro cabeludo e face e, eventualmente, nas dobras.

Os principais achados histopatológicos são paraceratose, acantose, espongirose e infiltrado mononuclear na derme.

▼ CAUSAS E FATORES DE RISCO

- Etiologia desconhecida
- Fatores agravantes – Presença do *Pityrosporum ovale*, história familiar, condições ambientais, estímulos androgênicos, calor, agentes microbianos, tensão emocional, doença de Parkinson, alcoolismo, alimentos muito condimentados, diabetes, obesidade, AIDS.

▼ SINAIS E SINTOMAS

- Lactentes/crianças
 - Crosta láctea – Eritema e descamação do couro cabeludo.
 - Erupção na região das fraldas, face, dobras e tronco.
- Adultos
 - Prurido
 - Lesões eritematoescamosas em couro cabeludo, face, pré-esternal e dorso superior.

- Aspecto avermelhado e vitrificado da pele nas dobras cutâneas.
- Comprometimento bilateral e simétrico
- Descamação intensa
- Pode evoluir para eritrodermia.

▼ DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

- Dermatite atópica
- Psoríase
- Tinha inguinal e da cabeça
- Rosácea
- Lúpus eritematoso discoide
- Histiocitose X

▼ COMPROVAÇÃO DIAGNÓSTICA

Dados clínicos.

▼ COMPLICAÇÕES

- Atrofia ou estrias cutâneas provocadas por corticoides fluorados.
- Ceratite herpética.

► COMO CUIDAR DO PACIENTE

MEDICAMENTOS

- Lactentes/crianças
 - Crosta láctea – Remoção das escamas espessas pela aplicação de azeite de oliva ou óleo mineral morno; lavando a área comprometida algumas horas após.
 - Tronco e áreas intertriginosas – Limpeza com água boricada, solução de Bürow ou permanganato de potássio.
 - Eritema intenso – Corticosteroides não fluorados por períodos curtos (5 a 7 dias).
- Adultos
 - Comprometimento do couro cabeludo – Iniciar com xampus antisseborreicos a remoção das escamas do couro cabeludo (pode necessitar de 1 a 3 semanas). Xampus de **cetoconazol** a 2% ou **piritionato de zinco** a 2% ou **piroctona olamina**.
 - Face – **Hidrocortisona**, creme a 1%, aplica-se uma camada fina do creme, 1 a 2 vezes ao dia. Sabonetes com **ácido salicílico** e **enxofre**, 2 vezes ao dia.
 - Orelhas e margens do couro cabeludo – **Triancinolona** a 0,1% creme ou pomada, aplicação 1 ou 2 vezes ao dia.
 - Pálpebras – **Hidrocortisona** a 1% em base de pomada oftálmica, aplica-se 1 vez por dia. Retirar as crostas das pálpebras com azeite de oliva ou óleo mineral.
 - Tórax – Xampu antisseborreico; **triancinolona** a 0,1%, creme ou pomada.
 - Pregas cutâneas – **Hidrocortisona**, creme a 1%. Na presença de *Candida* adicionar **miconazol**, **nistatina** ou **clotrimazol**.
 - Infecção bacteriana secundária – **Eritromicina** ou **dicloxacilina**, durante 10 dias.

▼ EVOLUÇÃO E PROGNÓSTICO

- Nos lactentes, a dermatite seborreica geralmente sofre remissão aos 8 ou 12 meses.
- Nos adultos, a dermatite seborreica é crônica, tem evolução imprevisível, com exacerbações e remissões. Mas pode ser controlada com xampus e corticoides tópicos.

▼ NOTAS PRÁTICAS

1. Nos pacientes HIV-positivos, a dermatite seborreica é um marcador clínico importante.
2. Lavar a cabeça frequentemente.
3. Tensão emocional agrava a doença.
4. Bebidas alcoólicas e comidas gordurosas agravam o quadro.

▼ BIBLIOGRAFIA

- **Azulay, R.D. e Azulay, D.R.** *Dermatologia*. Guanabara Koogan, 2006.
- **Martins, J.E.C. e Paschoal, L.H.C.** *Dermatologia Terapêutica*. Dilivros, 2006.
- **Ramos, E., Silva, M. e Castro, M.C.R.** *Fundamentos da Dermatologia*. Atheneu, 2009.
- **Sampaio, S.A.P. e Rivitti, E.A.** *Dermatologia*. Artes Médicas, 2007.
- **Wolff, K., Goldsmith, L.A., Stephen, I.K., Gilchrist, B.A., Paller, A.S. e Leffell, D.J.** *Fitzpatrick's Dermatology in General Medicine*. McGraw-Hill, 2008.

DERMATOMIOSITE (CID 10: M33.2/M33.0)

POLIMIOSITE

Marcelo Pimenta

▶ A DOENÇA

Afecção sistêmica caracterizada por alterações inflamatórias nos músculos esqueléticos e, em metade dos casos, também da pele.

As principais lesões histopatológicas são degeneração das fibras musculares, fagocitose de restos musculares, atrofia de fibras musculares perifasciculares, infiltrados de células inflamatórias, corpúsculos de inclusão, basofilia sarcoplasmática.

Pode ocorrer em jovens (5-15 anos de idade), porém é mais frequente entre 40 e 60 anos, predominando no sexo feminino.

▼ CAUSAS E FATORES DE RISCO

- Etiologia desconhecida
- Autoimunidade mediada por células.
- Infecções por vírus (possivelmente fator precipitante).
- História familiar de doença autoimune ou vasculite.

▼ SINAIS E SINTOMAS

- Fraqueza simétrica dos músculos proximais causando dificuldade para passar da posição sentada ou deitada para a de pé, para ajoelhar, subir e descer escadas.
- Dificuldade para elevar os braços.
- Dor e edema nas articulações. Dor nas nádegas.
- Edema, rigidez e endurecimento de músculos.
- Comprometimento esofágico – Disfagia.
- Comprometimento respiratório – Fraqueza dos músculos respiratórios, alveolite e fibrose pulmonar.
- Erupção da face (pálpebras, pregas nasolabiais), na parte superior do tórax e no dorso da mão.
- Pápulas violáceas na pele que recobre as superfícies articulares.
- Edema periorbitário com eritema violáceo na pálpebra (heliotropo).
- Redução dos reflexos tendinosos profundos.

▶ COMO CUIDAR DO PACIENTE

- Repouso até desaparecimento dos sinais inflamatórios.
- Monitoração das enzimas musculares.
- Exercícios programados para evitar contraturas.

MEDICAMENTOS

- **Prednisona**, VO, 1 a 2 mg/kg/dia, reduzindo gradativamente a dose quando houver normalização dos níveis enzimáticos para 10-15 mg/dia (não interromper o tratamento antes de 1 ano ainda que o paciente fique assintomático).
- **Metotrexato**, VO, 10-25 mg por semana; ou **azatioprina**, VO, 1,5 a 2,0 mg/kg/dia – em casos selecionados.
- **Ciclosporina**, **clorambucil** e **ciclofosfamida**: em casos selecionados.
- **Imunoglobulina humana**: IM, 2 g/kg/dia, 1 vez por mês, durante 3 meses.

▼ DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

- Vasculites
- Esclerose sistêmica progressiva
- Lúpus eritematoso sistêmico. Artrite reumatoide
- Distrofia muscular. Sarcoidose
- Hipotireoidismo. Hipertireoidismo
- Ação de medicamentos e outras substâncias: Medicamentos – **Cloroquina**, **D-penicilamina**, bebidas alcoólicas.

▼ EXAMES COMPLEMENTARES

- Hemograma – Leucocitose; anemia. (Pode ser normal.)
- VHS – Acelerada.
- Creatinoquinase (CK) – Aumentada.
- Aldolase – Aumentada.
- TGO – Aumentada.
- LDH – Aumentada.
- Mioglobínúria.
- Fator reumatoide – Positivo (50% dos pacientes).
- FAN – Positivo (50% dos pacientes).
- Hiperglobulinemia (50% dos pacientes).
- Creatinina – Aumentada (50% dos pacientes).
- ECG – Arritmias, distúrbios de condução.
- Eletromiografia – Irritabilidade muscular, potenciais de baixa amplitude, potenciais de ação polifásicos, fibrilações.
- Rx do tórax – Doença pulmonar intersticial.

▼ COMPROVAÇÃO DIAGNÓSTICA

Dados clínicos + Exames laboratoriais + Biópsia muscular (deltoide ou quadriceps femoral).

▼ COMPLICAÇÕES E/OU ASSOCIAÇÕES

- Pneumonia, pneumonite por aspiração
- Infarto do miocárdio
- Carcinoma (mamas e pulmões)
- Estenose esofágica
- Fibrose pulmonar
- Diabetes, hipertensão arterial
- Hipopotassemia e miopatia induzidas por corticoides

▼ EVOLUÇÃO E PROGNÓSTICO

- 50% dos pacientes apresentam recuperação total. Em 20% a doença persiste ativa. Recidivas são comuns.

▼ BIBLIOGRAFIA

- **Carvalho, M.A.P.** *Reumatologia: Diagnóstico e Tratamento*, 3ª ed. Guanahara Koogan, 2008.
- **Cossermelli, W.** *Terapêutica em Reumatologia*. Lemos Editorial, 2000.
- **Moreira, C. e Carvalho, M.C.** *Noções Práticas de Reumatologia*. Health, 1996.

DERRAME PERICÁRDICO (CID 10: I31)

HIDROPERICÁRDIO - PIOPERICÁRDIO - HEMOPERICÁRDIO

Celmo Celeno Porto
Marco Antonio de Mattos

► A DOENÇA

Acúmulo de líquido no saco pericárdico. As características do líquido dependem da etiologia do derrame.

O derrame pericárdico pode ocorrer como transudato (hidropericárdio), exsudato, piopericárdio (acúmulo de pus) ou hemopericárdio.

A velocidade de instalação do derrame é um fator importante. Quando o acúmulo é lento, os folhetos pericárdicos distendem-se progressivamente e a repercussão hemodinâmica pode ser mínima, até que haja grande quantidade de líquido no saco pericárdico. Se, ao contrário, o acúmulo for rápido, pode haver tamponamento cardíaco com pequena quantidade de líquido (ver Cap. Tamponamento Cardíaco).

▼ CAUSAS

- Pericardite aguda ou crônica
- Insuficiência cardíaca congestiva
- Insuficiência renal crônica. Síndrome nefrótica
- Neoplasia do pericárdio
- Síndrome pós-pericardiotomia. Síndrome de Dressler
- Traumatismo torácico

▼ SINAIS E SINTOMAS

- Pode ser assintomático.
- Dor torácica surda, contínua
- Dispneia. Taquipneia
- Manifestações de compressão de estruturas adjacentes – Esôfago (disfagia); traqueia e brônquios (tosse e dispneia); nervo frênico (soluço); nervo laríngeo recorrente (rouquidão).
- Manifestações relacionadas ao tamponamento cardíaco (ver Cap. Tamponamento Cardíaco) – Hipotensão arterial; hipofonese de bulhas; jugulares ingurgitadas; pulso arterial paradoxal (diminuição da pressão arterial sistólica durante a inspiração, acima de 10 mm Hg).
- Posição antálgica

► COMO CUIDAR DO PACIENTE (Ver Fluxograma)

- Alívio da dor (ver Cap. Dor).
- Derrame de pequeno volume reabsorve com tratamento da doença de base.
- Derrame purulento necessita de pericardiocentese ou pericardiostomia, além da antibioticoterapia.
- Derrame de pericardite urêmica é indicação para instituição de diálise. Pode necessitar de pericardiocentese.
- A razão para a drenagem de grandes derrames é evitar a progressão para o tamponamento cardíaco. O risco de progressão é maior naqueles que desenvolveram derrame volumoso recentemente ou que tenham evidência de restrição diastólica direita.

DIAGNÓSTICO E CONDUTA TERAPÊUTICA

1. Abordagem diagnóstica de um paciente com suspeita de derrame pericárdico compreende três objetivos: a) confirmação da presença do derrame; b) reconhecimento de compressão cardíaca e tamponamento; c) busca do diagnóstico etiológico. (Ver Fluxograma.)

▼ EXAMES COMPLEMENTARES

- Rx do tórax – Pode ser normal nos pequenos derrames. Área cardíaca aumentada no derrame volumoso (aspecto de mo-ringa). Campos pulmonares normais.
- ECG – Baixa voltagem de QRS. Alternância elétrica indica derrame volumoso.
- Ecocardiograma – Detecta o derrame e faz avaliação semi-quantitativa. Fornece informações sobre os folhetos pericár-dicos. Exame de imagem fundamental.
- Exames laboratoriais (dependem das hipóteses diagnósticas)
- Análise do líquido pericárdico – Exame citológico, bioquímico, do-sagem de adenosinadesaminase, antígeno carcinoembrioná-rio.
- Biópsia pericárdica

ASPECTOS DO LÍQUIDO PERICÁRDICO OBTIDO POR PUNÇÃO PERICÁRDICA:

- Líquido claro, seroso, rico em albumina – Hidropericárdio, pericardite viral, pericardite tuberculosa.
- Líquido purulento – Pericardite bacteriana.
- Líquido serossanguinolento – Neoplasias malignas.
- Líquido quiloso – Obstrução linfática (neoplasia).

▼ DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

Cardiomegalia.

▼ COMPROVAÇÃO DIAGNÓSTICA

- Dados clínicos + Ecocardiograma + Pericardiocentese
- (Diagnóstico etiológico – Depende de exames específicos.)
- (A pericardiocentese não auxilia no diagnóstico na maioria dos pacientes.)

▼ COMPLICAÇÕES

Tamponamento cardíaco (ver Cap. Tamponamento Car-díaco).

2. O diagnóstico etiológico pode ser fácil quando existem manifestações clínicas da doença de base (infarto agudo do miocárdio, neoplasias, cirurgia cardíaca recente, insuficiência renal crônica, lúpus eritematoso disseminado, AIDS, traumatismo torácico), mas, em outras condições, pode apresentar grande dificuldade, mesmo lançando mão de todos os exames complementares disponíveis.

MEDICAMENTOS

- AINEs – Síndrome pós-pericardiotomia.
- Antibióticos de acordo com o agente provável.
- Pericardite tuberculosa (ver Cap. Tuberculose).

▼ EVOLUÇÃO E PROGNÓSTICO

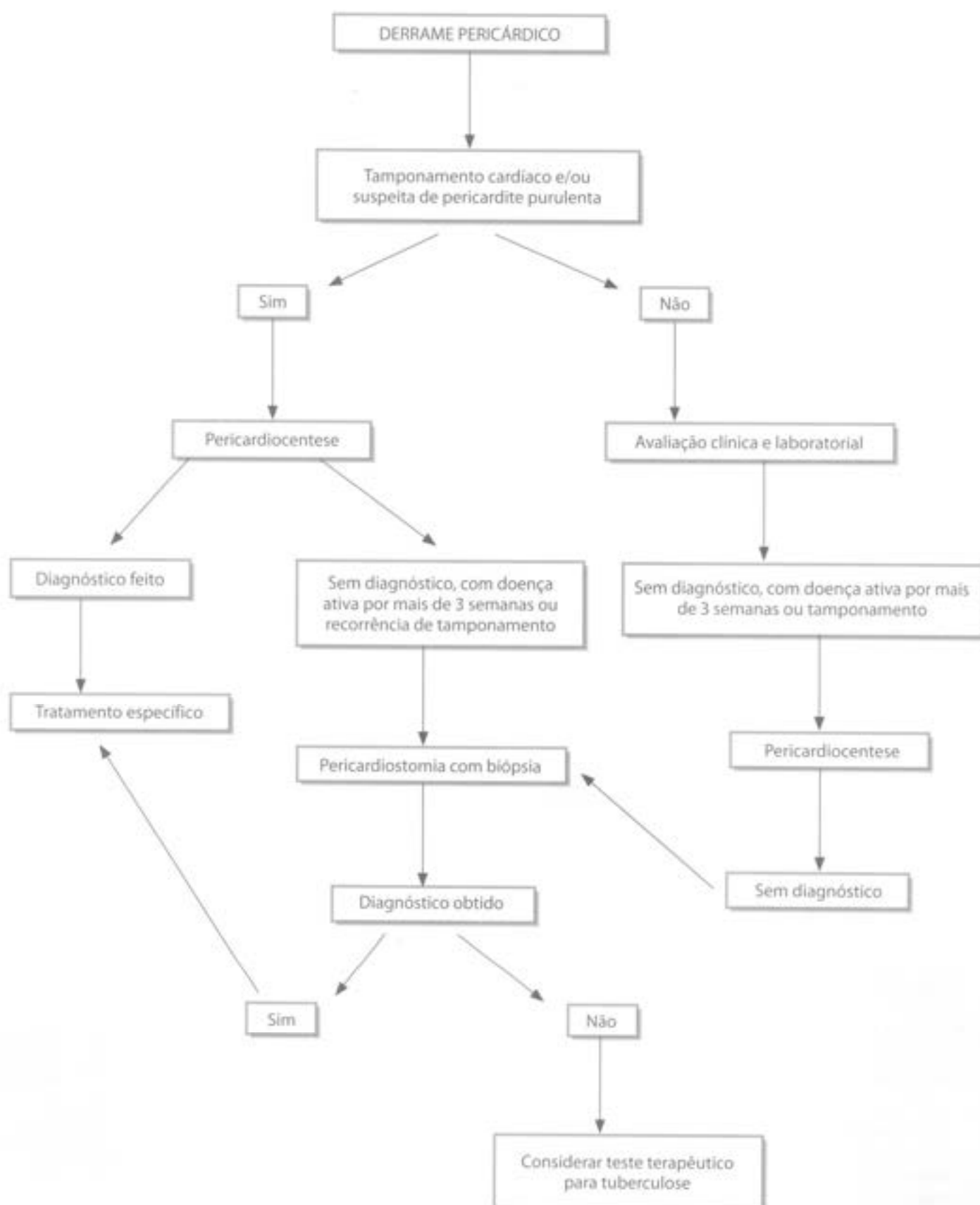
- Dependem da etiologia e da presença de complicações.
- Pode haver sequelas (encarceramento do coração).
- Risco de vida no tamponamento cardíaco.

DERRAME PERICÁRDICO (CID 10: I31)

HIDROPERICÁRDIO - PIOPERICÁRDIO - HEMOPERICÁRDIO

Celmo Celeno Porto
Marco Antonio de Mattos

► FLUXOGRAMA PARA DIAGNÓSTICO E CONDUTA TERAPÊUTICA NO DERRAME PERICÁRDICO



DERRAME PERICÁRDICO (CID 10: I31)

HIDROPERICÁRDIO • PIOPERICÁRDIO • HEMOPERICÁRDIO

Celmo Celeno Porto
Marco Antonio de Mattos

▼ BIBLIOGRAFIA

- **Franken, R.A. e Franken, M.** Pericardite purulenta. In: Porto, C.C. *Doenças do Coração. Prevenção e Tratamento*, 2ª ed. Guanabara Koogan, 2005.
- Guidelines on the Diagnosis and Management of Pericardial Diseases Executive Summary. The Task Force on the Diagnosis and Management of Pericardial Diseases of the European Society of Cardiology. *European Heart Journal*, 25(7):587-610, 2004.
- **Merce, J., Sagrista-Sauleda, J., Permanyer-Miralda, G., Evangelista A. e Soler-Soler, J.** Correlation between clinical and Doppler echocardiographic findings in patients with moderate and large pericardial effusion: Implications for the diagnosis of cardiac tamponade. *Am. Heart J.*, 138:759-764, 1999.
- **Santos, O.R. e Lopes, G.S.** Pericardite urêmica. In: Porto, C.C. *Doenças do Coração. Prevenção e Tratamento*, 2ª ed. Guanabara Koogan, 2005.
- **Scatolini Neto, A.S.** Pericardite tuberculosa. In: Porto, C.C. *Doenças do Coração. Prevenção e Tratamento*, 2ª ed. Guanabara Koogan, 2005.
- **Von-Jupter-Pacheco, A.C., Siqueira Batista, R., Cerelli, A.P.F. e Faria, E.C.** Pericardite aguda viral e idiopática. In: Porto, C.C. *Doenças do Coração. Prevenção e Tratamento*, 2ª ed. Guanabara Koogan, 2005.
- **Xavier, S.S.** Derrame pericárdico. In: Porto, C.C. *Doenças do Coração. Prevenção e Tratamento*, 2ª ed. Guanabara Koogan, 2005.

DERRAME PLEURAL (CID 10: J90)

HIDROTÓRAX

Marcelo Fouad Rabahi

► A DOENÇA

Acúmulo de líquido na cavidade pleural. O líquido pleural vai acumular-se quando a taxa de formação de líquido excede a taxa de absorção.

Pode ser agudo ou crônico.

▼ CAUSAS

- Derrame pleural transudativo
 - Síndromes edemigênicas (ICC, insuficiência hepática, hipoproteinemia).
 - Doenças renais (glomerulonefrite aguda, síndrome nefrótica).
 - Tromboembolismo pulmonar
 - Pancreatite
 - Mixedema
 - Síndrome de compressão da veia cava
- Derrame pleural exsudativo
 - Pneumonia, tuberculose, actinomicose
 - Metastático, mesotelioma
 - Doenças do pâncreas, abscesso subdiafragmático.
 - Pós-operatório de cirurgia de revascularização do miocárdio.
 - Vasculites, fármacos e parasitas

▼ INFECÇÕES E DOENÇAS ASSOCIADAS

- Infecções
 - Pneumonia
 - Tuberculose
- Doenças
 - Colagenoses
 - ICC
 - Neoplasia

▼ SINAIS E SINTOMAS

- Dor torácica em pontada ventilatório-dependente
- Tosse seca

► COMO CUIDAR DO PACIENTE

- O tratamento do derrame pleural depende do tipo de líquido, da etiologia específica e, na maioria dos casos, é direcionado para a causa básica.
- Derrames pleurais transudativos são controlados com o tratamento sistêmico de sua causa primária.
- A TB pleural é tratada como a forma pulmonar com o esquema I, sem a necessidade do uso de corticosteroides sistêmicos (**ver Cap. Tuberculose**).
- Nos derrames secundários a pneumonia, são administrados antibióticos e só estará indicada a drenagem tubular torácica na presença de empiema pleural (**ver Cap. Empiema Pleural**).
- O derrame pleural maligno tem como principal indicação de tratamento paliativo a queixa de dispneia. Nos casos de derrames volumosos, os pacientes devem ser submetidos a drenagem tubular seguida de pleurodese química para evitar a recidiva do derrame pleural.

- Dispneia
- Febre

▼ EXAMES COMPLEMENTARES

- Rx do tórax – Opacidade homogênea ocupando a parte inferior do hemitórax afetado, geralmente com concavidade mais elevada lateralmente do que medialmente (parábola de Darnoiseau).
- US e TC de tórax – Em situações especiais, quando o Rx for inconclusivo.

▼ COMPROVAÇÃO DIAGNÓSTICA

- Toracocentese – Procedimento realizado com técnica de assepsia rigorosa; o exame físico do tórax ajuda a delimitar a extensão do derrame e a marcação do local da punção que deve ser precedida de anestesia local com lidocaína a 2%. A punção deve sempre ser realizada na borda superior da costela inferior, no espaço escolhido, evitando-se, assim, os vasos que passam embaixo da costela.
- Rotina diagnóstica no líquido pleural
 - Proteínas totais, glicose, desidrogenase láctica (os mesmos exames também devem ser realizados em uma amostra de sangue simultaneamente).
 - Citologia com citometria global e específica.
 - Bacterioscopia e cultura para germes comuns, pesquisa e cultura para o bacilo da TB.

DERRAME PLEURAL EXSUDATIVO

Serão considerados derrames pleurais exsudativos quando preenchidos dois dos seguintes critérios:

1. Proteína LP/Sangue > 0,5
2. Desidrogenase láctica (DHL) LP/sangue > 0,6
3. DHL no LP > 2/3 do limite superior do normal da DHL do sangue.

▼ NOTAS PRÁTICAS

1. Derrame pleural unilateral exsudativo com predomínio de linfócitos em pacientes jovens (< 35 anos) – alta probabilidade de ser TB.
2. Derrame pleural bilateral comumente sugere doença sistêmica.
3. Em situações em que haja indicação de toracocentese, obedecer à rotina laboratorial de análise do líquido; muitas vezes é a única oportunidade de confirmação etiológica da causa do derrame pleural.

▼ BIBLIOGRAFIA

- Conde, M.B. e Muzy de Souza, G.R. *Pneumologia e Tisiologia – Uma Abordagem Prática*. Atheneu, 2009.
- Light, R.W. *Doenças de Pleura*. Revinter, 2001.

DESCOLAMENTO DA PLACENTA (CID 10: 045)

DESCOLAMENTO PREMATURO DA PLACENTA (DPP)

Mário Approbato

▶ A DOENÇA

Descolamento abrupto e prematuro da placenta normalmente implantada, após 20 ou mais semanas de gestação. Podem ocorrer todos os graus de separação placentária, desde uns poucos milímetros até o descolamento completo.

▼ CAUSAS

- Mecânicas – Traumatismo externo, versão externa, cordão umbilical curto, polidrâmnio, em gestação gemelar, retração uterina após expulsão do 1º feto (súbita descompressão do útero hiperdistendido), torção do útero gravídico.
- Não mecânicas – Hipertensão arterial, doença hipertensiva específica da gravidez, multiparidade, malformações placentárias e do cordão (placenta circunvalada), ruptura do seio marginal.
- Desconhecidas em algumas pacientes.

▼ FATORES DE RISCO

- Hipertensão arterial
- Tabagismo
- Uso de bebidas alcoólicas e de cocaína
- Descolamento anterior
- Desnutrição e anemia

▼ SINAIS E SINTOMAS

- Sangramento vaginal no terceiro trimestre da gravidez.
- Dor intensa no baixo ventre
- Dor lombar e abdominal

▶ COMO CUIDAR DA PACIENTE

- Prevenção do descolamento prematuro da placenta
 - Pré-natal
 - Tratamento adequado da hipertensão arterial.
- Tratamento obstétrico
 - Feto vivo – Cesariana.
 - Feto morto – Depende do volume do sangramento e da proximidade do parto.
 - Sangramento abundante e parto provavelmente demorado, além de 2 horas (início da dilatação) – Cesariana.
 - Sangramento discreto a moderado, parto à vista (final da dilatação) – Parto normal.
- Tratamento do choque – Transfusão de sangue fresco, expansores plasmáticos. Se necessário, instalar PVC com punção de veia calibrosa (**ver Cap. Choque**).
- Tratamento da Coagulação Intravascular Disseminada (CIVD) – Sangue fresco, fibrinogênio.

▼ EVOLUÇÃO E PROGNÓSTICO

- Bom prognóstico materno com medidas terapêuticas adequadas.
- Taxa de mortalidade perinatal de 30 a 70%.

- Contrações uterinas
- No descolamento completo, o útero pode tornar-se hipersensível.
- Hipertonia uterina
- Hipovolemia por sangramento oculto (retroplacentário).
- Pulso de amplitude diminuída, hipotensão arterial.
- Hipotensão postural
- Dificuldade para ouvir os batimentos cardíacos fetais.
- Óbito fetal

▼ DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

- Ruptura uterina
- Placenta prévia
- Ruptura do seio marginal

▼ EXAMES COMPLEMENTARES

- Coagulograma
- Níveis de fibrinogênio – Abaixo de 100-150 mg/dl.
- Contagem plaquetária de 20.000 a 50.000, suspeitar de coagulação intravascular disseminada.
- Ultrassonografia – Pode revelar a presença de coágulo retroplacentário, margem placentária arredondada ou espessamento da placenta.

▼ COMPLICAÇÕES

- Coagulação intravascular disseminada (CIVD).
- Risco de infecção
- Morte materna ou fetal

▼ NOTAS PRÁTICAS

1. DPP com feto vivo; providenciar cesárea em caráter de urgência (morte fetal iminente).
2. Transfusão imediata de sangue fresco pois o consumo de fatores de coagulação é intenso (consumo inicialmente pelo coágulo retroplacentário em expansão e na fase final CIVD).
3. Mesmo com feto morto, se o parto não for iminente (cerca de 2 horas) e se o sangramento for importante, está indicada cesárea.
4. O mais importante fator de risco é a hipertensão arterial.

▼ BIBLIOGRAFIA

- **Barron, S.L.** Bleeding in Pregnancy. In: *Furmbull's Obstetrics*, 2ª ed. Churchill Livingstone, 1995.
- **Rezende, J.** Descolamento prematuro da placenta. In: *Rezende. Obstetrícia*, 9ª ed. Guanabara Koogan, 2002.

DESCOLAMENTO DA RETINA (CID-10: H33)

▶ A DOENÇA

Separação entre o neuroepitélio e o epitélio pigmentado subjacente da retina, com acúmulo de líquido entre ambos.

▼ FORMAS CLÍNICAS

- Descolamento por ruptura localizada da retina (regmatogênico) – O líquido tem acesso ao espaço sub-retiniano a partir do vítreo através de uma ruptura ou orifício da retina.
- Descolamento exsudativo – Ruptura da barreira hematorretiniana, com acúmulo de líquido (exsudato) sob a retina.
- Descolamento por tração – Decorrente de tração sobre a retina, geralmente por tecido fibroso ou fibrovascular anormal.

▼ CAUSAS

- Descolamento regmatogênico – Alteração normal pelo envelhecimento, degeneração periférica da retina, traumatismos.
- Descolamento exsudativo – Neoplasias, doenças inflamatórias, derrame uveal, hipertensão arterial maligna, hipermetropia significativa.
- Descolamento por tração – Retinopatia proliferativa (diabetes), corpos estranhos intraoculares, Retinopatia hipertensiva, oclusão da veia central da retina.

▼ FATORES DE RISCO

- Miopia
- Afacia (ausência do cristalino do olho).

▶ COMO CUIDAR DO PACIENTE

- Aplicação de faixa de silicone.
- Tratamento clínico nos casos exsudativos.
- Tratamento cirúrgico no descolamento regmatogênico e tracional (vitrectomia).

▼ EVOLUÇÃO E PROGNÓSTICO

- Descolamento regmatogênico
 - Perda visual progressiva, que pode resultar em cegueira completa.
 - Se o descolamento tiver menos de 1 semana de duração, 75% dos pacientes obtêm visão pós-operatória de 20/70 ou mais, em contraste com 50% dos pacientes com descolamento macular de 1-8 semanas de duração. Pacientes mais jovens têm melhor visão final.
 - Prognóstico para os casos de descolamento retiniano sem descolamento da mácula é mais satisfatório do que os casos que apresentam comprometimento macular.
 - Tratamento eficiente em 90% dos casos de descolamento da retina. (Pode desenvolver membrana espiroretiniana após cirurgia.)
- Descolamento exsudativo e por tração
 - O prognóstico depende da gravidade do distúrbio subjacente e do controle adequado da causa.

- Traumatismos
- Descolamento retiniano do outro olho.
- Degeneração retiniana predisponente (paliçada).

▼ SINAIS E SINTOMAS

- Início súbito
- Fotopsia (*flashes*)
- Partículas flutuantes em forma de teia de aranha – *floaters* (entopsia).
- Partículas flutuantes em forma de cinza de cigarro.
- Redução do campo visual (“cortina” em parte do campo visual).
- Visão central e acuidade visual podem ser preservadas se não houver descolamento macular.
- Acuidade visual diminuída. Deficiência da visão de cores.
- Exame do fundo de olho com oftalmoscopia binocular indireta – Mostra elevação da retina neurosensorial associada a um ou mais rasgos da retina no descolamento regmatogênico, ou elevação da retina sem rasgo no descolamento exsudativo.

▼ COMPROVAÇÃO DIAGNÓSTICA

Dados clínicos + Oftalmoscopia binocular indireta.

▼ COMPLICAÇÕES

Perda parcial ou total da visão.

▼ PREVENÇÃO

- Pacientes severamente míopes devem ser acompanhados semestralmente.
- Pacientes que tiveram descolamento da retina em olho contralateral devem ser acompanhados periodicamente.
- Pacientes com história familiar de descolamento de retina devem ser examinados periodicamente.

▼ NOTAS PRÁTICAS

1. O ato de coçar os olhos deve ser evitado, pois microtraumas podem induzir ao descolamento da retina em altos míopes.
2. Toda redução visual súbita, com *flashes* luminosos e moscas volantes, deve ser encaminhada ao oftalmologista com urgência, pois o prognóstico quanto à visão depende do tempo entre o descolamento retiniano e o tratamento.

▼ BIBLIOGRAFIA

- Kanski, J.J. *Oftalmologia Clínica*, 3ª ed. Mosby, 2005.
- Morcira, J.B.C. *Oftalmologia Clínica e Cirúrgica*. Atheneu, 1995.
- Sociedade Brasileira de Retina e Vítreo. *Retina e Vítreo: clínica e cirurgia*. Roca, 2000.

DESIDRATAÇÃO (CID 10: E86)

Gilson Cassem Ramos

► A DOENÇA

Perda anormal de água pelo organismo por ingestão insuficiente ou eliminação aumentada (diarreia, vômitos, transpiração, excreção urinária excessiva, diabetes, Doença de Addison, uso de diuréticos).

A desidratação deve ser sempre considerada em conjunto com alterações eletrolíticas, especialmente do íon sódio.

Deficiência pura da água corporal é rara e está relacionada com ausência ou baixa produção de hormônio antidiurético (diabetes insípido) e resistência dos túbulos renais à ação desse hormônio.

Em pacientes idosos ou em estado de confusão mental, os mecanismos que regulam a sede estão alterados, podendo ocorrer progressiva desidratação sem que surja sensação de sede.

A desidratação é de alta prevalência na prática diária. Na maioria das vezes é autolimitada e benigna. Contudo, em crianças e idosos nos quais não são instituídas medidas terapêuticas imediatas, pode ser fatal, por colapso cardiovascular e insuficiência renal. A desidratação deve ser avaliada clinicamente e com apoio laboratorial, sempre que possível. Se for aguda, o déficit de água equivale à diferença entre o peso habitual e o encontrado no momento em que se examina o paciente.

CLASSIFICAÇÃO

De acordo com a quantidade de água perdida – Leve, moderada, grave e extrema.

- Na **desidratação leve**, a sede é moderada e a perda de peso não ultrapassa 2% do peso corporal.
- A **desidratação moderada** costuma aparecer depois de 3 a 4 dias de evolução da doença subjacente e o paciente apresenta queda do estado geral, sede acentuada e adinamia, porém sem incapacitá-lo totalmente para as atividades físicas habituais. A perda de peso é de 3 a 5%.
- Na **desidratação grave**, o paciente apresenta as manifestações clínicas da desidratação moderada, acompanhadas de incapacidade física e mental. A perda de peso equivale a 6 a 10% do peso corporal.
- **Desidratação extrema ou dessecação** são casos extremamente graves com perda de peso acima de 15%.

De acordo com o nível sanguíneo de sódio

- **Isonatrêmica** (perda de água e sódio em quantidades proporcionais – natremia de 135 e 145 mEq · l⁻¹).
- **Hiponatrêmica** (perda de sódio maior do que de água – natremia < 135 e 145 mEq · l⁻¹).

► COMO CUIDAR DO PACIENTE

- Reidratação pode ser por via oral ou parenteral, dependendo da gravidade da desidratação e das condições clínicas do paciente.
- Cálculo para reposição de água – Levar em conta que um indivíduo adulto de 60 a 70 kg necessita, em 24 horas, de 2 a 3 l de água para compensar as perdas fisiológicas pela

- **Hipernatrêmica** (perda de água maior do que de sódio – natremia > 145 mEq · l⁻¹).

▼ CAUSAS

- Ingestão insuficiente (idosos, alteração mental, anorexia grave).
- Gastroenterocolite aguda
- Processo infeccioso acompanhado de febre elevada.
- Uso de diuréticos, laxantes ou corticoides.
- Vômitos
- Diarreia
- Insuficiência cardíaca, renal e hepática.
- Diabetes
- Síndrome de Cushing e Doença de Addison (causas raras).

▼ FATORES DE RISCO

- Desnutrição
- Distúrbios hidroeletrólíticos prévios
- Neoplasias malignas
- Imunodepressão

▼ EXAMES COMPLEMENTARES

- Dosagem de sódio e potássio
- Hematócrito
- Dosagem de ureia e creatinina
- Outros exames de acordo com a causa da desidratação

▼ SINAIS E SINTOMAS

- Manifestações clínicas nas crianças são mais exuberantes.
- Diarreia e vômitos
- Sede
- Astenia
- Mucosas secas
- Lágrimas escassas
- Olhos encovados ou fundos (enofthalmia).
- Pele fria e inelástica
- Turgor da pele diminuído (pele pastosa).
- Cãibras musculares
- Pulso taquicárdico, débil ou ausente (colapso periférico).
- Hipotensão arterial
- Oligúria ou anúria
- Fontanela deprimida em crianças

▼ COMPROVAÇÃO DIAGNÓSTICA

- Dados clínicos
- Dosagem de sódio e potássio plasmático sempre que possível.

diurese (1 a 1,5 l), perdas insensíveis através de respiração e perspiração (0,5 a 0,8 l) e pela transpiração (0,2 a 0,3 l); nesse mesmo período, a necessidade de sódio é de 60 a 100 mEq, e a de potássio, de 40 a 80 mEq.

- Qualquer esquema de reidratação tem que acrescentar às necessidades basais a quantidade de água e eletrólitos perdidos.

Para isso é necessário fazer uma avaliação das perdas e secreções eliminadas.

- Assim, para cada litro de suco gástrico eliminado por vômitos, são espoliados 30 a 50 mEq de sódio. A eliminação de 1 litro de água por diarreia corresponde à perda de 100 mEq de sódio. Em cada litro de diarreia ou vômito, eliminam-se 10 mEq de potássio.
- A desidratação leve, na grande maioria dos pacientes, pode ser tratada com reidratação oral. Nas formas moderada e grave, deve-se iniciar a hidratação por via venosa.
- Exemplo para calcular a quantidade de água e eletrólitos perdidos por um paciente de 60 kg com diarreia aguda em um dia. Se o peso, no momento do exame clínico, for de 57 kg, trata-se de desidratação moderada (perda de 3 kg, ou seja, 5%). Pode-se administrar via EV, de imediato, 30 a 50 ml/kg, ou seja, 3 l de água associada a 300 mEq de sódio e 30 mEq de potássio. O potássio deve ser administrado na segunda fase da reidratação, na velocidade máxima de 30 mEq/hora, para evitar efeitos tóxicos sobre o coração. Como, em boa parte dos casos, o paciente encontra-se impossibilitado de alimentar-se, para evitar o catabolismo proteico, adicionar glicose à solução reidratante. Cem gramas de glicose em 24 horas são suficientes para eliminar a cetose e reduzir em 50% o catabolismo proteico. Dessa forma, os 3 l iniciais podem ser constituídos por solução fisiológica a 0,9%, que contém 462 mEq sódio (o excesso de sódio administrado pode ser desconsiderado). A solução reidratante subsequente, na fase de manutenção das necessidades basais, deve ser calculada para 24 h e será assim composta: 2 a 3 l de água, 80 a 100 mEq de sódio, 40 a 80 mEq de potássio e 100 g de glicose. As perdas extras, se continuarem, devem ser somadas ao volume de manutenção. Acrescentam-se 40 ml · kg⁻¹ (2.400 ml para esse paciente). O volume total a ser administrado fica sendo de aproximadamente 4,5 l, que devem ser distribuídos da seguinte maneira: 1.000 ml de solução glicosada a 5% + 33 ml NaCl a 17,55% + 30 ml KCl a 15%, por infusão contínua (45 gotas · min⁻¹).
- A reidratação pode ser interrompida quando os sinais clínicos desaparecerem e as perdas extras cessarem. (Parâmetro clínico importante é a normalização da diurese – 0,5 a 1 ml · kg⁻¹.)
- Nos casos de hiponatremia grave (Na⁺ abaixo de 110 mEq), esse íon deve ser repostado, obedecendo à equação: *deficit de Na⁺ = (Na⁺ normal – Na⁺ encontrado na dose sérica) × (peso × 0,6)*. Metade do déficit é administrada em 24 horas, e o restante depois de nova aplicação clínica e laboratorial, para evitar complicações, especialmente edema agudo do pulmão.
- A reidratação oral deve ser preferida nos casos leves ou na fase de manutenção dos pacientes com desidratação moderada ou grave, desde que não persistam vômitos e outros fatores que o impossibilitam de ingerir normalmente (paciente confuso,

por exemplo). A composição da solução reidratante equivale a 1 l de água + 90 mEq de Na⁺ + 20 mEq de K⁺ + 80 mEq de Cl⁻, além de glicose e bicarbonato. Na fase inicial, administram-se 50 a 100 ml/kg, em um período de 4 a 6 horas. Na fase de manutenção, o paciente deve ingerir 200 ml depois de cada perda extra.

- Alimentação do paciente independe da gravidade da desidratação, e, sempre que possível, manter dieta leve, incluindo outros líquidos além de água pura (sucos e sopas).
- Tratar a causa básica da desidratação (gastroenterocolites e outras infecções).
- Tomar as medidas terapêuticas especiais nos pacientes cardiopatas, hepatopatas, diabéticos ou com doença renal crônica.
- No paciente com reserva renal diminuída e nos casos de insuficiência cardíaca, a velocidade da administração de líquidos deve ser 3 a 5 vezes mais lenta, com monitoração das funções cardiovasculares e renais.
- Monitorar sódio e potássio, enquanto dura a hidratação, para evitar sobrecarga volumétrica, nos casos de descompensação cardíaca e renal, e hiperpotassemia, especialmente nos renais crônicos.
- Antitérmicos e antieméticos podem ser adicionados à solução reidratante para controle da febre e dos vômitos.
- Outros medicamentos (antibióticos, por exemplo) não devem ser adicionados à solução reidratante. Não há nenhuma vantagem de adicionar vitaminas à solução reidratante.

▼ PREVENÇÃO

- Saneamento básico
- Higiene de vegetais e frutas
- Cuidado na escolha de alimentos a serem ingeridos em bares e restaurantes.
- Profilaxia das gastroenterocolites

▼ NOTAS PRÁTICAS

1. 1 ml NaCl 17,55% = 3 mEq Na⁺; 1 ml KCl 15% = 2 mEq de K⁺; 1 l Ringer simples = 147 mEq de Na⁺; 4 mEq de K⁺; 155,5 mEq de Cl⁻; 1 l SF 0,9% = 154 mEq de Na⁺ e 154 mEq de Cl⁻.
2. Solução de reidratação oral (SRO) da OMS
Componentes – Na⁺ (90 mEq/l); K⁺ (20 mEq/l); Cl⁻ (80 mEq/l); citrato (30 mEq/l).
Calorias – 80 Kcal/l.
Preparo – 3/4 de colher de chá de cloreto de sódio + 1/4 de colher de chá de cloreto de potássio + 4 colheres de chá de glicose em litro de água destilada.

▼ BIBLIOGRAFIA

- Kokko, J.P. Líquidos e eletrólitos. In: Cecil. *Tratado de Medicina Interna*, 21ª ed. Guanabara Koogan, 2001.
- Kopelman, B.L. In: Prado, F.C., Ramos, J. e Valle, J.R. *Atualização Terapêutica*, 20ª ed. Artes Médicas, 2001.

DESNUTRIÇÃO (CID 10: E46)

DESNUTRIÇÃO PROTEICO-ENERGÉTICA • DESNUTRIÇÃO PROTEICO-CALÓRICA • MARASMO • KWASHIORKOR

Celmo Celso Porto
Gil Eduardo Perini

▶ A DOENÇA

Síndrome clínica causada por consumo inadequado principalmente de proteínas, mas incluindo também deficiência de carboidratos, lipídios e micronutrientes.

O grau de desnutrição pode ser avaliado pela determinação do peso, relacionando-o com o peso considerado normal.

Desnutrição leve – 85 a 90% do peso esperado; **desnutrição moderada** – 75 a 85% do peso esperado; **desnutrição grave** – menos de 75% do peso esperado.

MARASMO – Estado de desnutrição grave causada por dieta pobre em calorias e proteínas. Caracteriza-se por magreza acentuada, ausência de tecido adiposo subcutâneo, atrofia muscular, retardo de crescimento. Não há edema. Predomina em crianças com grave deficiência da ingestão de alimentos (fome crônica). Aspecto de envelhecimento, com olhos grandes e fundos. Há também sinais de desidratação. Pode ocorrer em doenças consumptivas e infecções por parasitos.

KWASHIORKOR – Estado de desnutrição grave por insuficiente ingestão de proteínas, com balanço energético adequado. Caracteriza-se por magreza acentuada, ausência de tecido gorduroso, edema generalizado e manifestações clínicas de carência de micronutrientes (anemia, dermatose, estomatite angular). Hepatomegalia com esteatose. A hipoalbuminemia é a causa do edema (edema carencial). Cabelos finos e avermelhados. Infecções repetidas (diarreia, pneumonia, otite, infecção urinária, septicemia). Ocorre em crianças que foram desmamadas e passaram para uma dieta pobre em proteínas.

KWASHIORKOR MARASMÁTICO – Forma combinada de desnutrição.

▼ CAUSAS

- Dieta inadequada (principalmente idosos).
- Insuficiência de alimentos (fome crônica).
- Alimentação com baixo conteúdo de proteínas (fome crônica, dietas vegetarianas ou predominantemente com carboidratos).
- Dietas “da moda” para perda de peso.
- Anorexia nervosa, diarreia crônica
- Síndrome de má absorção
- Cirurgia gástrica ou intestinal com ressecção de longo segmento.
- Alcoolismo, uso de drogas ilícitas
- Demência
- Neoplasias malignas em fase avançada.

▶ COMO CUIDAR DO PACIENTE

- Reidratação (**ver Cap. Desidratação**).
- Correção dos distúrbios eletrolíticos (**ver Cap. Distúrbios Eletrolíticos**).
- Tratamento das infecções
- Erradicar parasitos intestinais
- Dieta à base de leite ou alimentos preparados com leite.
- Leite para suprir 2 a 5 g de proteínas/kg de peso/dia + carboidratos (açúcares e cereais) para completar 150 a 250

▼ SINAIS E SINTOMAS

- Perda de massa muscular
- Perda das reservas de gordura
- Tecido adiposo subcutâneo escasso ou ausente
- Perda de peso, magreza, anemia
- Retardo do crescimento
- Astenia, apatia, fadigabilidade, estomatite angular
- Cabelos finos e descolorados, ou avermelhados (kwashiorkor)
- Hepatomegalia (esteatose hepática)
- Pele seca, descamativa, turgor diminuído
- Unhas em forma de colher
- Lesões cutâneas (pelagra) e mucosas (língua lisa).
- Língua lisa e descorada
- Edema
- Apatia ou irritabilidade
- Índice de massa corpórea < 18,5 kg/m².

Ver Caps. Hipovitaminoses e Hipervitaminoses e Distúrbios de Oligoelementos, Transtornos Alimentares.

▼ EXAMES COMPLEMENTARES

- Hemograma – Anemia.
- Proteinograma – Diminuição da albumina.
- Dosagem de eletrólitos – Potássio e magnésio diminuídos.
- Dosagem dos lipídios – Diminuição dos triglicerídios e do colesterol.
- Ferro sérico e transferrina – diminuídos.

▼ DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

- Retardo do crescimento de causa genética ou hormonal.
- Síndrome nefrótica
- Insuficiência cardíaca

▼ COMPROVAÇÃO DIAGNÓSTICA

- Dados clínicos
- (Exames laboratoriais confirmam deficiências específicas.)

▼ COMPLICAÇÕES

- Infecções (pneumonia, otite, infecção urinária, seps).
- Tuberculose
- Desidratação e distúrbios eletrolíticos (hipopotassemia, hipofosfatemia, hipomagnesemia).
- Retardo do crescimento. Deficiência mental.

calorias/kg/dia (as refeições devem ser frequentes e em pequenas quantidades no início da realimentação).

- Realimentação de crianças gravemente desnutridas pode ser iniciada por sonda nasogástrica.
- Suco de frutas
- Suplemento de micronutrientes (**ver Caps. Hipovitaminoses e Hipervitaminoses e Distúrbios de Oligoelementos**).
- Tratamento da anemia (**ver Cap. Anemia Ferropriva**).

D

DESNUTRIÇÃO (CID 10: E46)

DESNUTRIÇÃO PROTEICO-ENERGÉTICA • DESNUTRIÇÃO PROTEICO-CALÓRICA •
MARASMO • KWASHIORKOR

Celmo Celso Porto
Gil Eduardo Perini

- Nos casos de diarreia, fazer inicialmente a reposição de água e eletrólitos durante 24 a 48 horas.
- Transfusão de sangue e hemoderivados só em casos especiais (ver Anexo 2, **Transfusão de Sangue e Hemoderivados**).
- Nutrição parenteral em casos selecionados

▼ EVOLUÇÃO E PROGNÓSTICO

- Taxa de mortalidade elevada na desnutrição grave decorrente de distúrbio hidroeletrólítico, anorexia nervosa ou infecção.
- Sinais de mau prognóstico: estupor, icterícia, petéquias, diarreia persistente, hipotermia, hiponatremia.
- Pode haver sequelas (hipodesenvolvimento estatural, deficiência mental).
- Recuperação total com diagnóstico precoce e tratamento adequado.

▼ NOTAS PRÁTICAS

1. Graus leves de desnutrição são frequentes e passam despercebidos, principalmente em crianças e idosos mal examinados.
2. Em adultos, uma das principais causas de desnutrição é alcoolismo e uso de drogas.
3. Dietas para emagrecimento são causas frequentes de desnutrição, principalmente em mulheres jovens que se preocupam excessivamente com a imagem corporal. (Ver Cap. **Transtornos Alimentares**.)
4. Sinais de carências múltiplas. (Ver Cap. **Hipovitaminoses**.)

▼ BIBLIOGRAFIA

- Povoas, L.C. Desnutrição. In: Porto, C.C. *Semiologia Médica*, 6ª ed. Guanabara Koogan, 2009.

DESVIO DO SEPTO NASAL (CID 10: J34.2)

Paulo Humberto Siqueira

► A DOENÇA

Posição anormal da cartilagem e/ou estrutura óssea do septo, de origem congênita ou traumática, que pode causar ou não obstrução nasal.

▼ SINAIS E SINTOMAS

- Frequentemente assintomático
- Obstrução nasal
- Ronco ao dormir
- Respiração bucal

- Apneia obstrutiva do sono (casos mais graves).
- Cefaleia
- Desvio da pirâmide nasal
- À rinoscopia, vê-se o septo desviado.

▼ DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

- Tumor intranasal
- Hipertrofia das adenoides
- Rinossinusite
- Rinite vasomotora ou alérgica

► COMO CUIDAR DO PACIENTE

- Os desvios do septo nasal, em consequência de anormalidades do desenvolvimento ou traumas, são comuns, mas frequentemente são assintomáticos e não requerem tratamento.
- TRATAMENTO CIRÚRGICO (septoplastia) nos pacientes com obstrução nasal importante.

▼ EVOLUÇÃO E PROGNÓSTICO

- Pode complicar com sinusite.
- Cura com tratamento adequado.

▼ BIBLIOGRAFIA

- **Hungria, H.** *Otorrinolaringologia*, 8ª ed. Guanabara Koogan, 2000.
- **Lopes Filho, O. e Campos, A.H. de.** *Tratado de Otorrinolaringologia*. Roca, 1994.

▶ A DOENÇA

Condição clínica decorrente da secreção diminuída do hormônio antidiurético (ADH) pela neuro-hipófise ou de resistência periférica (renal) a esse hormônio.

▼ CAUSAS

- Diabetes insípido central ou neurogênico
 - Etiologia desconhecida em alguns pacientes.
 - Traumático – Traumatismo craniano, neurocirurgia.
 - Neoplasias – Craniofaringioma, gliomas, astrocitomas, hamartomas, adenomas hipofisários com expansão supresselar, metástases de melanoma, carcinoma de mama, pulmão, bexiga, linfomas.
 - Doenças granulomatosas – Sarcoidose, tuberculose, histiocitose.
 - Lesões inflamatórias – Infundíbulo-neuro-hipofisite linfocítica.
 - Forma familiar – Autossômico dominante ou autossômico recessivo (síndrome de Wolfram).
- Diabetes insípido gestacional – Diminuição de ADH durante a gestação em virtude de produção excessiva da enzima vasopressina pela placenta, que inativa o hormônio antidiurético circulante.
- Diabetes insípido nefrogênico – Resultante da resistência renal ao hormônio antidiurético, mesmo havendo aumento na produção de ADH.
 - Etiologia desconhecida em alguns pacientes.
 - Distúrbios metabólicos – Hipopotassemia, hipercalemia.
 - Doenças renais crônicas – Rins policísticos, doença cística medular, pielonefrite crônica.
 - Doenças sistêmicas – Anemia falciforme, mieloma múltiplo, amiloidose, sarcoidose, cistinose.

- Familiar – Ligado ao cromossomo X, autossômico recessivo.
- Medicamentos – Lítio, dimerclociclina, cisplatina, gentamicina, rifampicina, colchicina.
- Diabetes insípido psicogênico ou polidipsia primária – Ingestão compulsiva de água em grandes volumes com diminuição da osmolalidade plasmática, inibição da secreção de ADH e poliúria hipotônica.

▼ SINAIS E SINTOMAS

- Início agudo no diabetes central e insidioso no nefrogênico.
- Poliúria – Urina diluída, com volume de poucos litros até 24 litros ao dia.
- Polidipsia – Sede diurna e noturna. Preferência por bebidas geladas.
- Astenia, dor e fraqueza musculares.

▼ EXAMES COMPLEMENTARES

- Volume urinário – Acima de 50 ml/kg/dia.
- Densidade urinária – Igual ou inferior a 1.010.
- Osmolalidade urinária – Igual ou inferior a 300 mOsm/l.
- Sódio plasmático – Elevado (> 143 mEq/l).
- Osmolalidade plasmática – Elevada (> 290 mmol/l).
(Na polidipsia primária, o sódio e a osmolalidade plasmática estão diminuídos.)
- Teste da privação hídrica – Diagnóstico diferencial entre forma central, nefrogênica e polidipsia primária (deve ser realizado apenas em centros especializados).
- RM do crânio

▼ COMPROVAÇÃO DIAGNÓSTICA

Dados clínicos + Exames laboratoriais + RM do crânio.

▶ COMO CUIDAR DO PACIENTE

- Correção adequada do déficit de água.
- Casos leves com natremia abaixo de 160 mEq/l e níveis pressóricos normais ou levemente diminuídos – Reposição hídrica por via oral ou solução hipotônica de NaCl.
- Pacientes com natremia > 160 mEq/l, hipotensão arterial, instalação gradual – Solução fisiológica a 0,9%, via EV, lentamente.
- Pacientes com hipernatremia grave sem colapso circulatório – Sol. glicosada a 5%.
- Tratamento da doença subjacente.

MEDICAMENTOS

- Diabetes insípido central completo – DDAVP intranasal, dose inicial de 5 µg ao deitar, aumentando gradualmente de acordo com a resposta clínica; ou DDAVP oral (comprimidos de 0,1 a 0,2 mg), dose inicial de 0,1 mg, dose média 0,2 a 0,6 mg, em 2 a 3 tomadas.
- Diabetes insípido central parcial com poliúria leve a moderada – Carbamazepina, VO, 200 a 600 mg/dia; ou clorpropamida,

VO, 250 a 500 mg/dia; ou diuréticos tiazídicos, VO, 50 a 100 mg/dia.

- Diabetes insípido nefrogênico – Diuréticos tiazídicos, VO, 50 a 100 mg/dia; ou amilorida, VO, 10 a 20 mg/dia; ou indometacina 100 a 150 mg/dia, em 2 a 3 tomadas.

▼ EVOLUÇÃO E PROGNÓSTICO

Diabetes insípido pós-cirúrgico ou pós-traumatismo craneoencefálico necessita tratamento farmacológico apenas durante as primeiras semanas. Persistindo a poliúria após 2 meses, é provável que o diabetes insípido seja definitivo, necessitando tratamento indefinidamente.

▼ BIBLIOGRAFIA

- Vilar, L. e Leal, E. Diabetes insípido. Como diagnosticar e tratar. In: Vilar, L., Castellar, Moura, E., Leal, E., Machado, A.C., Teixeira, L. e Campos, R. (eds.). *Endocrinologia Clínica*. Medsi, 2001.

DIABETES TIPO 1 (CID 10: E10)

DIABETES INSULINODEPENDENTE • DIABETES INFANTOJUVENIL

Nelson Rassi

▶ A DOENÇA

Afeção causada pela destruição das células beta do pâncreas levando à deficiência absoluta de insulina e consequentemente hiperglicemia e cetoacidose.

Aproximadamente 10% dos diabéticos são tipo 1. Alguns pacientes, equivocadamente diagnosticados como tipo 2, são tipo 1 de evolução lenta.

Maior incidência em crianças e adolescentes (80% dos casos antes dos 18 anos, principalmente entre os 10 e 14 anos).

▼ CAUSAS

- Etiologia desconhecida na maioria dos pacientes
- Mecanismo autoimune – De 80 a 90% dos casos.
- Pancreatite crônica (álcool, medicamentos, trauma e hemocromatose).
- Neoplasias pancreáticas
- Pancreatectomia

▼ FATORES DE RISCO

- História familiar de diabetes, principalmente materna.
- Recém-nascidos grandes para a idade gestacional (peso acima de 4,0 kg).
- Baixa ingestão de vitamina D ou pouca exposição solar.
- Certos tipos de HLA (Antígeno Leucocitário Humano)

▼ SINAIS E SINTOMAS

- Início agudo (dias ou semanas).
- Poliúria, polidipsia e noctúria
- Anorexia, emagrecimento
- Astenia, fadiga
- Câibras
- Náuseas, vômitos
- Dor abdominal
- Desidratação
- Hipotensão arterial
- Alterações oculares (**ver Retinopatia Diabética**).
- Cetoacidose como manifestação inicial em 30% dos casos.

▶ COMO CUIDAR DO PACIENTE

Triade básica: educação, alimentação, atividade física.

- Educação – Informações sobre conceitos básicos da doença, importância do controle glicêmico na prevenção das complicações agudas e crônicas, métodos de monitoração glicêmica no próprio domicílio.
- Alimentação (número de calorias adequado para manutenção do peso ideal):
 - Carboidratos – Cinquenta a 60% (10% simples, 40 a 50% complexos). Cálculo de carboidratos em pacientes com insulinoterapia intensificada ou usando bomba de insulina.
 - Lipídios – Trinta por cento (10% poli-insaturados, 13% monoinsaturados, 7% saturados).
 - Proteínas – 15% (0,8 a 1,0 g/kg/dia).

LADA (*Latent Autoimmune Diabetes in Adults*) – Forma especial de diabetes tipo 1 com início e progressão mais lentos; mais frequente em adultos, às vezes erroneamente diagnosticado como diabetes tipo 2; apresenta autoanticorpos (GAD, IAA e IA2) positivos e necessita de insulinoterapia mais precoce.

▼ EXAMES COMPLEMENTARES

- Glicemia – Acima de 125 mg/dl.
- Exame simples de urina – Glicosúria, cetonúria.
- Cetonemia – Às vezes presente.
- Insulinemia – Diminuída ou ausente.
- Peptídeo C sérico – Diminuído ou ausente.
- Anticorpos anti-ilhotas (ICA), anti-insulina (IAA), antitirosina fosfatase (IA2ava) presentes.
- Antidescarboxilase ácido glutâmico (GAD) – Positivo no início da doença.

Observações

- a) Anticorpos precedem a hiperglicemia por meses ou anos (fase pré-diabética);
- b) presentes em 80 a 90% dos pacientes na ocasião do diagnóstico;
- c) podem persistir por 10 anos ou mais, principalmente o anti-GAD;
- d) quanto maior o número de anticorpos e/ou titulação mais elevada, maior a possibilidade de desenvolver diabetes tipo 1.

▼ DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

- Diabetes tipo 2 em crianças e adolescentes.
- Diabetes tipo 2 em adultos magros.

▼ COMPLICAÇÕES

- Hipoglicemia, cetoacidose
- Polineuropatias (**ver Cap. Neuropatias Periféricas**).
- Retinopatia (não proliferativa, pré-proliferativa, proliferativa). (**Ver Cap. Retinopatia Diabética**.)
- Doença arterial coronariana
- Doença vascular periférica e cerebral.
- Pé diabético (neuropático, isquêmico, misto).
- Lipodistrofia pelo uso de insulina.

- Fibras – 20 a 35 g/dia.
- Colesterol – 250 a 300 mg/dia.
- Uso moderado de bebidas alcoólicas (1 lata de cerveja ou 2 cálices de vinho ou 40 ml de bebida destilada).
- Adoçantes não calóricos – **Sacarina, aspartame, ciclamatos, acessulfame K, sucralose**.
- Atividade física
 - Estimular atividade física programada e não programada.
 - Preferir exercícios aeróbicos.
 - Selecionar exercícios em função de complicações já existentes, como pé diabético, neuropatia periférica e/ou autonômica, retinopatia e doença coronariana.

DIABETES TIPO 1 (CID 10: E10)

DIABETES INSULINODEPENDENTE - DIABETES INFANTOJUVENIL

Nelson Rassi

- Relacionar tipo de exercício com local de aplicação da insulina.
- Relacionar duração e intensidade do exercício com alimentação e insulina aplicada ou a ser aplicada.
- Estimular monitoração glicêmica, antes, no decorrer e depois da prática de esportes.
- Evitar atividade física com glicemias nos extremos (próximas de hiper ou hipoglicemia).

MEDICAMENTOS

- Insulina.
- *Insulinas de ação intermediária (NPH e lenta)* – Duração de 12 a 16 horas, efeito máximo entre 6 e 8 horas, grandes variações inter e intraindividuais. Devem ser aplicadas 2 vezes ao dia (café da manhã e jantar ou deitar), ou 3 vezes ao dia (café da manhã, almoço e jantar ou deitar).
- *Insulina de ação rápida (regular)* – Duração do efeito de 2 a 4 horas, efeito máximo entre 1 e 2 horas, início de ação de 30 a 45 minutos. Deve ser aplicada 30 minutos antes das refeições principais para correção da hiperglicemia pós-prandial. Utilizada também na correção da hiperglicemia aguda e tratamento da cetoacidose diabética.
- *Insulinas de ação ultrarrápida (humalog ou novorapid)* – Duração do efeito de 1 hora, início da ação em 10 a 15 minutos, melhor controle da glicemia pós-prandial, menos hipoglicemia entre refeições e conforto de serem usadas no momento das refeições.
- *Pré-misturas de insulina (70/30 – 80/20 – 75/25)* – Contendo insulina NPH e regular ou humalog. Desestimular seu uso no diabetes tipo 1.
- *Esquemas de insulinoterapia* – Variam de 2 aplicações diárias (NPH + regular ou ultrarrápida) até 4 a 5 aplicações diárias (NPH 3 vezes e regular ou ultrarrápida 3 a 5 vezes). Nesses casos, sempre com monitoração glicêmica domiciliar e contagem de carboidratos.
- *Bomba de insulina* (indicada para casos selecionados). Infusão contínua subcutânea de insulina de ação ultrarrápida (doses variáveis de acordo com monitoração domiciliar, bolus antes das refeições, baseando-se na contagem de carboidratos, e bolus corretivos para eventuais hiperglicemias).

▼ EVOLUÇÃO E PROGNOSTICO

O prognóstico depende basicamente do controle glicêmico; sendo adequado, diminui substancialmente as possibilidades do desenvolvimento de complicações oculares, vasculares e nervosas.

▼ BIBLIOGRAFIA

- **American Diabetes Association:** Clinical Practice Recommendations 2003. Insulin Administration. *Diabetes Care*, 26:S121-S124, 2003.
- **Diabetes Control and Complications Trial Research Group** – The effect of intensive treatment of diabetes on the development and progression of long term complications in insulin-dependent diabetes mellitus. *N. Engl. J. Med.*, 329:977-986, 1993.
- **Dib, S.A. e Calliari, L.E.P.** Diabetes melito tipo 1. In: Coronho, V., Petróianu, A., Santana, E.M. e Pimenta, L.G. (eds.). *Tratado de Endocrinologia e Cirurgia Endócrina*. Guanabara Koogan, 2001.
- **Lyra, R., Silva, S.C., Santana, G. e Temporal, A.** Tratamento do diabetes tipo 1 – Realidade e perspectivas. In: Vilar, L., Castellar, E., Moura, E., Leal, E., Machado, A.C., Teixeira, L. e Campos, R. (eds.). *Endocrinologia Clínica*. Medsi, 2001.
- **Pousada, J.M.D.C. e Brito, M.M.S.** Tratamento do diabetes melito tipo 1. In: Coronho, V., Petróianu, A., Santana, E.M. e Pimenta, L.G. (eds.). *Tratado de Endocrinologia e Cirurgia Endócrina*. Guanabara Koogan, 2001.

DIABETES TIPO 2 (CID 10: E11)

DIABETES NÃO INSULINODEPENDENTE

Nelson Rassi

▶ A DOENÇA

Enfermidade metabólica caracterizada por hiperglicemia, cuja etiopatogênese envolve mecanismos múltiplos, dos quais se destacam a resistência periférica à ação da insulina e a diminuição da secreção de insulina pela células beta do pâncreas.

Frequentemente associada a hipertensão arterial, obesidade central e dislipidemia, constituindo a **síndrome plurimetabólica** (síndrome X metabólica). Cerca de 90% dos casos são associados a obesidade central (ver **Caps. Síndrome Metabólica, Obesidade, Hipertensão Arterial e Dislipidemias**).

A doença geralmente se manifesta após os 40 anos, porém, nas últimas décadas, a incidência em adolescentes e crianças tem aumentado de maneira alarmante.

Avalia-se em cerca de 15 milhões o número de diabéticos no Brasil.

▼ CAUSAS

- Multifatorial
- Fatores genéticos (herança poligênica)
- Fatores ambientais (sedentarismo, excesso alimentar, obesidade).

▼ FATORES DE RISCO

- Obesidade central (ver **Cap. Obesidade**).
- História familiar de diabetes
- Idade acima de 40 anos
- História obstétrica – Macrossomia, abortos de repetição, polidramnio, toxemia gravídica, ruptura prematura de membrana amniótica.
- Dislipidemias – Triglicerídios acima de 250 mg/dl e/ou HDL abaixo de 35 mg/dl.
- Hipertensão arterial.

▼ SINAIS E SINTOMAS

- Ausência de sintomas ou oligossintomático no início.
- Poliúria, polidipsia
- Emagrecimento
- Adinamia, astenia
- Candidíase vaginal
- Disfunção erétil
- Cetoacidose durante momentos de estresse (infecções, infarto agudo do miocárdio).
- Coma hiperosmolar hiperglicêmico não cetótico pode ser a primeira manifestação da doença em idosos em asilos, por privação, voluntária ou involuntária, da ingestão de água.
- Exame físico normal, a não ser que haja complicações neuropáticas e/ou vasculares.
- Sinais e sintomas das complicações – Neuropatia periférica e autonômica, nefropatia, retinopatia, coronariopatia aterosclerótica.

▶ COMO CUIDAR DO PACIENTE

- Tratamento não farmacológico
- Orientação alimentar – Pacientes com peso normal – Dieta normocalórica, com diminuição dos açúcares simples (10 a

▼ EXAMES COMPLEMENTARES

- Glicemia (ver Critérios Diagnósticos, adiante).
- Teste de tolerância à glicose
- Hemoglobina glicosilada fração A1c (ver Monitoração do Controle Glicêmico, adiante).
- Perfil lipídico (ver **Cap. Dislipidemias**).
- Exame de urina.

▼ DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

- Diabetes tipo 1
- Hiperglicemia transitória (estresse ou uso de medicamentos hiperglicemiantes).

▼ COMPROVAÇÃO DIAGNÓSTICA

CRITÉRIOS PARA DIAGNÓSTICO DE DIABETES

- Glicemia em jejum igual ou superior a 126 mg/dl em duas ocasiões diferentes.
- Glicemia aleatória igual ou superior a 200 mg/dl com sintomas clássicos ou sintomas atípicos.
- Glicemia na 2ª hora do teste de tolerância à glicose oral (TTGO) igual ou superior a 200 mg/dl.

CRITÉRIO PARA DIAGNÓSTICO DE TOLERÂNCIA À GLICOSE ALTERADA

- Glicemia na 2ª hora do TTGO entre 141 e 199 mg/dl.

CRITÉRIO PARA DIAGNÓSTICO DE GLICEMIA DE JEJUM ALTERADA

- Glicemia em jejum entre 101 e 125 mg/dl.

Observações

- a) Glicemia de jejum alterada e tolerância à glicose alterada são anormalidades do metabolismo do carboidrato, não constituindo fatores de risco para doenças microvasculares (retinopatia e nefropatia); contudo, são fatores de risco para doenças vasculares (aterosclerose coronariana, cerebral e vascular periférica), além de poderem evoluir para diabetes (10 a 15% ao ano).
- b) Indica-se a realização do teste da tolerância à glicose oral em todos os indivíduos com glicemia de jejum entre 111 e 125 mg/dl e naqueles que apresentam fatores de risco.

▼ COMPLICAÇÕES

- Agudas – Cetoacidose diabética, coma hiperosmolar, hipoglicemias (ver **Cap. Hipoglicemia**).
- Crônicas – Neuropatia periférica sensitivomotora, mononeurite diabética, radiculopatia diabética e neuropatia autonômica (nefropatia, retinopatia); (doença arterial coronariana, cerebral e vascular periférica). (Ver **Caps. Retinopatia Diabética e Neuropatias Periféricas**.)

15%), evitando o açúcar de cozinha (sacarose) e mantendo os carboidratos complexos (amidos – 40%); normoproteica (15%); baixa em colesterol (< 250 mg ao dia) e em gordura

DIABETES TIPO 2 (CID 10: E11)

DIABETES NÃO INSULINODEPENDENTE

Nelson Rassi

saturada (< 7%) com maior teor de poli-insaturadas (óleos de soja, girassol, milho, arroz – 10%) e monoinsaturadas (óleos de oliva e canola – 13%).

- Pacientes obesos – Redução do peso (5 a 10%) (não é necessário prescrição de dietas de muito baixo valor calórico).
- Atividades físicas – De 30 a 40 minutos por dia (caminhada é o exercício básico).

MEDICAMENTOS

- **Sulfonilureias** (estimulam a secreção de insulina pelas células beta).
 - **Clorpropamida** – Administrada 1 vez ao dia (contraindicada para pacientes com nefropatia e hepatopatia). Em desuso.
 - **Glibenclamida**, VO, 5 mg, 1 a 2 vezes ao dia (antes das principais refeições); ou **glipizida**, VO, administrada antes das 3 refeições; ou **glicazida** e **glimpirida**, VO, administradas 1 vez ao dia mesmo em pacientes com nefropatia leve a moderada.
- **Meglitinidas (Glinidas)** (usadas no controle das hiperglicemias pós-prandiais) – **Repaglinida**, VO, 0,5 a 4 mg antes das refeições; ou **nateglinida**, VO, 120 mg antes das refeições.
- **Inibidor da Alfa-glicosidase** (inibe a ação da dissacaridase no lúmen intestinal reduzindo a absorção de açúcares) – **Acarbose**, VO, 50 a 100 mg, às refeições (principal efeito: combater as hiperglicemias pós-prandiais).
- **Biguanidas** (sensibilizam a ação insulínica no fígado, diminuindo a produção hepática de glicose). Usadas no controle das glicemias de jejum e pré-prandiais – **Metformina**, VO, dose inicial de 500 mg ao dia, dose máxima 2.550 mg/dia, dividida em 3 doses, às refeições, sendo o medicamento de primeira escolha no tratamento do paciente diabético obeso; contraindicada na insuficiência renal, hepática, pulmonar e cardíaca e em toda ou qualquer condição clínica que propicie hipoxemia ou acidose.
- **Tiazolidinedionas (Glitazonas)** – Ação sensibilizadora da insulina no tecido muscular, promovendo maior captação e utilização da glicose; ajudam no controle das glicemias de jejum e pré-prandiais – **rosiglitazona** e **pioglitazona** – **rosiglitazona** (comprimidos de 4 mg), VO, 1 a 2 vezes ao dia (dose máxima 8 mg/dia); **pioglitazona** (comprimidos de 15, 30 e 45 mg), 1 vez ao dia (dose máxima 45 mg/dia). Monitorar transaminases hepáticas nos 12 primeiros meses de tratamento. Principal efeito colateral é o de retenção hídrica (edema) e ganho de peso.
- **Associação de medicamentos** (inúmeras possibilidades, de acordo com as características clínicas do paciente) – **metformina** + **sulfonilureias**; ou **metformina** + **glitazonas**; ou **metformina** + **glinidas**; ou **metformina** + **acarbose**; ou **glitazonas** + **sulfonilureias**; ou **glitazonas** + **glinidas**; ou **glitazonas** + **acarbose**; ou **glitazonas** + **metformina** + **sulfonilureias**; ou **glitazonas** + **metformina** + **glinidas**.
- **Insulina**
Manter hipoglicemiante oral (único ou em combinação) associando insulina de ação intermediária (NPH) antes do jantar ou às 22 horas – Dose inicial em torno de 10 unidades; dose máxima entre 20 e 25 unidades, quando então deve ser considerada 2ª dose de insulina antes do café da manhã ou encaminhamento ao endocrinologista para insulino-terapia intensificada.

▼ MONITORAÇÃO DO CONTROLE GLICÊMICO

- **Glicemia de jejum** – Insuficiente para avaliação do controle glicêmico. Valores ideais entre 60 e 110 mg/dl, aceitáveis entre 111 e 125 mg/dl.
- **Glicemia pós-prandial** (2 horas após) – Permite avaliar resposta glicêmica após ingestão de alimentos. Valores ideais até 140 mg/dl.
- **Hemoglobina glicada fração A1c (HbA1c)** – Avalia a média das glicemias nos últimos 3 meses, padrão-ouro na avaliação da eficácia terapêutica. Valores ideais < 6,5%, aceitáveis entre 6,5 e 7,0%.
- **Glicemia capilar domiciliar** – Uso do glicosímetro, em casa e no ambiente de trabalho, permite fazer controle glicêmico com possibilidade de intervenção terapêutica imediata e mudança de esquema terapêutico de manutenção. Deve ser encorajada em todos os pacientes com diabetes.

▼ PREVENÇÃO

Medidas que previnem ou atrasam o aparecimento do diabetes tipo 2 em pacientes com tolerância à glicose alterada – Controle alimentar, atividade física, redução de peso no caso de obesidade (agentes farmacológicos – **metformina**, **acarbose**, **orlistatina** – podem ser usados com esse objetivo).

▼ EVOLUÇÃO E PROGNÓSTICO

- Controle glicêmico adequado permite uma qualidade de vida normal e prevenção das complicações crônicas microangiopáticas (nefropatia e retinopatia) e neuropáticas.
- As doenças cardiovasculares, responsáveis por 80% da mortalidade desses pacientes, se reduzem com o controle da glicemia, da pressão arterial e dos lipídios sanguíneos.

▼ NOTAS PRÁTICAS

1. Diabetes deve ser encarada como doença multifatorial e sistêmica, cujo controle depende de atuar de acordo com as características de cada paciente, dando prioridade ao(s) elemento(s) predominante(s). (Exemplo: controle de obesidade pode ser o objetivo principal.)
2. Associação frequente: obesidade, diabetes, hipertensão arterial e dislipidemia. O planejamento terapêutico deve levar em conta esta associação, concentrando mais atenção na doença que pode ser a causa de outra. Exemplo: redução do peso pode ser suficiente para normalizar a pressão arterial e o perfil lipídico. Isso reduz os custos e aumenta a adesão do paciente ao tratamento.
3. Paciente diabético de difícil controle deve ser cuidado por endocrinologista.

▼ BIBLIOGRAFIA

- **American Diabetes Association**: Clinical Practice Recommendations 2003. Report of the Expert Committee on the Diagnosis and Classification of Diabetes Mellitus. *Diabetes Care*, 26:S5-S20, 2003.
- **Machado, A.C. e Teixeira, L.** Diabetes mellitus – classificação e diagnóstico. In: Vilar, L., Castellar, E., Moura, E., Leal, E., Machado, A.C., Teixeira, L. e Campos, R. (eds.). *Endocrinologia Clínica*. Medsi, 2001.

DIARREIA (CID 10: A09, K52.9)

SÍNDROME DIARREICA

Marisa de Melo Alvares Miranda
João Damasceno Porto

► A DOENÇA

Aumento do número de evacuações (mais de três por dia) e do teor de líquido das fezes, que se tornam amolecidas ou aquosas.

As lesões histopatológicas dependem da causa, podendo haver processo inflamatório da mucosa intestinal, lesão ou

necrose dos enterócitos, atrofia das vilosidades, hiperplasia das criptas, ulcerações superficiais. Em muitos casos, o intestino é estruturalmente normal ou apresenta apenas alterações funcionais.

Pode ser aguda ou crônica, infecciosa e não infecciosa.

► DIARREIA AGUDA NÃO INFECCIOSA

▼ CAUSAS

- Uso de laxativos – Fenolftaleína, antraquinonas, óleo de ricino, bisacodil, oxifenisatina, senna, aloé, sulfossuccinato, dioctil sódico, sulfato de magnésio.
- Medicamentos – Antibióticos de largo espectro, teofilina, furosemida, tiazidas, quinidina, colchicina, inibidores da enzima de conversão da angiotensina, ranitidina, antidepressivos, misoprostol, antiácidos, xaropes com alto teor de sorbitol, suplementos vitamínicos, sulfato ferroso.
- Nutrição enteral
- Radioterapia. Quimioterapia
- Exercícios vigorosos (diarreia dos corredores).
- Psicogênica

▼ SINAIS E SINTOMAS

- Início súbito com três ou mais evacuações por dia.
 - Fezes moles e líquidas, podendo ter muco ou sangue.
 - Restos alimentares nas fezes
 - Cólicas intestinais, distensão abdominal.
 - Anorexia, mal-estar
 - Desidratação
- Reconhecimento da causa é fundamental para se cuidar do paciente.
- A supressão da diarreia e o alívio das cólicas intestinais podem ser suficientes.

► DIARREIA AGUDA INFECCIOSA

Diarreia provocada por agentes infecciosos (vírus, bactérias, fungos, parasitas).

▼ CAUSAS

- Vírus – Vários tipos
 - Rotavírus – Transmissão fecal-oral; mais frequente em lactentes e crianças; relacionada a grupos fechados; diarreia dos turistas e viajantes.
 - Vírus Norwalk e similares – Transmissão fecal-oral. Pode ocorrer em todas as idades e em grupos fechados.
 - Adenovírus – Transmissão por secreções respiratórias. Mais frequentes no verão (15% das diarreias aquosas na infância).
 - Enterovírus – Relacionadas ao Coxsackievírus humano grupo 1 e Echovírus tipos 18 e 20. Comum em crianças.
 - HIV – Diarreia de curso prolongado.
- Bactérias – *Escherichia coli*, *Salmonella*, *Shigella*, *Campylobacter jejuni*, *Clostridium* sp., *Listeria monocytogenes*, *Yersinia enterocolitica*, *Vibrio cholerae*.
- Parasitos – *G. lamblia*, *S. stercoralis*, *E. histolytica*, *Cryptosporidium* sp., *Balantidium coli*, *Isopora belli*.
- Enterotoxinas bacterianas (intoxicação alimentar).
- Diarreia relacionada a germes oportunistas em pacientes imunodeprimidos (*Cryptosporidium*, *Citomegalovirus*, *Isopora* sp., *Ciclospora* sp., *Mycobacterium* spp., *Microsporidium*, *Herpesvírus humano*, *E. histolytica*, *G. lamblia*).

▼ FATORES DE RISCO

- Higiene inadequada. Saneamento básico deficiente.
- Alimentos inapropriadamente preparados e conservados.

▼ SINAIS E SINTOMAS

- DIARREIA VIRAL – Início súbito. Autolimitada, mas pode durar até 2 semanas. Febre com duração de 3 a 4 dias. Cólicas abdominais acompanhadas de evacuações explosivas. Fezes aquosas, podendo conter muco. Vômitos são frequentes. Desidratação pode ser rápida. Adenovírus estão relacionados a intussuscepção em crianças. HIV com infecção pelo citomegalovírus ou micobactérias atípicas (diarreia leve ou grave com fezes sanguinolentas).
- DIARREIA BACTERIANA – Manifestações clínicas relacionadas com a causa.
 - *E. coli* enterotoxigênica (ETEC) – Importante causa de diarreia em viajantes e crianças. Febre, calafrios e vômitos.
 - *Shigella* e *E. coli* – Síndrome disentérica (diarreia sanguinolenta com muco e pus) – Febre alta, mialgias, cólicas, tenesmo.
 - *E. coli* entero-hemorrágica (EHEC) – Colite hemorrágica – Associada à síndrome hemolítico-urêmica em crianças, reação leucemoide, colite pseudomembranosa, cefaleia, meningismo, convulsões. Artrite 2 a 3 semanas após a diarreia.
 - *Salmonella* – Início dos sintomas 8 a 48 horas após ingestão de alimentos contaminados. Febre e diarreia, às vezes vômitos. Dor abdominal em cólica.

DIARREIA (CID 10: A09, K52.9)

SÍNDROME DIARREICA

Marisa de Melo Alvares Miranda
João Damasceno Porto

- *Campylobacter jejuni* ou *Escherichia coli* – Dor abdominal. Pode complicar com megacólon tóxico, colite pseudomembranosa, síndrome hemolítico-urêmica, polineurite pós-infecciosa, síndromes de Guillain-Barré e Reiter.
- *Yersinia enterocolitica* – Febre e vômitos. Adenite mesentérica. Poliarterite migratória. Complicações: síndrome de Reiter, eritema nodoso, abscesso de fígado e baço, colite inflamatória.
- *Clostridium difficile* – Colite pseudomembranosa. Artrite. Relacionada ao uso de antimicrobianos.
- *Tropheryma whippelii* – Diarreia prolongada seguida de esteatorreia com dor tipo cólica; às vezes, distensão abdominal. Perda de peso, artralgia (grandes articulações). Febre baixa. Hiperpigmentação da pele em 50% dos pacientes. Hipoalbuminemia, hipocolesterolemia, hipopotassemia e anemia. Complicações: endocardite marântica, alterações neurológicas (oftalmoplegia, demência, ataxia, mioclonias, hiper-reflexia e parestesias).
- *Vibrio cholerae* (ver Cap. Cólera).

DIARREIA PARASITÁRIA

- Helmintíase (ver Cap. Helmintíases).
 - Giardíase (ver Cap. Giardíase).
 - Amebíase (ver Cap. Amebíase).
 - Estrongiloidíase (ver Cap. Helmintíases).
- ### DIARREIA EM PACIENTES IMUNODEPRIMIDOS
- (Principais causas: *Cryptosporidium*, *Microsporidium*, *Isospora*, *Cyclospora*).

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

- Episódio agudo de diarreia em paciente com doença intestinal crônica.
- Colite ulcerativa

► COMO CUIDAR DO PACIENTE

Reposição de água e eletrólitos – Deve ser iniciada imediatamente e não depende do diagnóstico etiológico (ver Caps. **Desidratação e Distúrbios Eletrolíticos**).

MEDICAMENTOS

- Para supressão da diarreia – **Loperamida**, VO, 4 mg de início; a seguir, 2 mg, de 6/6 horas (usar com cautela em pacientes com diarreia infecciosa); ou **subsalicilato de bismuto**, VO, 30 ml a cada meia hora, até 8 doses; ou **caulim-pectina**, 6/6 horas.
- ANTIBIOTICOTERAPIA SEM IDENTIFICAÇÃO DO AGENTE INFECCIOSO:
 - **Ciprofloxacino**, VO, 500 mg, 12/12 horas durante 3 a 5 dias.
- ANTIBIOTICOTERAPIA COM AGENTE ETIOLÓGICO IDENTIFICADO:
 - *Clostridium difficile* – **Metronidazol**, VO, 500 mg, 8/8 horas; ou **vancomicina**, VO, 250 mg, 6/6 horas, durante 10 a 14 dias.
 - *Listeria monocytogenes* – **Ampicilina**, VO, 50 a 100 mg/kg, 6/6 horas, para crianças; 500 mg, VO, 6/6 horas, para adultos.
 - *Vibrio cholerae* – **Ciprofloxacino**, VO, 1 g, dose única.
 - *Tropheryma whippelii* – **Sulfametoxazol 400 mg + trimetoprima 80 mg**, VO, 12/12 horas, durante 1 ano.

- Doença de Crohn
- Colite pseudomembranosa secundária ao uso de antibióticos.
- Doença diverticular do cólon. Cólon irritável
- Impactação fecal (Diarreia paradoxal)
- Obstrução intestinal (fase inicial).

EXAMES COMPLEMENTARES

- Nem sempre são necessários.
- Dependem das hipóteses diagnósticas.
- Hemograma – Aumento dos leucócitos com desvio para a esquerda indica processo infeccioso bacteriano agudo.
- Eletrólitos séricos – Aumento do sódio e potássio em consequência da desidratação (ver Cap. **Desidratação**).
- Ureia e creatinina – Elevadas em caso de desidratação.
- pH – Acidose hiperclorêmica.
- Exame parasitológico de fezes – Para identificação de parasitas intestinais (Amebíase, giardíase, estrongiloidíase).
- Cultura de fezes – Identificação de bactérias.
- Rx simples em pacientes com dor abdominal e suspeita de obstrução, para excluir a possibilidade de megacólon tóxico e isquemia intestinal.
- Retossigmoidoscopia – Suspeita de colite pseudomembranosa.

COMPROVAÇÃO DIAGNÓSTICA

- Dados clínicos
- Diagnóstico etiológico depende de isolamento do agente infeccioso.

COMPLICAÇÕES

- Desidratação e distúrbios eletrolíticos
- Choque
- Sepses

PACIENTES IMUNODEPRIMIDOS:

- *Citomegalovirus* – **Ganciclovir**, EV, 7,5 a 15 mg/kg, 8/8 horas, durante 14 a 21 dias. (Ver Cap. **Citomegalovirose**.)
- *M. avium-intracellulare complex* – **Clarithromicina**, VO, 500 mg, 12/12 horas + **ciprofloxacino**, VO, 500 mg, 12/12 horas + **etambutol**, VO, 25 mg/kg, durante 6 meses.
- *Cryptosporidium* – **Paramomicina**, VO, 500 mg, 6/6 horas; ou **azitromicina**, VO, 750 mg, 1 vez ao dia, por 4 semanas.
- *Microsporidiose* – **Albendazol**, VO, 400 mg, 12/12 horas, durante 3 a 4 semanas.
- *Cyclospora* e *Isospora* – **Sulfametoxazol 800 mg + trimetoprima 160 mg**, VO, 12/12 horas, durante 14 dias.
- *E. histolytica* e *G. lamblia* (pacientes imunodeprimidos ou não) – **Metronidazol**, VO, 750 mg, 8/8 horas, durante 10 dias.

PREVENÇÃO

- Não usar água suspeita (Em caso de dúvida quanto à qualidade da água, ferver e filtrar a água que possa estar contaminada).

DIARREIA (CID 10: A09, K52.9)

SÍNDROME DIARREICA

Marisa de Melo Alvares Miranda
João Damasceno Porto

- Evitar ingestão de frutos do mar ou de carne não cozidos ou malcozidos.

▼ EVOLUÇÃO E PROGNÓSTICO

- As diarreias infecciosas evoluem, em sua maioria, de forma autolimitada.

- Cura sem sequelas com tratamento adequado.
- Risco de vida em crianças e idosos com desidratação grave.

► DIARREIA CRÔNICA

Diarreia com duração de mais de 4 semanas.

▼ CAUSAS

- Parasitoses intestinais
- Cólon irritável
- Colite pseudomembranosa medicamentosa (antibióticos).
- Câncer do cólon. Doença de Crohn
- Retocolite ulcerativa
- Síndrome de má absorção
- AIDS
- Diabetes
- Alergia alimentar. Intolerância à lactose
- Abuso de laxativos
- Síndrome de Zollinger-Ellison
- Cirurgia gástrica. Ressecção ileal
- Medicamentos

▼ SINAIS E SINTOMAS

- Início gradativo, 3 a 5 evacuações por dia, fezes pastosas.
- Em geral, no início o paciente não valoriza o aumento do número de evacuações.
- Em alguns casos, com menos de 3 evacuações, o paciente percebe que as fezes estão com menor consistência.
- Urgência para defecar.
- Cólicas abdominais, principalmente na parte inferior do abdômen, antes e no decorrer da defecação.
- Em raros casos, incontinência fecal.

- Perda de peso
- Depleção de líquidos e eletrólitos
- Relato das características das fezes pelo paciente ou inspeção das fezes pelo médico podem fornecer informações úteis.

▼ DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

Todas as causas de diarreia crônica. Um exame clínico completo é fundamental.

▼ EXAMES COMPLEMENTARES

Dependem da hipótese diagnóstica.

- Hemograma – Pode ser normal. Anemia.
- Eletrólitos – Hipopotassemia.
- Exame parasitológico das fezes – Pesquisa de ovos e/ou parasitos.
- Cultura das fezes – Para identificar bactérias patogênicas.
- Determinação da gordura fecal depois de uma dieta com 100 g de gordura/dia (anormal acima de 7 g/dia) – Caracteriza esteatorreia.
- Pesquisa de sangue oculto nas fezes.
- Enema opaco – Retocolite ulcerativa, Doença de Crohn.
- Retossigmoidoscopia e colonoscopia – Retocolite ulcerativa, Doença de Crohn, amebíase.

▼ COMPROVAÇÃO DIAGNÓSTICA

Dados clínicos + Exames complementares de acordo com a hipótese diagnóstica.

► COMO CUIDAR DO PACIENTE

- Reposição de água e eletrólitos (**ver Caps. Desidratação e Distúrbios Eletrolíticos**).
- Dieta específica de acordo com a causa.
- Nutrição parenteral na diarreia refratária (casos especiais).
- Reduzir ou evitar derivados do leite nos casos de intolerância à lactose. (**Ver Cap. Intolerância à Lactose**.)

MEDICAMENTOS

- Para supressão da diarreia – *Psyllium* ou análogos sintéticos; ou **difenoxilato**, 5 a 20 mg/dia; ou **loperamida**, VO, 4 mg de início, a seguir, 2 mg, 6/6 h; ou **caulim-pectina**, 1 a 8 colheres das de sopa ao dia.
- Tratamento específico – De acordo com a etiologia da diarreia.

▼ EVOLUÇÃO E PROGNÓSTICO

Com diagnóstico correto e tratamento adequado, há cura do paciente ou controle da função intestinal, possibilitando boa qualidade de vida.

▼ NOTAS PRÁTICAS

1. Diante de um paciente com diarreia, responder 3 perguntas: 1º) Trata-se de diarreia aguda ou crônica?; 2º) A diarreia é infecciosa ou não infecciosa?; 3º) Há manifestações clínicas indicativas de uma condição clínica específica? (Exemplos: síndrome de má absorção? Retocolite ulcerativa? AIDS?) Com as respostas a estas 3 perguntas, é possível fazer investigação diagnóstica correta e instituir medidas terapêuticas adequadas.

D

DIARREIA (CID 10: A09, K52.9)

SÍNDROME DIARREICA

Marisa de Melo Alvares Miranda
João Damasceno Porto

2. Na diarreia aguda, infecciosa ou não infecciosa, a reposição de líquido e eletrólitos pode ser mais importante que o tratamento específico, principalmente na desidratação grave (risco de vida em crianças e adultos).
3. Diarreia crônica pode exigir detalhada investigação diagnóstica para definir a causa a partir da qual se institui terapêutica específica (exemplos: síndrome de má absorção, intolerância à lactose, colite pseudomembranosa, medicamentosa).

▼ BIBLIOGRAFIA

- **Dani, R.** *Gastroenterologia Essencial*, 2ª ed. Guanabara Koogan, 2001.
- **Mandell, D.** *Bennett's - Principles and Practice of Infectious Diseases*, 5ª ed. Churchill Livingstone, 2000.
- **Meneguelli, U.G. e Troncón, L.E.A.** Intestino delgado. In: Porto, C.C. *Semiologia Médica*, 6ª ed. Guanabara Koogan, 2009.
- **Powell, D.W.** A abordagem do paciente com diarreia. In: Cecil. *Tratado de Medicina Interna*, 21ª ed. Guanabara Koogan, 2001.

DIFTERIA (CID 10: A36)

CRUPE

Luiz Carlos Silva Souza

► A DOENÇA

Infecção aguda, causada pelo *Corynebacterium diphtheriae*, caracterizada pela formação de uma pseudomembrana fibrinosa na faringe e amígdalas, podendo também produzir lesões do miocárdio e sistema nervoso.

Período de incubação de 2 a 5 dias.

Transmissão por via respiratória.

No Brasil, casos podem ocorrer durante todo o ano, embora venham diminuindo progressivamente desde 1977, em decorrência da melhora da cobertura com a vacina tríplice (DPT). Apesar da tendência constante de queda da incidência e da mortalidade que vem sendo observada em todas as faixas etárias, a letalidade apresentou um aumento nos últimos anos, o que pode estar relacionado à diminuição do número de casos, suspeição diagnóstica tardia, qualidade da assistência deficiente, acesso aos serviços de saúde e conseqüente piora do prognóstico.

▼ SINAIS E SINTOMAS

- Febre, geralmente inferior a 38,5°C
- Prostração
- Dor de garganta discreta
- Aumento de linfonodos submandibulares e cervicais, que pode ser intenso, configurando o chamado "pescoço de touro" nos casos mais graves.
- Odinofagia, disfagia, sialorreia (faringite diftérica).
- Obstrução nasal, coriza mucossanguinolenta (rinite diftérica).
- Tosse rouca, estridor laríngeo, tiragem, agitação (laringite diftérica).
- Placas características

► COMO CUIDAR DO PACIENTE

- Soro antidiftérico (SAD) – 60.000 U nos casos leves e moderados, 100.000 U nos casos graves ou tardios. Via de aplicação endovenosa, sendo o soro diluído em 100 ml de soro fisiológico, após teste de sensibilidade prévio.
- Antibióticos – Medida auxiliar na erradicação do *Corynebacterium* e na prevenção da transmissibilidade, devendo ser utilizado por 14 dias: **Eritromicina**, VO, 40 mg/kg/dia, em 4 tomadas/dia ou **Penicilina procaína** 400.000 U, IM a cada 12 horas ou **Penicilina cristalina**, 150.000 U/kg/dia, EV, em 6 doses/dia.
- Medidas de suporte – dieta líquido-pastosa, nebulização, hidratação adequada, assistência ventilatória (entubação ou traqueostomia, particularmente quando há comprometimento laríngeo).
- Carnitina, VO, 100 mg/kg/dia, 8 em 8 horas, durante 4 dias, é recomendada para redução das formas graves de miocardite. A carnitina exerce efeito protetor sobre o miocárdio, desde que sua administração seja iniciada antes de decorridos 5 dias desde o início da doença.

▼ EVOLUÇÃO E PROGNÓSTICO

A letalidade gira em torno de 10%, sendo indicadores de má evolução tempo de doença maior do que 3 dias antes do SAD,

▼ DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

- Difteria nasal: rinite catarral, corpo estranho.
- Difteria amigdaliana: angina estreptocócica, angina de Plaut-Vincent, angina da mononucleose infecciosa.
- Difteria laríngea: laringite estridulosa, inalação de corpo estranho.

▼ EXAMES COMPLEMENTARES

- Exame bacteriano (cultura) de material colhido na membrana. A bacterioscopia não tem valor no diagnóstico da difteria, devido à baixa especificidade do método.
- ECG seriado e dosagens enzimáticas para detectar miocardite.

▼ COMPROVAÇÃO DIAGNÓSTICA E/OU CRITÉRIOS DIAGNÓSTICOS

O diagnóstico e a conseqüente decisão terapêutica baseiam-se na história clínica e epidemiológica e no exame físico. Havendo dúvida, é sensato considerar o caso como difteria e tratá-lo o mais precocemente possível, uma vez que todo o quadro é decorrente da absorção de toxina e a gravidade depende, em grande parte, da duração dos sintomas antes do tratamento adequado.

▼ COMPLICAÇÕES

- Paralisia do palato mole e da faringe
- Insuficiência respiratória
- Miocardite, em geral ocorre uma ou mais semanas após o início da doença.
- Insuficiência renal

miocardite precoce, alterações na condução cardíaca e insuficiência renal.

▼ PREVENÇÃO

- Vacinação com o toxoide diftérico presente na vacina tríplice bacteriana (DPT), sendo o esquema vacinal básico composto de 3 doses e um reforço, que deverá ser repetido a cada 10 anos.
- Comunicantes: **Eritromicina**, VO, 40 mg/kg/dia, 6 em 6 horas, durante 7 dias, independentemente do estado vacinal. Completar vacinação naqueles com esquema incompleto e aplicar dose de reforço se a última dose foi administrada há mais de 5 anos (vacina dupla – dT, nos maiores de 7 anos e vacina tríplice – DPT, nos menores de 7 anos).

▼ NOTAS PRÁTICAS

1. Doença de notificação compulsória.
2. A medida fundamental no tratamento da difteria é o soro antidiftérico. Ele neutraliza apenas a toxina circulante, não tendo ação sobre a toxina já fixada nos tecidos. Essa é a razão pela qual a suspeita clínica bem fundamentada já autoriza a imediata instituição do tratamento.

DIFTERIA (CID 10: A36)

CRUPE

Luiz Carlos Silva Souza

3. O paciente deve ser vacinado contra difteria durante a convalescença da mesma, porque a doença não confere imunidade.
4. Contatos que não possam ser acompanhados devem receber Penicilina G benzatina, ao invés da eritromicina, para garantir a aplicação correta da medicação (600.000 U naqueles com menos de 30 kg ou 1,2 milhão naqueles com mais de 30 kg).

▼ BIBLIOGRAFIA

- **Brasil. Ministério da Saúde. Secretaria de Vigilância em Saúde. Guia de Vigilância Epidemiológica/Ministério da Saúde, Secretaria de Vigilância em Saúde, 6ª ed. Brasília: Ministério da Saúde, 2005.**

DISFAGIA (CID 10: R13)**► A DOENÇA**

Dificuldade de engolir que pode ocorrer tanto na transferência do alimento da boca ao esôfago quanto na passagem do bolo alimentar pelo esôfago até o estômago.

A disfagia de transferência ou orofaríngea ocorre tanto para sólidos quanto para líquidos e o paciente se engasga ao tentar deglutir, pois não consegue fazer com que o bolo alimentar passe da boca ao esôfago, podendo apresentar regurgitação nasal, aspiração e tosse. Nessa situação o problema se encontra na musculatura esquelética ou nos pares cranianos responsáveis pelo controle voluntário e pelo reflexo da deglutição.

A disfagia de condução esofágica é caracterizada pela dificuldade no transporte do bolo alimentar pelo esôfago. Quando exclusiva para sólidos devemos pensar em obstrução mecânica. Se for para sólidos e líquidos, ou trata-se de um distúrbio motor do esôfago ou de uma obstrução mecânica muito severa.

Muitas pessoas referem sensação de "aperto na garganta" frequentemente relacionado a fatores emocionais com exames complementares normais. Nesse caso temos uma pseudodisfagia, denominada *globus histericus*.

▼ CAUSAS**DISFAGIA OROFARÍNGEA**

- Neurológicas
 - Esclerose múltipla
 - Doença cerebrovascular (acidente vascular bilateral como na síndrome pseudobulbar, acidente vascular de tronco como na síndrome de Wallenberg).
 - Esclerose lateral amiotrófica
 - Parkinsonismo
- Musculares
 - Miastenia *gravis*
 - Dermatopolimiosite
- Disfunção cricofaríngea (contração do esfíncter esofágico superior, barra cricofaríngea).

► COMO CUIDAR DO PACIENTE

- Orientação sobre alimentação, especialmente quanto à mastigação e à consistência dos alimentos
- Distúrbios motores
 - I. Acalasia
 - Nitratos
 - Antagonistas do cálcio
 - Toxina botulínica
 - Dilatação pneumática
 - Cirurgia (miotomia à Heller + funduplicatura parcial)
 - II. Espasmo esofágico difuso
 - Nitratos
 - Antagonistas do cálcio
 - Antidepressivos tricíclicos
 - Cirurgia antirrefluxo
 - Evitar alimentos e bebidas desencadeantes
 - Evitar estresse durante as refeições

DISFAGIA ESOFAGIANA

- Obstrução mecânica
 - Estenose esofágica de origem péptica, química, traumática, actínica, cáustica.
 - Corpo estranho
 - Neoplasia
 - Anéis esofágicos
 - Compressão extrínseca – bócio, aneurisma de aorta, aumento do átrio esquerdo (estenose mitral – síndrome de Ortner), exostose óssea, tumores.
 - Divertículos
 - Em crianças devemos pensar em malformações congênitas: atresia esofágica.
- Distúrbio motor do esôfago
 - Acalasia idiopática
 - Megaesôfago chagásico
 - Espasmo esofágico difuso
 - Esclerodermia

DISFAGIA PSICOGÊNICA – GLOBUS HISTERICUS**▼ EXAMES COMPLEMENTARES**

- Videofluoroscopia baritada – Melhor para avaliar disfagia de transferência.
- Esofagograma baritado
- Manometria esofágica
- Rx e/ou TC de tórax
- Endoscopia digestiva alta

▼ COMPROVAÇÃO DIAGNÓSTICA

Dados clínicos + Exames de imagem.

▼ COMPLICAÇÕES

- Aspiração de alimentos (pneumonia)
- Desnutrição

- Distúrbios obstrutivos
 - I. Anéis e membranas
 - Dilatação endoscópica
 - Remoção cirúrgica
 - II. Divertículo de Zenker
 - Esofagotomia associada ou não à remoção cirúrgica.
 - III. Tumores benignos (Leiomioma – 60% dos casos)
 - Leiomiomas maiores do que 5 cm devem ser ressecados cirurgicamente.
 - IV. Estenose péptica
 - Tratamento da doença do refluxo gastroesofágico.

▼ EVOLUÇÃO E PROGNÓSTICO

Dependem da causa e da precocidade do diagnóstico.

DISFAGIA (CID 10: R13)

José Abel Alcanfor Ximenes
Nilva Maria Andrade Sá
Rodrigo Oliveira Ximenes

▼ NOTAS PRÁTICAS

1. Ao avaliar a disfagia em lactente ou criança pequena, prestar atenção à sua capacidade de sugar e deglutir. Tosse, engasgo e regurgitação durante a alimentação sugerem disfagia.
2. A disfagia é apenas um sintoma. O tratamento sempre dependerá da causa, mas exercícios sob a supervisão de um fonoaudiólogo podem melhorar a deglutição em casos especiais.

▼ BIBLIOGRAFIA

- **Dani, R.** *Gastroenterologia Essencial*, 3ª ed. Guanabara Koogan, 2006.
- **Goldman, L. e Ausiello, D.** *Cecil Medicine*, 23ª ed. Saunders Elsevier, 2008.
- **Porto, C.C. e Porto, A.L.** *Semiologia Médica*, 6ª ed. Guanabara Koogan, 2009.

DISFUNÇÃO SEXUAL (CID 10: F52)

TRANSTORNOS PSICOSSEXUAIS

Maria Amélia Dias Pereira

► A DOENÇA

Transtornos relacionados a determinada fase do ciclo de atividade sexual. Podem estar associados a problemas orgânicos e/ou psíquicos, daí a denominação transtornos psicosexuais.

- **Fase do desejo** (fantasias sexuais e desejo de praticar o sexo)
 - Transtorno do desejo sexual hipoaetivo.
 - Transtorno de aversão sexual
 - Disfunção sexual induzida por substância com comprometimento do desejo.
- **Fase de excitação** (alterações fisiológicas concomitantes a sensação subjetiva de prazer)
 - Transtorno de excitação sexual feminina.
 - Transtorno erétil masculino
 - Dispareunia (dor antes, no decorrer ou depois da relação sexual).
 - Vaginismo (constricção muscular involuntária da vagina que impede a penetração do pênis).
 - Disfunção sexual induzida por substância química.
- **Orgasmo** (clímax de prazer sexual, liberação da tensão e contração rítmica dos músculos perineais e dos órgãos reprodutivos)

- Transtorno orgásmico feminino
- Transtorno orgásmico masculino
- Ejaculação precoce
- Disfunção sexual induzida por condição clínica ou por medicamentos.
- **Resolução** (relaxamento e bem-estar após o orgasmo, acompanhado de período refratário nos homens, mas não nas mulheres, que são capazes de orgasmos múltiplos)
 - Disforia pós-coital
 - Cefaleia pós-coital

▼ CAUSAS

- Combinação de fatores psicológicos, culturais e orgânicos (Quadro 1).
 - Relação sexual precoce e preconceitos podem levar ao medo de envolvimento afetivos mais profundos e dificuldade com intimidade.
 - Conflitos parentais precoces
- Os principais fatores orgânicos estão relacionados ao uso de medicamentos (efeitos colaterais) e a doenças sistêmicas e dos órgãos genitais.

► QUADRO 1 FATORES PSICOLÓGICOS DAS DISFUNÇÕES SEXUAIS

Predisponentes	Precipitadores	Mantenedores
Relações familiares conflitantes	Conflitos na relação conjugal	Ansiedade pelo desempenho Medo do fracasso
Relações sexuais traumáticas na infância	Infidelidade, envelhecimento, disfunção sexual do parceiro	Exigências do parceiro Falta de comunicação na relação
Educação "fechada", restrita, repressiva	Depressão, ansiedade, experiências sexuais traumáticas	Culpa, perda de interesse no parceiro Conflitos na relação
Transtornos psicoemocionais	Reação psicológica a fator orgânico	Medo da intimidade Depressão, ansiedade

► COMO CUIDAR DO PACIENTE

- Redução da ansiedade relacionada ao sexo
- Maior conhecimento sobre as respostas sexuais e sensuais.
- Redução da ambivalência em relação ao parceiro.
- Aquisição de técnicas sensuais e sexuais.
- Maior comunicação entre os parceiros.
- Exclusão de pensamentos não eróticos.
- Aceitação de fantasias eróticas
- Diminuição da primazia dada ao orgasmo.
- Compreensão da disfunção sexual como um resultado das relações do casal.
- Considerar a idade, o contexto de vida pessoal e o interesse sexual antes do início do distúrbio.
- Deve-se descartar sempre outra afecção que justifique a disfunção.

▼ NOTAS PRÁTICAS

1. Não se esquecer que somente uma consulta médica realizada em condições ideais permite ao paciente expor questões mais íntimas de sua sexualidade. Uma boa relação médico-paciente é fundamental.
2. O médico deve ouvir sem críticas ou julgamentos e encaminhar o paciente para a psicoterapia, se for o caso.
Ver Caps. Disfunção Sexual em Homens, Disfunção Sexual em Mulheres e Transtorno da Sexualidade.

▼ BIBLIOGRAFIA

- Kaplan, H.J., Sadak, B.J. e Grebb, J.A. *Compêndio de Psiquiatria*, 7ª ed. Artmed, 1997.
- Rangé, B. *Psicoterapia Comportamental e Cognitiva dos Transtornos Psiquiátricos*. Editorial Psy, 1995.

DISFUNÇÃO SEXUAL EM HOMENS

(CID 10: N48.4, F52.4)

DISFUNÇÃO ERÉTIL - DISTÚRBIOS DA EJACULAÇÃO - DISPAREUNIA

Gilvan Neiva Fonseca

Fernando Mello Fróes da Fonseca

As principais disfunções sexuais no homem são disfunção erétil, distúrbios da ejaculação e dispareunia.

▶ DISFUNÇÃO ERÉTIL

Incapacidade de obter ou manter a ereção peniana adequada para uma atividade sexual satisfatória. Não depende da idade, porém é mais frequente em idosos.

▼ CAUSAS

- Raramente é primária (o paciente nunca conseguiu atingir uma ereção).
- Psicológicas (sentimento de culpa, medo de intimidade, depressão, ansiedade).
- Orgânicas (alterações endócrinas, neurológicas, vasculares).
- Medicamentos (diuréticos, anti-hipertensivos, bloqueadores adrenérgicos, psicotrópicos, depressores do SNC, cimetidina, drogas antineoplásicas).
- Alcoolismo.
- Senilidade.

▼ FATORES DE RISCO

- Diabetes. Doenças vasculares. Hipertensão arterial
- Transtorno depressivo

▶ COMO CUIDAR DO PACIENTE

- Nos casos nos quais uma etiologia orgânica foi definida, fazer o tratamento de base.
- Se a causa for um medicamento, suspendê-lo, se possível, refazendo o esquema terapêutico quando necessário.
- Psicoterapia e terapia comportamental – Importante em pacientes com nítido componente psicogênico.

MEDICAMENTOS

Sildenafil, VO, 25 a 100 mg, 1 hora antes da atividade sexual; ou tadalafila, VO, 10 a 20 mg; ou vardenafila, VO, 5 a 20 mg; ou fentolamina, VO, 30 minutos antes da atividade sexual; ou trazodona, VO, 50 mg, 1 hora antes da atividade sexual.

- Terapia endouretal (indicada para pacientes que não toleram terapia via oral ou quando se desejam menores efeitos sistêmicos das drogas) – **Alprostadil**, 150 mg, 250 mg, 500 mg e 1,0 g, aplicado via uretral.
- Terapia intracavernosa (indicada como teste de ereção para avaliação de pacientes que não respondem a drogas ou como terapia quando há boa resposta e aceitação do paciente) – **Papaverina**, 100 mg, injeção intracavernosa, 30 minutos antes do ato sexual; ou **fentolamina**, 5 a 10 mg, injeção intracavernosa, 30 minutos antes da atividade sexual; ou

- Cirurgias pélvicas (extensas)
- Etilismo e uso de drogas. Tabagismo

▼ SINAIS E SINTOMAS

- Incapacidade de ter ou manter a ereção do pênis durante o ato sexual.
- Relato de ereção noturna sugere a inexistência de lesão neurológica ou vascular.

▼ EXAMES COMPLEMENTARES

- Dependem da hipótese diagnóstica (glicemia, T3, T4, TSH).
- Teste da tumescência peniana noturna (TPN).
- Ultrassonografia do pênis – Análise das artérias penianas (avaliar causas vasculares).
- Estudo neurofisiológico da ereção peniana (avaliar causas neurológicas).
- Dosagens hormonais – Testosterona, prolactina.
- Teste de ereção fármaco-induzida – Papaverina, fentolamina, prostaglandina E1.

prostaglandina E1, 5 a 10 µg, injeção intracavernosa 30 minutos antes do desejado.

- Dispositivos a vácuo – Aparelhos que produzem pressão negativa nos tecidos causando tumescência peniana (resultados insatisfatórios na maioria dos casos).
- Próteses penianas – Indicadas para pacientes que não respondem aos tratamentos anteriores.

▼ PROGNÓSTICO

Melhora importante do prognóstico com os medicamentos e dispositivos disponíveis.

▼ NOTAS PRÁTICAS

1. Disfunção erétil transitória (uso de algum medicamento, por exemplo) pode levar a alterações psicológicas secundárias que passam a ser o principal problema. Alterações psicológicas podem ser causa ou consequência de disfunção erétil.
2. A avaliação clínica do paciente sempre deve ser completa. Disfunções subclínicas podem ser a causa de disfunção erétil (hipotireoidismo, diabetes, hiperprolactinemia, hipogonadismo); com o tratamento específico, resolve-se o problema do paciente.

▶ DISTÚRBIOS DA EJACULAÇÃO

Os distúrbios de ejaculação compreendem: **ejaculação precoce** (incapacidade de controlar o reflexo ejaculatório; o orgasmo e

a ejaculação ocorrem antes de o intercuro sexual completarse); **ejaculação tardia** (ereção normal ou prolongada, mas há

DISFUNÇÃO SEXUAL EM HOMENS

(CID 10: N48.4, F52.4)

DISFUNÇÃO ERÉTIL • DISTÚRBIOS DA EJACULAÇÃO • DISPAREUNIA

Gilvan Neiva Fonseca
Fernando Mello Frões da Fonseca

demora na ejaculação); **ejaculação retrógrada** (sêmen é dirigido para a bexiga, em virtude do não fechamento do colo vesical no momento da ejaculação).

▼ CAUSAS

- Ejaculação precoce – Ansiedade; depressão; sentimento de culpa a respeito do sexo; deficiência em estabelecer vínculos afetivos (problemas conjugais; não responsividade do parceiro); ambiente ou momento inadequados para atividade sexual; recio de doença sexualmente transmissível.
- Ejaculação tardia (geralmente psicogênica) – Prostatite, vesiculite seminal; neuropatia diabética; medicamentos (tioridazina, mesoridazina, anti-hipertensivos, betabloqueadores e antidepressivos).
- Ejaculação retrógrada – Pós-prostatectomia; pós-cirurgia do colo vesical; cirurgia pélvica extensa; dissecação de linfonodos retroperitoneais para câncer testicular; distúrbios neurológicos

► COMO CUIDAR DO PACIENTE

- Identificar uma causa orgânica (mesmo se não for reversível) ajuda o paciente a aceitar a disfunção.
- Exercícios específicos, micções controladas.
- Terapia comportamental

▼ EVOLUÇÃO E PROGNÓSTICO

Cura ou melhora com tratamento adequado na maioria dos pacientes.

► DISPAREUNIA

Dor durante a relação sexual.

▼ CAUSAS

- Anomalias penianas.
- Infecção e irritação da pele do pênis.
- Câncer do pênis.
- Doença de Peyronie.
- Doenças da próstata (infecção e hiperplasia).
- Infecção das vesículas seminais e testículos.
- Traumatismo psicológico.

► COMO CUIDAR DO PACIENTE

Tratamento da doença de base.

▼ BIBLIOGRAFIA

- **Consenso sobre Disfunção Erétil e Sexualidade**. Sociedade Brasileira de Urologia, 2003.

(esclerose múltipla); medicamentos – amoxapina, desipramida, imipramina, alfabloqueadores (doxazosina, alfuzosina, tansulosina).

▼ SINAIS E SINTOMAS

- Precoce – Ejaculação ocorre antes de o indivíduo desejá-la.
- Tardia – Não ocorre ejaculação após ereção normal e certo tempo de excitação sexual (inclusive na masturbação).
- Retrógrada – O paciente relata que não consegue ejacular. Impacto psicológico negativo com repercussão nos relacionamentos afetivos.

▼ EXAMES COMPLEMENTARES

Dependem das hipóteses diagnósticas.

▼ COMPROVAÇÃO DIAGNÓSTICA

Dados clínicos.

MEDICAMENTOS

- Trazodona, VO, 50 mg, 1 hora antes da atividade sexual
- Antidepressivos

▼ SINAIS E SINTOMAS

- Dor ou sensação desagradável na região genital.
- Sensação de laceração. Perda de ereção.

▼ EXAMES COMPLEMENTARES

Dependem da(s) hipótese(s) diagnóstica(s).

▼ COMPROVAÇÃO DIAGNÓSTICA

- Dados clínicos
- Exames complementares comprovam a causa.

- **Glina, Jardim C.R.F. e Teloken, C.** Disfunção erétil. In: *Guia Prático de Urologia – Sbu*. BG Ed. 1999.
- **Lue, T.F.** Male sexual dysfunction. In: Tanaco, E.A. e McNinch, J.W. *Smith's General Urology*, 17th ed. McGraw-Hill, 2008.

DISFUNÇÃO SEXUAL EM MULHERES (CID 10: F52)

FRIGIDEZ • DISPAREUNIA • VAGINISMO

Mário Approbato

▶ A DOENÇA

Dificuldade em ficar ou em permanecer sexualmente estimulada, incapacidade de atingir o orgasmo ou tê-lo com demasiada rapidez; falta de interesse, aversão ou repugnância pelo ato sexual.

FORMAS CLÍNICAS

- Ausência ou perda do desejo sexual – Quando a disfunção sexual não é secundária a outras dificuldades sexuais, como, por exemplo, dispareunia. Também denominada frigidez ou transtorno hipoaetivo do desejo sexual.
- Aversão sexual e ausência de prazer sexual – Quando a relação sexual desperta medo ou ansiedade suficientes para que o ato sexual seja evitado (aversão sexual), ou quando há resposta sexual normal e o orgasmo é atingido, mas não há prazer apropriado, ou mesmo ausência de prazer sexual.
- Falha de resposta genital – A principal disfunção é secreta vaginal ou lubrificação inadequada.
- Disfunção orgásmica – O orgasmo não ocorre ou é nitidamente retardado. (A capacidade de atingir o orgasmo aumenta gradualmente a partir da puberdade; no final da adolescência, quase metade das mulheres ainda não teve orgasmo; por volta dos 35 anos, cerca de 10% das mulheres nunca tiveram orgasmo.)
- Vaginismo não orgânico – Contração dolorosa involuntária dos músculos do assoalho pélvico que circundam a vagina antes da ou durante a inserção de qualquer objeto na vagina. A experiência ou mesmo a antecipação da dor provocam a contração desses músculos, ocluindo a abertura vaginal, surgindo dor quando se tenta a penetração. A entrada do pênis na vagina torna-se impossível ou é muito dolorosa.
- Disporeunia não orgânica – Significa dor durante o ato sexual sem outra disfunção sexual primária, vaginismo ou secreta vaginal.
- Apetite sexual excessivo – Ninfomania, satíriase.

▶ COMO CUIDAR DA PACIENTE

- Exame clínico para avaliação da paciente como um todo.
- Exame ginecológico
- Avaliação psicológica especializada pode ser necessária.
- Tratamento de doenças associadas
- É mais difícil resolver distúrbios de desejo sexual (menos de 50% de êxito); tratamento bem-sucedido do ponto de vista médico por vezes fica aquém da expectativa da paciente.
- Fatores favoráveis incluem a vontade de mudar e um relacionamento sadio.

▶ DISPAREUNIA

Dor durante a relação sexual, localizada na vagina, períneo e/ou abdômen inferior. Ocorre na mulher e no homem. O termo disporeunia não orgânica deve ser utilizado unicamente quando não há outra disfunção sexual primária (vaginismo ou falta de lubrificação vaginal).

▼ CAUSAS

- Dificuldades no relacionamento e conflitos entre os parceiros.
- Abuso sexual anterior, incluindo incesto.
- Abuso de bebidas alcoólicas
- Uso de drogas
- Diabetes
- Lesão raquimedular
- Hipotireoidismo
- Ressecamento vaginal
- Disporeunia
- Medicamentos (inibidores de MAO, antidepressivos tricíclicos, betabloqueadores).

▼ SINAIS E SINTOMAS

- Pode-se observar conflitos entre os parceiros, ansiedade, uso de drogas.
- Na disporeunia por ressecamento vaginal, distinguir entre a falta de interesse sexual (não há lubrificação) e a falta de estrogênio (característica da menopausa).

▼ DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

- Vaginite
- Diminuição da lubrificação vaginal por diminuição na produção de estrogênios.
- Distinguir vaginismo não orgânico da dificuldade de penetração por fibrose após episiotomia, cirurgia reparadora da vagina ou hímen rígido.
- Depressão
- Gravidez

▼ COMPLICAÇÕES

- Infertilidade
- Conflitos conjugais
- Desajustes familiares

▼ NOTAS PRÁTICAS

1. Quando se suspeita de disfunção sexual, o médico deve realizar anamnese dirigida porque muitas pacientes não abordam espontaneamente suas dificuldades sexuais.
2. Muitas pacientes necessitam de cuidados especializados (psicólogos e sexólogos).

- Primária – Presente em toda a história sexual do paciente, desde a primeira relação sexual.
- Secundária – Surge após alguma condição específica (menopausa, cirurgia ginecológica, uso de medicamentos).

DISFUNÇÃO SEXUAL EM MULHERES (CID 10: F52)

FRIGIDEZ • DISPAREUNIA • VAGINISMO

Mário Approbato

- Superficial – Dificuldade ou dor localizada próximo ao introito ou na vagina, relacionada ao início da penetração.
- Profunda – Dor após a penetração, localizada no colo uterino ou na área abdominal inferior.
- Completa – Presente em todas as fases da cópula. Ocorre em todas as idades, mas predomina após a menopausa.
- Pós-coito – Dor que aparece ou exacerba no dia seguinte à relação.

▼ CAUSAS

- Malformações congênitas vulvovaginais
- Anormalidade do anel himenal
- Atrofia vaginal pós-menopáusicas
- Diminuição da lubrificação vaginal
- Cicatriz de episiotomia
- Infecções urogenitais
- Traumatismo vulvovaginal
- Irritação do clitóris
- Massas ou tumores vaginais ou pélvicos
- Retocele, prolapso uterino ou cistocele
- Reação inflamatória ou alérgica a medicamento de uso vaginal.
- Doença inflamatória pélvica
- Endometriose
- Neoplasias do útero
- Afecções ovarianas (tumor ou cisto ovariano).
- Aderências pélvicas
- Sequelas de fratura pélvica
- Afecções do trato gastrointestinal (doença intestinal inflamatória, doença de Crohn, diverticulite, fistulas).

► COMO CUIDAR DA PACIENTE

- Excluir causas que tenham tratamento específico.
- Terapia comportamental

MEDICAMENTOS

- Antibióticos nos casos de infecção (ver Cap. Vulvovaginites).
- Atrofia vaginal – Estrogênios conjugados, creme vaginal, 1 vez ao dia, associado a medroxiprogesterona 10 mg/dia, durante 14 dias/mês se a paciente tiver útero.
- Lubrificante vaginal para o ressecamento até que se estabeleça o diagnóstico definitivo.

▼ NOTAS PRÁTICAS

1. Por trás de queixa de dispareunia, pode haver distúrbio psicossomático que pode necessitar de investigação especializada.

- Alterações do trato urinário (lesões uretrais ou vesicais).
- Medo
- Ansiedade
- Reações fóbicas
- Reação de conversão
- Hostilidade para com o parceiro
- Traumatismo psicológico

▼ SINAIS E SINTOMAS

- Dor ou sensação desagradável na região pélvica/genital.
- Sensação de laceração ou queimação.
- Perda da ereção

▼ DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

Diferenciar dispareunia primária da secundária.

▼ EXAMES COMPLEMENTARES

- Citologia (Papanicolaou)
- Colposcopia e biópsia em caso de lesão vulvar.
- Cisturografia miccional quando há comprometimento do trato urinário.
- Cistoscopia se houver comprometimento das vias urinárias.
- Outros exames dependem da hipótese diagnóstica.

▼ COMPROVAÇÃO DIAGNÓSTICA

- Dados clínicos
- Dispareunia secundária – Depende da causa.
- Laparoscopia em casos especiais

2. Relação médico-paciente adequada é fundamental e pode ser a chave de sucesso no tratamento das dispareunias.

▼ BIBLIOGRAFIA

- Baram, D.A. Sexualidade e função sexual. In: Novak. *Tratado de Ginecologia*, 12ª ed. Guanabara Koogan, 1998.
- Frick, J., Jungwirth, A. Sexuality/sexually transmitted diseases/AIDS. In: Coutinho, E.M. e Spinola, P. (eds.) *Reproductive Medicine. A Millennium review*. The Parthenon Publishing Group, 1999.
- Rosenfield, A., Fathalla, M.F. (eds.) Sexualidad y embarazo del adolescente. In: *Manual de Reprodução Humana*. FIGO, The Parthenon Publishing Group.

DISIDROSE (CID 10: L30.1)

ECZEMA DISIDRÓTICO • DISIDROSE LAMELAR

Aiçar Chaul
Fernanda Rodrigues da Rocha Chaul
Marco Henrique Chaul

▶ A DOENÇA

Erupção vesicular recorrente que afeta as palmas das mãos e plantas dos pés. Geralmente associada a hiperidrose (sudorese excessiva), que não é a causa da disidrose.

Os achados histopatológicos são: a) no eczema disidrótico, vesículas espongióticas de 1 a 2 mm, de localização intradérmica; b) na disidrose lamelar, esfoliação da camada espinhosa da epiderme.

▼ CAUSAS

- Etiologia desconhecida
- Pode representar uma reação cutânea a distância nas infecções por dermatófitos. (Ver Cap. **Tinha**.)

▼ FATORES DE RISCO E/OU DESENCADEANTES

- Dermatite atópica (Ver Cap. **Dermatite Atópica**)
- Dermatite de contato (Ver Cap. **Dermatite de Contato**)
- Dermatofitose (a distância, então denominada dermatofitide).
- Infecções bacterianas
- Alimentos e condimentos (cebola, alho, pimenta, pimenta do reino).
- Derivados do petróleo
- Produtos de limpeza
- Estresse emocional
- Medicamentos (penicilina)

▶ COMO CUIDAR DO PACIENTE

- Cremes hidratantes promovem alívio sintomático das lesões secas, descamativas.
- Se houver comprometimento dos pés, usar somente sapatos com solas de couro. Não usar calçado que tenha borracha ou plástico (por exemplo, tênis).
- Usar meias de algodão.
- Retirar os sapatos e as meias sempre que possível, para permitir evaporação do suor dos pés.
- Usar água quente e sabão sem perfume para lavar as mãos.
- Evitar trabalhar com água e sabão, se possível, ou usar luvas.
- Evitar manuseio de detergentes e solventes.

MEDICAMENTOS

- Eczema disidrótico – casos leves a moderados:
 - Corticoides tópicos (betametasona, triancinolona, mometasona, dexametasona).
- Casos graves
 - Prednisona VO, 1 mg/kg/dia, durante 10 a 15 dias, reduzindo gradativamente a dose.
- Disidrose lamelar
 - Preparações de alcatrão em pomada.
 - Corticoides via oral ou tópicos.
 - Ceratolíticos e cremes hidratantes.

▼ SINAIS E SINTOMAS

- Eczema disidrótico
 - Pequenas vesículas superficiais nas palmas das mãos, plantas dos pés e áreas interdigitais.
 - As vesículas podem coalescer, formando bolhas.
 - Lesões bilaterais quase sempre simétricas.
 - As vesículas podem ser acompanhadas de fissuras e liqueficação.
 - Sensação de queimadura e prurido.
 - As vesículas podem sofrer ruptura, resultando em descamação fina, semelhante à da tinha.
- Disidrose lamelar
 - Pequenas máculas brancas com descamação.

▼ DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

- Tinha das mãos ou pés
 - Dermatite de contato
 - Dermatite atópica
 - Dermatite seborreica
 - Psoríase pustular
 - Acrodermatite
 - Reação medicamentosa
- ## ▼ COMPROVAÇÃO DIAGNÓSTICA
- Dados clínicos
 - Biópsia da pele em casos especiais

▼ COMPLICAÇÕES

Infecções bacterianas secundárias.

▼ EVOLUÇÃO E PROGNÓSTICO

- As lesões quase sempre sofrem resolução espontânea.
- Tratamento adequado acelera a resolução.
- Recidivas frequentes.
- Não há formação de cicatriz nos locais das lesões.

▼ NOTAS PRÁTICAS

1. É importante afastar o fator desencadeante.
2. Água, sabão, produtos químicos, principalmente os derivados do petróleo, agravam a disidrose qualquer que seja a etiologia.
3. O estresse pode ser a causa ou um agravante.
Ver Caps. **Tinhas e Dermatites**.

▼ BIBLIOGRAFIA

- Azulay, R.D. e Azulay, D.R. *Dermatologia*. Guanabara Koogan, 2006.
- Martins, J.E.C. e Paschoal, L.H.C. *Dermatologia Terapêutica*. Dilivros, 2006.
- Ramos, E., Silva, M. e Castro, M.C.R. *Fundamentos de Dermatologia*. Atheneu, 2009.
- Sampaio, S.A.P. e Rivitti, E.A. *Dermatologia*. Artes Médicas, 2007.
- Wolff, K., Goldsmith, L.A., Stephen, I.K., Gilchrist, B.A., Paller, A.S. e Leffell, D.J. *Fitzpatrick's Dermatology in General Medicine*. McGraw-Hill, 2008.

DISLIPIDEMIAS (CID 10: E78.0, E78.1, E78.2)

HIPERCOLESTEROLEMIA • HIPERTRIGLICERIDEMIA

Arnaldo Lemos Porto
Celmo Celeno Porto

► A DOENÇA

Dislipidemias compreendem todas as alterações do perfil lipídico, principalmente colesterol e triglicerídios, que aumentam a probabilidade de aparecimento de aterosclerose em diferentes artérias, cujas consequências são complicações isquêmicas.

É apenas um diagnóstico laboratorial que precisa ser clinicamente interpretado. (Ver Cap. Síndrome Metabólica.)

▼ FATORES QUE INTERFEREM NOS VALORES DOS LIPÍDIOS

- Idade, sexo
- Variabilidade biológica
- Gravidez
- Alimentação
- Duração do jejum anterior à retirada de sangue (12 a 14 horas).
- Posição do paciente durante a coleta (sempre sentado).
- Duração do tempo do torniquete (< 5 min).
- Efeito do exercício até 24 horas antes da coleta.
- Anticoagulante usado (EDTA)
- Condições de estocagem e manipulação da amostra de sangue.

▼ CAUSAS E/OU FATORES DE RISCO DAS DISLIPIDEMIAS

- Primárias – Anomalias genéticas.
- Secundárias – Hipotireoidismo, diabetes, síndrome nefrótica, hepatopatia obstrutiva, corticoides anabólicos, diuréticos, betabloqueadores, obesidade, sedentarismo, estresse, imunossupressores, tipo de alimentação.

CLASSIFICAÇÃO DAS DISLIPIDEMIAS

- Hipercolesterolemia isolada – Aumento do colesterol total e/ou do LDL-Colesterol.
- Hipertrigliceridemia isolada – Aumento dos triglicerídios.
- Hiperlipidemia mista – Aumento do colesterol total e dos triglicerídios.
- Diminuição isolada do HDL-Colesterol ou associada a aumento dos triglicerídios e do LDL-Colesterol.

▼ FATORES QUE INTERFEREM NOS OBJETIVOS DO TRATAMENTO

- Idade (≥ 45 anos para mulheres e ≥ 55 anos para homens).
- História familiar de doença arterial coronariana precoce (parentes de 1º grau < 55 anos para mulheres e < 65 para homens).
- Hipertensão arterial (PAS $\geq 140 \times 90$ mm Hg).
- HDL-Colesterol < 40 mg/dl.
- Tabagismo
- Diabetes
- Presença de doença aterosclerótica arterial definida

▼ RECOMENDAÇÕES BÁSICAS

- Alimentação com pouco colesterol e gorduras saturadas.
- Exercícios físicos, 3 a 6 vezes/semana, com sessões de 40 min de atividades aeróbicas.

- Abstenção do consumo de bebidas alcoólicas.
- Eliminar o tabagismo.

MEDICAMENTOS

- **Adultos** – 1ª escolha: estatinas – Lovastatina, VO, 20 a 80 mg/dia; ou sinvastatina, VO, 10 a 80 mg/dia; pravastatina, VO, 20 a 40 mg/dia; ou fluvastatina, VO, 10 a 80 mg/dia; ou atorvastatina, VO, 10 a 80 mg/dia; ou rosuvastina, VO, 10 a 20 mg.
- **Crianças e gestantes** – Resinas (podem ser associadas às estatinas).
- **Outras alternativas** – Colestiramina, VO, 16-24 g/dia; ou ezetimiba, VO, 5 a 10 mg/dia; ou ácido nicotínico, VO, 2-6 g/dia, conforme a tolerância para pacientes com HDL-Colesterol baixo.

▼ MONITORAÇÃO DO PACIENTE

- Enquanto o paciente estiver usando medicamentos, determinar os níveis de colesterol (HDL e LDL) e triglicerídios 2 vezes por ano.
- Dosar CPK, TGO e TGP 30 dias após o início do tratamento com estatinas e a cada 1 ano. (Aumento das aminotransferases (TGP e TGO) > 3 vezes os valores normais, ou da CPK > 10 vezes os valores normais, ou se houver dor muscular – Suspende estatinas.)

▼ EVOLUÇÃO E PROGNÓSTICO

- Redução de 1% de colesterol resulta em diminuição de 2% no risco de coronariopatia.
- Tratamento deve ser feito pelo resto da vida do paciente.

▼ NOTAS PRÁTICAS

1. Pesquisar sempre causas secundárias (permite fazer tratamento específico em alguns pacientes).
2. Após a ocorrência de uma síndrome isquêmica aguda, observam-se diminuição do LDL-Colesterol e do HDL-Colesterol e elevação dos triglicerídios, mas os valores dos lipídios encontrados até 24 horas após o evento isquêmico correspondem aos valores habituais do paciente.
3. Pacientes idosos (> 70 anos) também se beneficiam com o tratamento das dislipidemias.
4. A reposição hormonal em mulheres no climatério pode melhorar o perfil lipídico, mas sem efeito comprovado na evolução da aterosclerose.
5. Adultos jovens (homens de 20 a 45 anos e mulheres de 20 a 35 anos) com dislipidemias têm baixa incidência de doença aterosclerótica, exceto tabagistas, diabéticos ou portadores de anomalias genéticas.
6. Pacientes com dislipidemias graves podem necessitar de tratamento com altas doses de hipolipemiantes associados a medidas alternativas (aférese, anastomose ileal parcial, transplante de fígado e terapêutica genética).

DISLIPIDEMIAS (CID 10: E78.0, E78.1, E78.2)

HIPERCOLESTEROLEMIA - HIPERTRIGLICERIDEMIA

Arnaldo Lemos Porto
Celmo Celeno Porto

▶ HIPERCOLESTEROLEMIA

- Níveis séricos de colesterol: ótimo < 200 mg/dl; limítrofe: 200 a 239 mg/dl; elevado > 240 mg/dl.
- Necessário determinar as frações HDL e LDL do colesterol.
- HDL-Colesterol (protetor); LDL-Colesterol (aterogênico).
- LDL-Colesterol deve ser o alvo primário do tratamento.
- HDL-Colesterol é considerado como fator de risco quando < 40 mg/dl e como fator protetor quando > 60 mg/dl.

▼ SINAIS E SINTOMAS

- Assintomáticas na maioria dos pacientes.
- Halo corneano antes dos 50 anos de idade.
- Xantomas, xantelasmas
- Manifestações clínicas das complicações isquêmicas relacionadas à obstrução das artérias coronárias, carótidas, cerebrais, extremidades inferiores, mesentéricas.

▶ COMO CUIDAR DO PACIENTE

1º passo – Estratificação do risco de eventos isquêmicos coronarianos (o valor do LDL-Colesterol isoladamente não é adequado para esse fim).

- Alto risco – Doença arterial coronariana confirmada; outras formas clínicas da doença aterosclerótica (doença arterial periférica, aneurisma da aorta abdominal, aterosclerose das carótidas), diabetes; presença de múltiplos fatores de risco (3 ou mais) para doença arterial coronariana.
 - Objetivo do tratamento – LDL-Colesterol < 100 mg/dl.
 - Objetivo em pacientes de risco muito alto – Angina instável, pós-IAM e após revascularização do miocárdio LDL < 70 mg/dl.
- Risco intermediário – Pacientes com 2 fatores de risco.
 - Objetivo do tratamento – LDL-Colesterol < 130 mg/dl.
- Baixo risco – 0 a 1 fator de risco.
 - Objetivo do tratamento – LDL-Colesterol < 160 mg/dl.

2º passo – Avaliar as condições clínicas do paciente (diabetes, obesidade, sedentarismo, antecedentes de doença arterial coronariana).

▼ ESQUEMA DE TRATAMENTO

- Todos os pacientes devem fazer alterações no estilo de vida (dieta, exercício, não fumar, perda de peso se for obeso).

▶ HIPERTRIGLICERIDEMIA

Grupo heterogêneo de alterações na síntese e na degradação das lipoproteínas plasmáticas ricas em triglicerídios.

A hipertrigliceridemia é um fator de risco independente para doença aterosclerótica.

▼ NÍVEIS SÉRICOS DE TRIGLICERÍDIOS

- Valores normais – Crianças < 100 mg/dl; adultos < 150 mg/dl.
- Hipertrigliceridemia limítrofe – 150 a 200 mg/dl.

▼ EXAMES COMPLEMENTARES

- As frações do colesterol das lipoproteínas de alta densidade (HDL), de baixa densidade (LDL) e os triglicerídios dosadas em jejum.
- Dosagem de T4 e TSH.

▼ COMPLICAÇÕES

- Aterosclerose (aorta, coronárias, carótidas, artérias mesentéricas e periféricas).
- Angina e infarto do miocárdio
- Acidente vascular cerebral
- Aneurisma da aorta torácica e abdominal.

- Pacientes de baixo risco e com LDL-Colesterol < 190 mg/dl – Iniciar o tratamento com modificações no estilo de vida e reavaliar após 6 meses. Caso persistam níveis elevados, iniciar medicamentos.
- Pacientes de baixo risco, com LDL-Colesterol > 190 mg/dl e nos pacientes com LDL-Colesterol > 160 mg/dl e fatores de risco muito importantes – Iniciar tratamento medicamentoso.
- Pacientes de risco intermediário, com LDL-Colesterol até 160 mg/dl – Modificações do estilo de vida e reavaliar com 9 meses. Se não atingir a meta (< 100 mg/dl), iniciar tratamento com medicamentos.
- Pacientes de risco intermediário, com LDL-Colesterol > 160 mg/dl – Iniciar tratamento com medicamentos.
- Pacientes com alto risco e LDL-Colesterol entre 100 e 129 – Modificações do estilo de vida e reavaliar após 3 meses. Se não atingir a meta (< 100 mg/dl), iniciar tratamento com medicamentos.
- Pacientes de alto risco e LDL-Colesterol > 130 mg/dl – Tratamento com medicamentos desde o início.

- Hipertrigliceridemia importante – 200 a 499 mg/dl.
- Hipertrigliceridemia grave – \geq 500 mg/dl.

Hipertrigliceridemia de Causa Genética

- Combinada familiar – Autossômica dominante.
- Hiperlipidemia poligênica – Poligênica.
- Hipertrigliceridemia familiar – Autossômica dominante.
- Dislipoproteinemia familiar – Autossômica recessiva.

DISLIPIDEMIAS (CID 10: E78.0, E78.1, E78.2)

HIPERCOLESTEROLEMIA • HIPERTRIGLICERIDEMIA

Arnaldo Lemos Porto
Celmo Celso Porto

▼ CAUSAS E/OU FATORES DE RISCO

- Primárias – Anomalias genéticas.
- Secundárias – Obesidade, diabetes, gravidez, uremia/diálise, hipotireoidismo, síndrome nefrótica, acromegalia, síndrome de Cushing, lúpus eritematoso sistêmico, disgamaglobulinemias, doença de depósito de glicogênio, lipodistrofia, excessiva ingestão de bebidas alcoólicas, medicamentos (estrogênio, anticoncepcionais orais, betabloqueadores, diuréticos, glicocorticóides, isotretinoína/retinoide, inibidores da protease).

► COMO CUIDAR DO PACIENTE

Pesquisar causas secundárias e fazer o tratamento da doença subjacente ou remoção do agente responsável.

- Nos casos de hipertrigliceridemia primária, avaliar os outros membros da família em busca de anomalias genéticas.
- O tratamento é indicado na hipertrigliceridemia grave para evitar pancreatite aguda; na hipertrigliceridemia limítrofe, para evitar coronariopatia.
- Hipertrigliceridemia limítrofe tem mais importância quando associada a hipercolesterolemia.
- Exercício físico.
- Redução do peso se o paciente for obeso.
- Interromper o tabagismo.
- Não usar bebidas alcoólicas.

MEDICAMENTOS

- Fibratos – Genfibrozil, VO, 600 a 1.200 mg/dia; ou bezafibrato, VO, 600 mg/dia; ou etofibrato, VO, 500 mg/dia; ou fenofibrato, VO, 250 mg/dia; ou ciprofibrato, VO, 100 mg/dia.
- Estatinas.
- Ômega-3, VO, 4 a 10 g/dia.

▼ EVOLUÇÃO E PROGNÓSTICO

- Bom prognóstico se as causas forem eliminadas.
- Na forma primária, é necessário tratamento durante toda a vida.

▼ NOTAS PRÁTICAS

1. Sempre procurar causas secundárias – diabetes, obesidade, distúrbios alimentares, drogas, alcoolismo –, pois o controle da doença ou remoção da causa acompanha-se de normalização dos níveis dos triglicerídios sem necessidade de medicamentos.

▼ SINAIS E SINTOMAS

- Assintomática na maioria dos pacientes.
- Triglicerídios muito elevados (mais de 1.000 mg/dl) – Dor abdominal/pancreatite aguda, xantoma eruptivo, lipemia retiniana, hepatoesplenomegalia, perda de memória/demência, neuropatia periférica.

▼ COMPLICAÇÕES

- Pancreatite
- Aterosclerose
- Neuropatia periférica

2. Monitoração rigorosa, quando se administrar estatina associada a fibrato, pelo risco de rabdomiólise.
3. Modificações na alimentação e exercício físico são fundamentais no tratamento.
4. Administração de estrogênios por via transdérmica pode ser vantajoso em algumas pacientes.
5. Pacientes com AIDS em uso de inibidores da protease podem apresentar hipertrigliceridemia grave.
6. Nos pacientes com hipertrigliceridemia a realização de exercícios físicos regulares é fundamental.
7. A presença de um fator de risco agravante, história familiar de DAC prematura, síndrome metabólica, micro ou macroalbuminemia, HVE, insuficiência renal crônica, PCR ultrasensível > 3 ng/dl ou comprovação de doença aterosclerótica subclínica implica reclassificação do indivíduo para o grupo de risco imediatamente superior.

▼ BIBLIOGRAFIA

- IV Diretrizes Brasileiras sobre Dislipidemias e Prevenção da Aterosclerose. *Arquivos Brasileiros de Cardiologia*, 88(Supl. 1), abr. 2007.
- Expert Panel on Detection, Evaluation and Treatment of High Blood Cholesterol in Adults (Adult Treatment Panel III).
- Guimarães, A.C. Dislipidemias. In: Porto, C.C. e Porto, A.L. *Doenças do Coração. Prevenção e Tratamento*. 2ª ed. Guanabara Koogan, 2005.
- Porto, C.C. Fatores de risco e doenças cardiovasculares. In: Porto, C.C. e Porto, A.L. *Doenças do Coração. Prevenção e Tratamento*, 2ª ed. Guanabara Koogan, 2005.

DISMENORREIA (CID 10: N94.6)

CÓLICA MENSTRUAL

Mário Approbato

▶ A DOENÇA

Dor pélvica que ocorre na época da menstruação ou próximo a ela.

Primária ou Funcional – Dor na ausência de lesão pélvica identificável, devida a fatores intrínsecos do próprio útero. Surge no início da menstruação e permanece algumas horas. Em algumas pacientes, dura vários dias. Predomina na adolescência e nas mulheres jovens.

Secundária ou Adquirida – Dor relacionada à presença de uma lesão pélvica. Quase sempre a dor é mais intensa do que a da dismenorreia primária, às vezes com características da patologia de base (endometriose, por exemplo). É progressiva, isto é, aumenta com o passar dos anos e com o agravamento da doença subjacente. É observada em todas as idades.

▼ CAUSAS

- Primária (etiologia desconhecida).
- Secundária
 - Anomalias congênitas do útero ou da vagina obstruindo a passagem do fluxo menstrual.
 - Fixação de estruturas pélvicas, principalmente por aderências pós-infecção.
 - Endometrite
 - Estenose cervical pós-cauterizações ou infecções.
 - Infecção pélvica
 - Adenomiose, endometriose, tumores pélvicos (leiomiomas)

▼ FATORES DE RISCO

- Primária (nuliparidade, história familiar positiva).
- Secundária (infecção pélvica, doenças sexualmente transmissíveis, endometriose).

▶ COMO CUIDAR DA PACIENTE

MEDICAMENTOS

- **Dismenorreia primária**
 - Ácido acetilsalicílico, VO, 650 mg, 6/6 h; ou indometacina, VO, 50 mg/dia; ou ibuprofeno – 300-600 mg, 12/12 h; ou naproxeno, VO, 550 mg, 12/12 h; ou ácido mefenâmico, VO, 500 mg, 8/8 h.
- **Dor intensa** – Butilbrometo de escopolamina, EV, 10 a 20 mg, dose única, lentamente.
 - Contraceptivos hormonais em casos selecionados.
 - Antieméticos.
- **Dismenorreia secundária** – Tratamento da doença de base.

▼ EVOLUÇÃO E PROGNÓSTICO

- Primária – Melhora com a idade e a gravidez.
- Secundária – Depende da doença subjacente.

▼ SINAIS E SINTOMAS

- **Dismenorreia leve** – Desconforto pélvico, cólica ou sensação de peso no primeiro dia da menstruação.
- **Dismenorreia moderada** – Desconforto ou cólicas que ocorrem nos primeiros 2-3 dias da menstruação, acompanhadas de mal-estar e cefaleia.
- **Dismenorreia grave** – Cólicas intensas durante 2 a 7 dias, quase sempre acompanhadas de anorexia, náuseas, vômitos, cefaleia, irritabilidade.

Na dismenorreia secundária, a dor pode irradiar para a região lombar, quando há focos de endometriose nos ligamentos uterossacrais, ou se acompanhar de diarreia com sangue, quando os focos de endometriose se localizam na parede do reto.

▼ DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

- Infecção pélvica ou genital, infecção das vias urinárias
- Complicação da gravidez (encarceramento devido a aderências entre o útero e a pelve).
- Abortamento incompleto
- Gravidez ectópica
- Neoplasia uterina ou ovariana
- Cólon irritável

▼ EXAMES COMPLEMENTARES

Ultrassonografia pélvica.

▼ COMPROVAÇÃO DIAGNÓSTICA

- Dados clínicos + Ultrassonografia.
- Em algumas pacientes pode ser necessário laparoscopia com biópsia para exame histopatológico de lesões pélvicas.

▼ NOTA PRÁTICA

1. Na dismenorreia primária é conveniente iniciar o medicamento 1 a 2 dias antes da data prevista para a menstruação, mantendo o medicamento 2 dias após o fluxo menstrual ter-se iniciado.

▼ BIBLIOGRAFIA

- Lima, G.R. *et al.* Dismenorreia. In: *Ginecologia de Consultório*. EPM, 2003.
- Wentz, A.C. e Rapkin, A.J. Dor pélvica e dismenorreia. In: Novak. *Tratado de Ginecologia*, 12ª ed. Guanabara Koogan, 1998.

DISPEPSIA FUNCIONAL (CID 10: K30)

MÁ DIGESTÃO • DESCONFORTO PÓS-PRANDIAL

José Abel Alcanfor Ximenes
Nilva Maria Andrade Sá

► A DOENÇA

Síndrome caracterizada por sintomas de origem atribuída à região gastroduodenal, como dor ou queimação epigástrica, plenitude pós-prandial e saciedade precoce, de caráter persistente ou recorrente, na ausência de doença orgânica, sistêmica ou metabólica que os justifique (ver Cap. Gastrites).

Sua prevalência mundial gira em torno de 25%.

▼ CRITÉRIOS DIAGNÓSTICOS (ROMA III)

- Presença de um ou mais dos seguintes sintomas nos últimos 3 meses e com início há pelo menos 6 meses:
 - Plenitude pós-prandial
 - Saciedade precoce
 - Dor epigástrica
 - Queimação epigástrica
- Ausência de evidência de doença estrutural (incluindo endoscopia digestiva alta) que justifique os sintomas.

▼ CLASSIFICAÇÃO DA DISPEPSIA FUNCIONAL (ROMA III)

- Síndrome do desconforto pós-prandial – Caracterizada por incômoda plenitude pós-prandial após refeições habituais e/ou saciedade precoce impedindo o término da refeição várias vezes por semana, com ou sem empachamento e eructações.
- Síndrome da dor epigástrica – Caracterizada por dor ou queimação epigástrica intermitente, pelo menos uma vez por semana, de moderada ou forte intensidade, não generalizada nem localizada em outras regiões abdominais ou torácicas, não aliviada por defecação ou eliminação de flatos e que não preenche critérios para distúrbios de vesícula biliar ou esfíncter de Oddi. Caracteristicamente piora às refeições.
- Pode haver sobreposição de ambas as síndromes.

▼ CAUSAS

Não há causa definida e sim múltiplos possíveis fatores envolvidos em sua gênese:

- Hipersensibilidade gástrica e/ou duodenal.
- Alterações de motilidade gastrointestinal (retardo no esvaziamento gástrico, redução na acomodação gástrica, hipomotilidade antral pós-prandial, resposta motora duodenal inadequada a ácidos e nutrientes, excesso de contrações do fundo gástrico pós-prandiais).
- Atividade mioelétrica alterada.
- Anormalidades fisiopatológicas e microbiológicas de relevância clínica incerta (gastrite associada a *Helicobacter pylori*, duodenite crônica, erosões pré-pilóricas).

► COMO CUIDAR DO PACIENTE

- Informação sobre a benignidade do quadro e orientações ao paciente muitas vezes são suficientes para a melhora dos sintomas e são parte essencial do tratamento.
- Não há evidências suficientes para se indicarem drogas diferentes de acordo com a classificação da dispepsia funcional, apesar de os sintomas de saciedade precoce e plenitude

▼ FATORES DE RISCO

- Ansiedade
- Depressão
- Hábitos alimentares inadequados
- Infecção por *Helicobacter pylori* (controverso)

▼ SINAIS E SINTOMAS

- Dor ou queimação epigástrica
- Plenitude pós-prandial
- Saciedade precoce
- Empachamento
- Náuseas e vômitos
- Eructações

▼ DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

- Doenças gastroduodenais: gastrites, úlcera péptica, câncer gástrico, doenças infiltrativas (gastrite eosinofílica, doença de Crohn, sarcoidose), gastroparesia diabética.
- Doenças esofágicas: doença do refluxo gastroesofágico, câncer esofágico.
- Doenças do pâncreas e vias biliares: pancreatite crônica, carcinoma pancreático, coledocite, tumor de vias biliares, distúrbios do esfíncter de Oddi.
- Dispepsia secundária ao uso de medicamentos (anti-inflamatórios não esteroides, alendronato, orlistat, suplementos de ferro e potássio, digitálicos, teofilina, antibióticos).
- Outros: isquemia mesentérica crônica, síndrome do cólon irritável, parasitose intestinal (ancilostomíase, strongiloidíase, giardíase), dor de parede abdominal, radiculopatia de nervos torácicos, hipotireoidismo, hipercalcemia.

▼ EXAMES COMPLEMENTARES

- Endoscopia digestiva alta (EDA) – Principal exame no diagnóstico de dispepsia funcional (necessária para afastar causas secundárias).
- Pesquisa de *Helicobacter pylori* – Pode ser realizada por EDA, teste respiratório, sorologia ou antígeno fecal.
- Radiografia de esôfago-estômago-duodeno e US de abdômen superior – São de menor utilidade e devem ser solicitadas, assim como outros exames, de acordo com as hipóteses diagnósticas.
- Exame parasitológico de fezes – Deve ser solicitado se houver suspeita de parasitose intestinal.

▼ COMPROVAÇÃO DIAGNÓSTICA

Dados clínicos + Exames complementares para excluir doenças orgânicas, sistêmicas ou metabólicas.

- pós-prandial responderem mal aos inibidores da bomba de prótons.
- Não há evidências convincentes de que medidas dietético-comportamentais sejam eficazes, embora estas sejam frequentemente ressaltadas:
 - Refeições mais frequentes e de menor volume.

DISPEPSIA FUNCIONAL (CID 10: K30)

MÁ DIGESTÃO • DESCONFORTO PÓS-PRANDIAL

José Abel Alcanfor Ximenes
Nilva Maria Andrade Sá

- Evitar alimentos gordurosos e os que exacerbam os sintomas.
- Não usar café, chá, chocolate, refrigerantes gasificados e à base de cola, bebidas alcoólicas.
- Abandonar o tabagismo.
- Evitar o uso de AAS e anti-inflamatórios não esteroides (AINEs).
- * Tanto o Consenso Maastricht III quanto o Roma III recomendam o tratamento para *Helicobacter pylori* em pacientes com Dispepsia Funcional e infecção confirmada. Tal recomendação deve ser vista com cautela em países como o Brasil onde a prevalência desta bactéria é muito alta. O 2º Consenso Brasileiro sobre *Helicobacter pylori* não indica o tratamento no caso de Dispepsia Funcional, sugerindo a realização de um estudo nacional a respeito.
- * Tratar condições associadas (Transtornos de Ansiedade, Transtorno do Humor).

MEDICAMENTOS

- Tratamento sintomático (antiácidos, antieméticos).
- Bloqueadores H₂ ou inibidores da bomba de prótons (IBPs), com preferência pelos IBPs (ver Cap. Úlcera Péptica).
- Medicamentos procinéticos:
 - Domperidona – 10 mg, VO, 3×/dia (15 a 30 min antes das refeições e, se necessário, ao deitar. Dose máxima diária: 80 mg).
 - Metoclopramida – 10 mg, VO, 3×/dia (10 min antes das refeições).
- Antibióticos para erradicação do *Helicobacter pylori* (ver Cap. Úlcera Péptica).
- Antidepressivos e ansiolíticos.

EVOLUÇÃO E PROGNÓSTICO

- * A maioria dos pacientes permanece sintomática a longo prazo, embora haja períodos de remissão.

NOTAS PRÁTICAS

1. O diagnóstico de Dispepsia Funcional só deve ser firmado após adequada investigação clínica e exames complementares (EDA e outros, conforme necessário). Se não for feita tal investigação, o diagnóstico é de Dispepsia Não Investigada.
2. Pacientes com dispepsia de início recente sem sinais de alarme (maiores de 45 anos, perda de peso, disfagia, sangramento gastrointestinal, anemia ferropriva, vômitos recorrentes, icterícia, massa epigástrica palpável, linfonodomegalia, história familiar de malignidade esofágica ou gástrica) e que não fazem uso de AAS ou AINEs não necessitam de EDA, podendo-se optar por tratamento empírico com IBPs ou pesquisa não invasiva de *Helicobacter pylori*. Se positiva, considerar erradicação; caso negativa, tratar com IBPs por 4 a 8 semanas. EDA será solicitada se não houver melhora dos sintomas ou caso haja recorrência.
3. Pacientes com sintomas refratários devem ter o diagnóstico revisto; caso confirmado, pode-se tentar antidepressivos tricíclicos em baixas doses, antiespasmódicos, psicoterapia ou, caso os sintomas de empachamento e saciedade precoce sejam proeminentes, drogas que relaxem o fundo gástrico (sumatriptano, buspirona, tegaserode ou clonidina).

BIBLIOGRAFIA

- Coelho, L.G.V. e Zaterka, S. II Consenso Brasileiro sobre *Helicobacter pylori*. *Arq. Gastroenterol.*, 42(2), 2005.
- Dani, R. *Gastroenterologia Essencial*, 3ª ed. Guanabara Koogan, 2006.
- Drossman, D.A. The functional gastrointestinal disorders and the Rome III Process. *Gastroenterology*, 130(5):1377-1556, 2006.
- Malfertheiner, P. et al. Current concepts in the management of *Helicobacter pylori* infection: the Maastricht III Consensus Report. *Gut*, 56(6):772-781, 2007.
- Oliveira, R.B. de. Estômago e duodeno. In: Porto, C.C. e Porto, A.L. *Semiologia Médica*, 6ª ed. Guanabara Koogan, 2009.
- Talley, N.J. Functional gastrointestinal disorders: irritable bowel syndrome, dyspepsia, and non cardiac chest pain. In: Goldman, L. e Ausiello, D. *Cecil Medicine*, 23ª ed. Saunders Elsevier, 2008.

DISPLASIAS MAMÁRIAS BENIGNAS (CID 10: N60)

DOENÇA FIBROCÍSTICA DA MAMA • FIBROADENOMA

Mário Approbato

► A DOENÇA

As displasias benignas da mama compreendem a doença fibrocística da mama, atualmente denominada alteração funcional benigna da mama (AFBM), e o fibroadenoma.

O fibroadenoma deve ser diferenciado das AFBM, pois é um tumor sólido benigno, de limites nítidos, com bordas lisas, móvel; mais comum em adolescentes e mulheres jovens.

Os cistos são formados por elementos distais glandulares de unidades lobulares que se dilatam. (Qualquer espaço cheio de líquido que não represente um canal dilatado é considerado um cisto.) O estroma ao redor do cisto é frequentemente fibroso. Mas pode haver alteração fibrosa do estroma sem formação de cisto (fibroma da mama).

Ver Cap. Câncer de Mama.

▼ SINAIS E SINTOMAS

- Frequentemente assintomáticas
- Dor ou hipersensibilidade da mama que desaparece ou melhora após a menstruação.
- Os nódulos mamários benignos são lisos, regulares e móveis.
- Às vezes suas características se modificam de acordo com a fase do ciclo menstrual.
- Ingurgitamento das mamas
- Adensamento das mamas
- Secreção mamilar leitosa (geralmente é benigna). As descargas mamilares sanguinolentas ou "em água de carne" são suspeitas e devem ser investigadas.

▼ DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

- Todo nódulo ou eczema da mama deve levantar a suspeita de câncer de mama.
- Mastodinia cíclica – Hipersensibilidade da mama no período pré-menstrual.
- Dor mamária não cíclica – Adenose esclerosante, cistos, dor referida.
- Outras causas de dor na região mamária – Costocondrite, espasmo muscular, neuralgia, ansiedade, depressão, câncer

► COMO CUIDAR DA PACIENTE

Aspirar com agulha os cistos palpáveis. Reexaminar após 2 meses para avaliação de massa recorrente. Embora seja frequente o encaminhamento do líquido aspirado para citologia, esse procedimento não tem utilidade no diagnóstico de tumores benignos ou malignos a não ser que o líquido seja hemorrágico.

MEDICAMENTOS

- Mastodinia – Ácido gamalinolênico, VO, 60 a 180 mg/dia, durante 3 a 6 meses.

▼ EVOLUÇÃO E PROGNÓSTICO

Evolução crônica.

de mama, angina do peito, refluxo gastroesofágico, tumor de Pancoast.

- Necrose gordurosa – Nódulo sólido, com ou sem dor, que pode imitar o carcinoma.
- Flebite superficial das veias toracoepigástricas – Hipersensibilidade, eritema e endurecimento da área correspondente.
- Abscesso – Dor intensa, espontânea e à palpação, eritema, nem sempre se trata de uma massa definida.
- Herpes-zóster
- Eczema
- Ectasia ductal bilateral é a causa mais comum de secreção do mamilo.
- Galactorreia bilateral (tumores hipofisários secretores de prolactina) – Geralmente em associação com amenorreia de causa medicamentosa (isoniazida, metildopa, tiazídicos, antidepressivos tricíclicos) ou traumática.
- Papiloma intraductal unilateral – Secreção espontânea de um ducto, às vezes sanguinolenta.

▼ EXAMES COMPLEMENTARES

- Mamografia – Os sinais de malignidade incluem massa com limites irregulares, calcificações agrupadas, deformação anatômica, dilatação ductal.
- Ultrassonografia – Permite diferenciar lesões císticas de lesões sólidas.
- Aspiração com agulha fina – Possibilita a diferenciação entre lesões císticas e sólidas.
- Biópsia de agulha de fragmento de tecido – Geralmente não indicado para a doença fibrocística.
- Biópsia excisional – Indicada para todos os nódulos sólidos que não sejam seguramente benignos.

▼ COMPROVAÇÃO DIAGNÓSTICA

Dados clínicos + Aspiração com agulha fina ou biópsia + Exames de imagem.

▼ NOTAS PRÁTICAS

1. Toda paciente com nódulo na mama ou secreção sanguínea deve ser rigorosamente investigada (ver Cap. Câncer de Mama).
2. A mamografia tem menor sensibilidade em mamas densas, geralmente de pacientes jovens, e, nesses casos, é obrigatório complementar o exame com ultrassonografia mamária.

▼ BIBLIOGRAFIA

- Giuliano, A.E. Doenças benignas da mama. In: Novak. *Tratado de Ginecologia*, 12ª ed. Guanabara Koogan, 1998.
- Hindle, W.H. *et al.* Lack of utility in clinical practice of cytologic examination on nonbloody cyst fluid from palpable breast cysts. *Am. J. Obstet. Gynecol.*, 182:1300-1305, 2000.

DISRAFISMO ESPINHAL (CID 10: Q05.9)

ESPINHA BÍFIDA • MENINGOCELE • MIELOMENINGOCELE

César de Paula Lucas

► A DOENÇA

Disrafismo espinhal é o fechamento defeituoso da coluna vertebral e compreende 2 tipos: **espinha bífida fechada** e **espinha bífida aberta**.

- **Espinha bífida fechada** – Ausência congênita do processo espinhoso associada a diversos graus de variações da lâmina vertebral. Não há exposição das meninges nem de tecido neural.
- **Espinha bífida aberta** – **Meningocele**: defeito neural nos arcos vertebrais com distensão cística das meninges, porém sem

anormalidades do tecido neural. Há déficit neural em 33% dos pacientes.

- **Mielomeningocele**: defeito neural dos arcos vertebrais com dilatação cística das meninges, associada a anormalidade estrutural ou funcional medular ou da cauda equina.
- Outros defeitos associados ao disrafismo espinhal: **lipomiolose, lipomielomeningocele, raquisquise** e **cistos dermais**.

► MIELOMENINGOCELE

▼ SINAIS E SINTOMAS

- Exposição cutânea de tecidos neurais.
- Distúrbios da marcha e redução da força muscular.
- Atrofia muscular, membros curtos e deformidades dos pés e tornozelos.
- Dor e déficit sensitivo
- Incontinência urinária e fecal
- Lombalgia, cifose e escoliose
- Hidrocefalia

▼ EXAMES COMPLEMENTARES

- Dosagem sérica de alfafetoproteína – Altos índices maternos durante a 15ª e 20ª semanas gestacionais elevam em até 224 vezes o risco relativo de defeitos do tubo neural.

- Dosagem amniótica de alfafetoproteína – Elevada nos defeitos do tubo neural, com pico entre a 13ª e 15ª semanas gestacionais.
- Ultrassonografia pré-natal – Detecta 95% dos casos de espinha bífida.
- TC e RM da coluna vertebral – Mostram nitidamente as alterações das estruturas da coluna vertebral.

▼ DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

Alterações e/ou lesões de pele situadas medianamente ao longo da coluna vertebral: hipertricose, lipoma e descoloração hemangiomasiosa.

▼ COMPROVAÇÃO DIAGNÓSTICA

Dados clínicos + Exames de imagem.

► COMO CUIDAR DO PACIENTE

- Posição de Trendelenburg
- Cobertura da lesão com esponjas embebidas em soro fisiológico.
- Antibioticoterapia apenas nas mielomeningoceles rotas.
- Reconstrução cirúrgica nas primeiras 36 horas.

▼ EVOLUÇÃO E PROGNÓSTICO

- O prognóstico é determinado pelo número e gravidade das anormalidades.
- Bons resultados com tratamento, em muitos pacientes.
- Pode haver sequelas.

▼ NOTA PRÁTICA

1. O tratamento pode requerer a participação de vários especialistas (neurocirurgião, ortopedista, urologista, pediatra).

▼ BIBLIOGRAFIA

- **Epstein, N.E., Rosenthal, R.D. e Zito, J.** Shunt placement and myelomeningocele repair: simultaneous versus sequential shunting. *Childs Nerv. Syst.* 1:145-7, 1985.
- **Husbbalah, M.Y. e Hoffman, H.J.** Early repair of myelomeningocele and simultaneous insertion of VP shunt: technique and results. *Neurosurgery*, 20:21-3, 1987.
- **Maclone, D.G.** Technique for closure of myelomeningocele. *Childs Brain*, 6:65-73, 1980.

DISSECÇÃO AÓRTICA AGUDA (CID 10: I71.0)

ANEURISMA DISSECANTE DA AORTA

Aleksander Dobrianskyj
Marco Antonio de Mattos

► A DOENÇA

Condição clínica na qual o sangue sai do seu canal normal na aorta, em consequência de ruptura da íntima, produzindo um falso lúmen entre a íntima e a camada média. A progressão da dissecção se faz anterógrada e retrogradamente.

A taxa de mortalidade é de 3,2/100 mil/ano e a maioria morre nas primeiras 48 horas após a admissão ou 1,4% por hora.

Oitenta a 90% dos casos de dissecção aórtica aguda ocorrem após os 60 anos de idade.

De acordo com o ponto de início e a extensão da dissecção, são usadas duas classificações: a de DeBakey e a de Stanford.

Classificação de DeBakey

Tipo I – Compromete a aorta ascendente, logo acima da valva aórtica, até a bifurcação das artérias ilíacas.

Tipo II – Limitada à aorta ascendente.

Tipo IIIA – Dissecção localizada na aorta torácica, até o hiato diafragmático.

Tipo IIIB – Dissecção toracoabdominal.

Classificação de Stanford

Tipo A – Dissecção limitada à aorta ascendente e início do arco aórtico ou toda a aorta (inclui os tipos I e II de DeBakey).

Tipo B – Dissecção da aorta abaixo da artéria subclávia esquerda (inclui os tipos IIIA e IIIB de DeBakey).

▼ CAUSAS E FATORES DE RISCO

- Doenças aórticas, tais como dilatação aórtica, aneurismas, ectasia anuloaórtica, aberrações cromossômicas (síndromes de Turner e de Noonan), hipoplasia do arco aórtico, arterite aórtica, coarctação da aorta, válvula aórtica bicúspide e doenças hereditárias do tecido conjuntivo (síndrome de Marfan e Ehlers-Danlos) são fatores de risco bem estabelecidos.
- Síndrome de Marfan é responsável pela maioria dos casos de dissecção em pacientes com idade inferior a 40 anos.
- Cocaína tem sido associada a dissecção em indivíduos saudáveis e normotensos, relacionada ao aumento abrupto da pressão arterial e da frequência cardíaca pela liberação adrenergica.
- Em mulheres com idade inferior a 40 anos, 50% das dissecções ocorrem durante a gravidez.

▼ SINAIS E SINTOMAS

- Dor intensa, de início abrupto, localizada na parede torácica anterior, com irradiação para a região interescapular.
- Dor na região dorsal ou na região abdominal, com irradiação para a região inguinoescrotal.
- Manifestações clínicas de acidente vascular cerebral (10% dos pacientes).
- Assimetria de pulso, oligúria, isquemia de membros, paraplegia, isquemia mesentérica.
- Insuficiência aórtica em 18-50% dos pacientes e sopro diastólico aórtico em 25%.
- Pressão arterial diastólica abaixo de 70 mm Hg.

- Abafamento das bulhas cardíacas (tamponamento por hemorragia intrapericárdica).
- Infarto agudo do miocárdio (dissecção do óstio coronário).
- Rouquidão ou voz bitonal
- Hipotensão arterial

▼ DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

- Infarto agudo do miocárdio, angina instável
- Embolia pulmonar.
- Pneumotórax
- Pericardite aguda
- Úlcera duodenal perfurada
- Pancreatite aguda.
- Infarto mesentérico
- Lombalgia aguda

▼ EXAMES COMPLEMENTARES

- ECG – Pode ser normal. Alterações inespecíficas de ST-T. Importante no diagnóstico diferencial com infarto agudo do miocárdio.
- Rx do tórax – Não é um exame importante no diagnóstico da dissecção aórtica aguda.
- Ecocardiografia transesofágica – Aorta ascendente dilatada, insuficiência valvar aórtica com desabamento das cúspides, linha de dissecção, falso lúmen e fluxo a partir do sítio de origem da dissecção, derrame pericárdico.
- TC – Reconhece o falso lúmen e a extensão da dissecção, derrame pericárdico e pleural, hematoma de parede aórtica. A TC *slice* produz excelentes imagens pela reconstrução tridimensional das lesões desde a raiz da aorta.
- RM (se for disponível e o paciente estiver hemodinamicamente estável, é o exame de escolha) – Mesma sensibilidade da TC mas com maior especificidade.
- Aortografia
- Cinecoronariografia

Outra alternativa é a determinação de um marcador bioquímico sérico: a proteína de cadeia pesada miosina do músculo liso. A dissecção causa um extenso dano às células musculares lisas da média, levando à liberação de proteínas estruturais, incluindo a cadeia pesada miosina do músculo liso, na circulação sanguínea. O pico ocorre após 3 horas do início dos sintomas, com valor de normalidade de 2,5 µg/l e nos casos de dissecção aguda excede 22,4 µg/l. É altamente sensível e específica.

▼ COMPROVAÇÃO DIAGNÓSTICA

Dados clínicos + Ecocardiograma + TC e/ou RM.

▼ COMPLICAÇÕES

- Ruptura da aorta
- Insuficiência valvar aórtica aguda grave é a segunda causa mais comum de morte nesses pacientes
- Dissecção do óstio coronário
- Necrose mesentérica, necrose de membros inferiores
- Paraplegia
- Isquemia cerebral

DISSECÇÃO AÓRTICA AGUDA (CID 10: I71.0)

ANEURISMA DISSECANTE DA AORTA

Aleksander Dobrianskyj
Marco Antonio de Mattos

► COMO CUIDAR DO PACIENTE

• TRATAMENTO CLÍNICO

- Dissecção do tipo B sem complicações graves.
- Dissecção estável da crossa da aorta.
- Dissecção crônica do tipo A e B sem complicações.

• TRATAMENTO CIRÚRGICO

- Dissecção aguda do tipo A.
- Dissecção aguda do tipo B complicada por ruptura da aorta, aneurisma sacular, isquemia de membros e órgãos vitais, dissecção retrógrada para aorta ascendente.
- Pacientes com síndrome de Marfan.

MEDICAMENTOS

- Nitroprussiato de sódio para reduzir a pressão arterial sistólica para 100 a 120 mm Hg.
- Suspende anticoagulante.
- Betabloqueador para reduzir a velocidade do fluxo sanguíneo.

▼ EVOLUÇÃO E PROGNÓSTICO

Os preditores de mortalidade intra-hospitalar são: dissecção proximal, idade > 65 anos, característica migratória da dor, choque, déficit de pulso e alterações neurológicas.

- Taxa de mortalidade elevada
- Sobrevida em 10 anos dos pacientes operados é de 40%.

- Risco de nova dissecção é de 10% em 5 anos e 20% em 10 anos.

▼ NOTAS PRÁTICAS

1. Dor torácica sugestiva de infarto do miocárdio, sem evidência eletrocardiográfica dessa afecção, levanta a suspeita de dissecção aórtica aguda.
2. Logo que se suspeitar de dissecção aórtica, o paciente deve ser imediatamente internado para tratamento especializado (tratamento precoce aumenta a possibilidade de sobrevida).
3. Em geral a dor da dissecção é de forte intensidade no início, enquanto a do IAM vai aumentando de intensidade ao longo do tempo.
4. A dor da dissecção comumente não se irradia para o pescoço, ombro ou braço, ao contrário do IAM.
5. Pacientes com dissecção da aorta ascendente e arco mais frequentemente têm dor na parede anterior do tórax enquanto na dissecção da aorta descendente a dor é nas costas e no abdômen.

▼ BIBLIOGRAFIA

- Vianna, C.B., Ramires, J.F.R. e Stolf, N.A.G. Dissecção aguda da aorta. In: Porto, C.C. e Porto, A.L. *Doenças do Coração. Prevenção e Tratamento*, 2ª ed. Guanabara Koogan, Rio de Janeiro, 2005.

DISTONIAS (CID 10: G24)

Denise Sisterolli Diniz
Lauro Desidério Jesuino Junior

► A DOENÇA

Movimentos involuntários provocados por contrações musculares sustentadas, levando à torção de um segmento corporal, movimentos repetitivos ou posturas anormais. Os movimentos podem ocorrer em qualquer parte do corpo, incluindo musculatura axial, cranial e dos membros.

▼ CAUSAS

Distonias Primárias

- Distonia idiopática esporádica.
- Distonia idiopática de torção (autossômica dominante, ligada ao cromossomo 9).
- Distonia levodopa (sensível, autossômica dominante, devida a deficiência do GTP-cidoidrolase).
- Distonia mioclônica (autossômica dominante).
- Distonia parkinsoniana (ligada ao cromossomo X).

Distonias Secundárias

- Devidas a lesões cerebrais focais.
- Associadas a doenças degenerativas do sistema nervoso central.
- Devidas a transtornos metabólicos (doença de Wilson).
- Secundárias a tóxicos e/ou medicamentos.

Evidências que sugerem distonia secundária:

- Antecedentes pessoais positivos (trauma craniano, trauma periférico, encefalites).
- Presença de sinais neurológicos adicionais (demência, atraso de desenvolvimento, crises epiléticas, transtornos oculomotores, ataxia, déficit motor, espasticidade, amiotrofia).
- Distonia fixa desde o início.
- Comprometimento precoce da linguagem (articulação, fonação).
- Hemidistonia.
- Anormalidades nos exames de neuroimagem.
- Anormalidades nos exames laboratoriais.

CLASSIFICAÇÃO DAS DISTONIAS DE ACORDO COM A ÁREA CORPORAL COMPROMETIDA

- **Focal** – Afeta uma única região do corpo. Raramente, os movimentos distônicos se disseminam para uma região adjacente, passando a ser segmentar. Tipos: Blefaroespasmó, distonia oromandibular, torcicolo espasmódico, distonia espástica, câibras dos escrivães (**ver Caps. Torcicolo e Câibras**).
- **Segmentar** (dois segmentos contíguos) – Afeta gravemente regiões específicas do corpo, tais como musculatura da cintura escapular e umeral.

- **Multifocal** (dois ou mais segmentos não contíguos).
- **Unilateral** (hemidistonia).
- **Generalizada** (acometendo no mínimo os membros inferiores e qualquer outra parte do corpo) – Síndrome caracterizada por movimentos que resultam em posturas mantidas, frequentemente bizarras.

▼ SINAIS E SINTOMAS

- Contrações dos músculos do pescoço (torcicolo).
- Contrações ritmadas dos músculos dos olhos, mandíbula e face.
- Contração espasmódica dos músculos da cintura escapular e umeral.

▼ DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

- **Acatísia** – Impossibilidade de sentar-se, permanecer sentado ou ficar parado em qualquer posição.
- **Atetose** – Movimentos incoordenados, de grande amplitude, sinuosos, afetando principalmente as extremidades e a face.
- **Balismo** – Movimentos amplos, relacionados com as grandes articulações, lembrando o ato de arremessar. Hemibalismo, movimentos restritos a um lado do corpo.
- **Coreia** – Movimentos rápidos, irregulares, súbitos, de média amplitude, nos membros e na face, acompanhados de hipotonia. (**Ver Cap. Coreia**.)
- **Estereotípias** – Repetição do mesmo movimento e/ou mesmas palavras por tempo prolongado.
- **Miclonias** – Contração rápida e involuntária de grupos musculares de ocorrência irregular.
- **Distúrbios de movimento associados a medicamentos** – Anticonvulsivantes (**fenitoína, fenobarbital, carbamazepina, etosuximida** e, mais raramente, **gabapentina, valproato**), antidepressivos tricíclicos em associação com inibidores da MAO, mais raramente **fluoxetina**; anti-histamínicos e anti-colinérgicos (**clorfeniramina, difenidramina, cimetidina, ranitidina, cipro-heptadina**); estimulantes (**metilfenidato, pemolina, cocaína**); fármacos cardiovasculares (**cálcio, verapamil, amiodarona**); antibacterianos (**penicilinas e cefalosporinas, cloroquina**).
- **Tiques** – Movimentos involuntários de curta duração, bruscos, irregulares e repetitivos. (**Ver Cap. Tiques**.)
- **Síndrome de Tourette** – Tiques múltiplos de caráter genético autossômico dominante, com início na infância (**ver Cap. Tiques**).

► COMO CUIDAR DO PACIENTE

MEDICAMENTOS

- **Biperideno**, VO, dose inicial de 1-2 mg/dia, aumentando gradativamente até a melhora dos sintomas ou surgimento de efeitos colaterais (doses terapêuticas variam de 8-30 mg/dia, mas podem chegar a 60 mg/dia).
- **Triexifenidil**, VO, 8/8 ou 6/6 h às refeições, 6-15 mg/dia.

- **Baclofeno**, VO, 8/8 ou 6/6 h, doses com aumento gradativo até 40-120 mg/dia para adultos. Na distonia generalizada idiopática, crianças usam 0,3 a 2 mg/kg/dia.
- **Carbamazepina**, VO, 10-30 mg/kg/dia.
- **Clobazam**, VO, 10-60 mg/dia; ou **primoziada**, VO, dose inicial de 1 mg à noite, aumentando gradativamente até doses não superiores a 10 mg/dia.

- **Clonazepam**, VO, 0,5 mg à noite, podendo aumentar 0,5 mg por semana, até chegar a 1,5-12 mg/dia. É principalmente útil nas distonias que pioram com o estresse e a ansiedade.
- **Levodopa**, VO, pequenas doses podem ser suficientes para abolir completamente os sintomas nas distonias L-dopa responsivas.
- **Toxina botulínica** – Doses de acordo com o tamanho do músculo, não ultrapassando 300-400 unidades. Indicada nas distonias focais e segmentares (as aplicações devem ser repetidas a cada 3 ou 6 meses).
- **Doença de Wilson** – Tratamento específico.
- **TRATAMENTO CIRÚRGICO** – Palidotomia, rizotomia cervical e talamotomia estereotáxica, em casos especiais. Vem crescendo o uso da estimulação cerebral profunda (ECP), em detrimento dos outros procedimentos cirúrgicos já citados.

▼ EVOLUÇÃO E PROGNÓSTICO

As distonias de caráter hereditário e degenerativo são crônicas e progressivas.

▼ PREVENÇÃO

Nas distonias secundárias a medicamentos, suspensão da droga.

▼ NOTAS PRÁTICAS

1. Síndrome de Meige (blefaroespasmos, distonia oromandibular) – Piscar involuntário, esgaras, trituração da mandíbula.

2. Torcicolo – Sensação de tração seguida de torção contínua e desvio da cabeça e pescoço (**ver Cap. Torcicolo**).
3. Distonia espástica – Contração involuntária dos músculos laríngeos, resultando em voz rouca ou chiante.
4. Distonia ocupacional – Espasmos distônicos que têm início com a realização de ações repetitivas, por exemplo, câibras dos digitadores (**ver Cap. Câibras**).
5. A injeção de toxina botulínica nos grupos musculares afetados é altamente eficaz nas distonias focais e segmentares.

▼ BIBLIOGRAFIA

- **Albanese, A., Barnes, M.P. e Bhatia, K.P. et al.** A systematic review on the diagnosis and treatment of primary (idiopathic) dystonia and dystonia plus syndromes: report of an EFNS/MDS-ES Task Force. *Eur. J. Neurol.*, 13:433, 2006.
- **Fieller, G. e Mariford, M.** *Neurologia*. Guanabara Koogan, 2002.
- **Klein, C. e Ozelius, L.J.** Dystonia: clinical features, genetics, and treatment. *Curr. Opin. Neurol.*, 15:491, 2002.
- **Melo-Souza, S.E.** *Tratamento das Doenças Neurológicas*. Guanabara Koogan, 2008.
- **Pretto, T.E., Dalvi, A., Kang, U.J. e Penn, R.D.** A prospective blinded evaluation of deep brain stimulation for the treatment of secondary dystonia and primary torticollis syndromes. *J. Neurosurg.*, 109:405, 2008.
- **Tarsy, D. e Simon, D.K.** Dystonia. *N. Engl. J. Med.*, 355:818, 2006.

DISTROFIAS MUSCULARES (CID 10: G71.0)

DISTROFIA MUSCULAR DE DUCHENNE • DISTROFIA MUSCULAR DE BECKER •
DISTROFIA MUSCULAR FÁSCIO-ESCÁPULO-UMERAL

Marcelo Michel Hanna

► A DOENÇA

Grupo de doenças degenerativas, hereditárias e progressivas dos músculos esqueléticos, caracterizadas por distribuição simétrica da fraqueza muscular e da atrofia, além da preservação da sensibilidade e dos reflexos cutâneos.

CLASSIFICAÇÃO

- Distrofias recessivas ligadas ao X
 - Distrofia de Duchenne
 - Distrofia de Becker, Distrofia de Emery-Dreifuss

- Distrofias autossômicas dominantes
 - Distrofia fásquio-escápulo-umeral.
 - Distrofia escápulo-peroneal.
 - Distrofia muscular forma das cinturas.
 - Distrofia muscular distal
 - Miopatias oculares
- Distrofias autossômicas recessivas
 - Distrofia escápulo-umeral
 - Distrofia muscular forma das cinturas.
 - Distrofia muscular distal

► DISTROFIA MUSCULAR DE DUCHENNE

Distrofia muscular mais comum. Doença recessiva ligada ao X, com comprometimento da banda Xp21.

▼ SINAIS E SINTOMAS

- Início entre 2 e 5 anos de idade.
- Fraqueza muscular de predomínio proximal, mais intensa na cintura pélvica.
- Dificuldade para correr, subir escadas.
- Pseudo-hipertrofia das panturrilhas.
- Sinal de Gowers. Marcha anserina
- Incapacidade para deambular em torno dos 12 anos.

- Sensibilidade preservada e ausência de disfunção esfinteriana.
- Morte por volta dos 25 anos, por insuficiência ventilatória ou infecções pulmonares.

▼ EXAMES COMPLEMENTARES

- ECG/ecocardiografia – Cardiomiopatia.
- CPK – Elevada.
- Eletro-neuromiografia – Padrão miopático.
- Biópsia muscular – Exame histopatológico/imuno-histoquímica.
- PCR

► DISTROFIA MUSCULAR DE BECKER

Semelhante à distrofia de Duchenne, porém mais benigna.

Fraqueza muscular inicia-se por volta dos 10 anos de idade, e muitos pacientes conseguem deambular até os 35 anos.

► DISTROFIA MUSCULAR FÁSCIO-ESCÁPULO-UMERAL

Início na primeira ou segunda década, comprometendo a face e a cintura escapular.

Dificuldade para assobiar, sugar e fechar os olhos.

Escápula alada bilateral.
Não há pseudo-hipertrofia.
Evolução bastante lenta.

► DISTROFIA MUSCULAR FORMA DAS CINTURAS

- Pode ser de origem genética, inflamatória, endócrina, metabólica.
- Fraqueza das cinturas, principalmente pélvica.
- Incapacidade para deambular após cerca de 20 anos.

► MIOPATIAS OCULARES

- Distrofia muscular oculofaríngea
 - Oftalmoplegia externa crônica progressiva.
 - Disfagia
- Síndrome de Kearns-Sayre
 - Oftalmoplegia externa progressiva
 - Retinite pigmentosa
 - Alterações cardíacas
- Miopatia ocular pura

► COMO CUIDAR DO PACIENTE

- Corticoides
- Fisioterapia passiva
- Talas e coletes

▼ BIBLIOGRAFIA

- Brooke, M. Disorders of skeletal muscle. In: *Neurology Clinical Practice*, 3ª ed. 2:2194-2198, 2000.

DISTÚRBIOS ACIDOBÁSICOS (CID 10: E87)

ALCALOSE METABÓLICA E RESPIRATÓRIA • ACIDOSE METABÓLICA E RESPIRATÓRIA

Gilson Cassem Ramos

▶ A DOENÇA

Os distúrbios acidobásicos são classificados em metabólicos e respiratórios. Os metabólicos apresentam alterações primárias na fração HCO_3^- , ou seja, o valor do íon bicarbonato encontra-se alterado. Os respiratórios são aqueles cujos distúrbios primários estão na PaCO_2 , isto é, o valor desse gás mostra-se alterado. Nas acidoses, o $\text{pH} < 7,35$; nas alcaloses, o $\text{pH} > 7,45$.

▼ CAUSAS E MANIFESTAÇÕES CLÍNICAS

ALCALOSE METABÓLICA – Elevação simultânea do pH plasmático e da concentração de bicarbonatos.

Causas – Vômitos persistentes (perda de cloro), excreção excessiva de potássio na urina por uso de diuréticos, corticoides, síndrome de Cushing, administração excessiva de bicarbonato de sódio, lactato de sódio.

Sinais e sintomas – Astenia, confusão mental, tetania, íleo paralítico.

ALCALOSE RESPIRATÓRIA – Diminuição da concentração de bicarbonato (HCO_3^-) no plasma.

Causas – Fase inicial de insuficiência cardíaca e do choque, doenças infecciosas, asma brônquica, hiperventilação pulmonar (ansiedade, dispneia suspiriosa).

▶ COMO CUIDAR DO PACIENTE

Tratar a doença de base (corrigir alterações ventilatórias nos enfisematosos, hiperglicemia e acidose nos diabéticos, compensar o doente renal, repor potássio na hipopotassemia).

Alcalose respiratória por hiperventilação – Basta o paciente respirar com um saco de papel ou plástico no nariz e na boca. Em poucos minutos, os sintomas desaparecem.

Acidose metabólica – Reposição do HCO_3^- para corrigir o pH e restabelecer as atividades enzimáticas. O cálculo de reposição ou do excesso é fornecido pela fórmula: $N = \Delta \text{HCO}_3^- \times P \times 0,2$ (N é o déficit ou o excesso de HCO_3^- (mEq) total no espaço extracelular; HCO_3^- , a diferença entre a concentração atual do HCO_3^- e a prevista para a PaCO_2 do paciente, e P o peso em kg do paciente). Tratar farmacologicamente somente se $\text{pH} < 7,3$ ou $\Delta \text{HCO}_3^- > 5 \text{ mEq} \cdot \text{l}^{-1}$.

1º Exemplo – Homem de 70 anos, de 60 kg, portador de doença pulmonar obstrutiva crônica e gasometria de sangue arterial mostrando: $\text{pH} = 7,25$; $\text{PaCO}_2 = 70 \text{ mm Hg}$; $\text{PaO}_2 = 60 \text{ mm Hg}$; $\text{HCO}_3^- = 32 \text{ mEq} \cdot \text{l}^{-1}$; $\text{DB} = -3 \text{ mEq} \cdot \text{l}^{-1}$.

- A acidose fica comprovada pelo valor de $\text{pH} < 7,25$.
- Existe um distúrbio respiratório, uma vez que o valor da PaCO_2 é de 70 mm Hg (30 mm Hg acima do valor normal de 40 mm Hg). Nesse paciente, para uma PaCO_2 de 70 mm Hg, elevada cronicamente (DPOC), o valor normal do HCO_3^- seria de $36 \text{ mEq} \cdot \text{l}^{-1}$ (elevação de 4 mEq de HCO_3^- para cada aumento de 10 mm Hg de PaCO_2), e não $32 \text{ mEq} \cdot \text{l}^{-1}$.
- Observa-se, também, um distúrbio metabólico, ou seja, trata-se de uma acidose mista (respiratória e metabólica).

Sinais e sintomas – Formigamento nas extremidades, palpitações, tremores, vertigem.

ACIDOSE METABÓLICA – Acúmulo de ácidos não voláteis no sangue (ácido acetoacético, ácido beta-hidroxi-butírico, ácido fosfórico, ácido láctico).

Causas – Diabetes, doenças renais.

Sinais e sintomas – Astenia, cefaleia, mal-estar, náuseas e vômitos, arritmia cardíaca, coma.

ACIDOSE RESPIRATÓRIA – Por incapacidade dos pulmões de eliminar adequadamente CO_2 , ocorre formação de grande quantidade de bicarbonato e de íons H^+ .

Causas – Insuficiência respiratória (enfisema pulmonar grave), depressão do SNC (barbitúricos, por exemplo).

Sinais e sintomas – Astenia, cefaleia, arritmia cardíaca, coma.

▼ EXAMES COMPLEMENTARES

Gasometria do sangue arterial – Informa o valor do pH (acidose ou alcalose), da PaCO_2 (distúrbio respiratório) e do HCO_3^- (distúrbio metabólico).

- Está indicado tratamento químico, pois o $\text{pH} < 7,3$. Tendo em conta que $N = \Delta \text{HCO}_3^- \times P \times 0,2$ ($32-36$) $\times 60 \times 0,2 = 48 \text{ mEq}$, está evidente que há um déficit de 48 mEq de HCO_3^- .
- Para não se cometer excesso, somente a metade desse valor deve ser administrada por via endovenosa, de imediato; a seguir, fazer nova gasometria do sangue arterial para confirmar a necessidade de administrar a outra metade.

2º Exemplo – Homem de 27 anos, de 70 kg, em pós-operatório de valvopatia mitral, com a seguinte gasometria de sangue arterial: $\text{pH} = 7,58$; $\text{PaCO}_2 = 30 \text{ mm Hg}$; $\text{PaO}_2 = 180 \text{ mm Hg}$; $\text{HCO}_3^- = 29 \text{ mEq} \cdot \text{l}^{-1}$; $\text{DB} = +7 \text{ mEq} \cdot \text{l}^{-1}$.

- Trata-se de portador de alcalose, uma vez que o $\text{pH} > 7,45$.
- Observa-se um distúrbio respiratório, pois existe alteração no valor da PaCO_2 , que é de 30 mm Hg (10 mm Hg abaixo do valor normal, que é de 40 mm Hg) nesse paciente, para uma PaCO_2 de 30 mm Hg; o valor normal do HCO_3^- seria de $22 \text{ mEq} \cdot \text{l}^{-1}$ (redução de 2 mEq de HCO_3^- para cada queda de 10 mm Hg de PaCO_2).
- Logo, existe também um distúrbio metabólico, ou seja, trata-se de uma alcalose mista.

O excesso de HCO_3^- deve ser calculado da seguinte maneira: $N = \Delta \text{HCO}_3^- \times P \times 0,2$ $N = (29-22) \times 70 \times 0,2 = 98 \text{ mEq}$. Pode-se concluir que há um excedente de 98 mEq de HCO_3^- . Nesse paciente, o excesso de HCO_3^- foi decorrente de administração excessiva desse íon para acidose metabólica perioperatória.

DISTÚRBIOS ACIDOBÁSICOS (CID 10: E87)

ALCALOSE METABÓLICA E RESPIRATÓRIA • ACIDOSE METABÓLICA E RESPIRATÓRIA

Gilson Cassem Ramos

d) Como o paciente tem uma função renal normal, o excesso desse íon é prontamente excretado na urina (em outros casos, como, por exemplo, na hipopotassemia ou hiperventilação mecânica, o distúrbio somente será corrigido atuando na origem, isto é, corrigindo a hipopotassemia ou a ventilação mecânica).

▼ BIBLIOGRAFIA

- **Atallah, N.A.** Regulação do equilíbrio ácido-básico. In: Prado, F.C., Ramos, J. e Valle, J.R. *Atualização Terapêutica*, 20ª ed. Artes Médicas, 2001.
- **Kraut, J.A. e Madias, N.E.** Approach to patients with acid-base disorders. *Respir Care*, 46:392-403, 2001.

D

DISTÚRBIOS DA ARTICULAÇÃO TEMPOROMANDIBULAR (CID 10: M25)

SÍNDROME DOLOROSA DA ARTICULAÇÃO TEMPOROMANDIBULAR

Luiz Vieira Pinto
Antonio Carlos Ximenes

▶ A DOENÇA

Os distúrbios da articulação temporomandibular incluem diversas afecções que têm como denominador comum o funcionamento anormal dessa articulação e estruturas a ela relacionadas (ligamentos, músculos da mastigação, ossos da maxila e da mandíbula, dentes e estruturas de suporte dentário).

Mais comum em mulheres entre a 3ª e a 4ª década de vida.

▼ CAUSAS

- Doenças autoimunes.
- Alterações musculares – Espasmo e trismo; inflamação (miosite); trauma; fibromialgia; atrofia e hipertrofia da musculatura facial.
- Alterações articulares – Deslocamento de disco; hipomobilidade do disco (aderências ou cicatrizes); deslocamento ou subluxação; artrite; infecções; doença metabólica (gota, condrocálcinose); sinovite; anilose (fibrose óssea); fratura; neoplasia.
- Perdas de dentes.
- Dentaduras mal adaptadas.
- Má oclusão dentária.

▼ FATORES DE RISCO

- Bruxismo. Roer unhas
- Morder objetos estranhos. Mascar chicletes excessivamente
- Estresse. Depressão. Ansiedade
- Trauma localizado

▼ SINAIS E SINTOMAS

- Dor facial e/ou na articulação temporomandibular.
- Dor pré-auricular. Cefaleia

- Edema ao lado da boca e/ou da face
- Abertura bucal limitada ou incapacidade para abri-la
- Desvio mandibular para o lado afetado
- Travamento ao abrir ou fechar a boca (trismo)
- Ruídos articulares (crepitação e estalo na articulação)
- Bloqueio da mandíbula
- Surdez transitória

▼ DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

- Afecções dentárias ou periodontais
- Neuralgia do trigêmeo
- Fratura e luxação condilar
- Terceiros molares inclusos
- Pericoronarites nos terceiros molares semi-inclusos

▼ EXAMES COMPLEMENTARES

- Rx panorâmico dos dentes
- Rx e TC da articulação temporomandibular
- Ressonância magnética
- Videoartrografia em casos especiais
- Cintilografia óssea

▼ COMPROVAÇÃO DIAGNÓSTICA

Dados clínicos + Exames de imagem.

▼ COMPLICAÇÕES

- Acentuada limitação da abertura bucal (trismo)
- Dificuldade de alimentação
- Dificuldade de fonação

▶ COMO CUIDAR DO PACIENTE

- Correção de má oclusão dentária.
- Nos casos mais brandos, orientar o paciente a descansar ou imobilizar a articulação.
- Aplicação local de frio (casos agudos) ou calor.
- Eliminar hábitos de tensão (bruxismo, mascar chicletes).
- Usar dentaduras bem adaptadas.
- FISIOTERAPIA
- TRATAMENTO CIRÚRGICO – Condilectomia; colocação de próteses articulares em casos especiais.
- Placas de uso noturno de vinil amolecidas ou acrílicas.

MEDICAMENTOS

- Analgésicos (ver Cap. Dor).
- AINEs – Piroxicam, VO, 10 a 20 mg; ibuprofeno, VO, 600 mg, 12/12 h; ou naproxeno, VO, 1 g/dia; ou nimesulida, VO, 200 mg/dia; ou meloxicam, VO, 15 mg/dia; celecoxibe, VO, 400 mg/dia; ou etoricoxibe, VO, 120 mg/dia.
- Relaxante muscular – Tizanidina, VO, 2 mg, 8/8 h; ou carisoprodol, VO, 150 a 300 mg, 6/6 h; ou tiocolchicósido, VO, 4 a 8 mg/dia.

▼ NOTA PRÁTICA

1. A avaliação clínica inclui, obrigatoriamente, exame com odontólogo para estudar a oclusão e definir a necessidade de aparelhos ortodônticos ou próteses novas.

▼ BIBLIOGRAFIA

- Ash, M.M., Ramfjord, S.P. e Schmidsederj, J. *Oclusão*, 2ª ed. Santos, 2007.
- Marcucci, G. *Fundamentos de Odontologia – Estomatologia*. Guanabara Koogan, 2005.
- Neville, B.W. et al. *Patologia Oral & Maxilofacial*, 2ª ed. Guanabara Koogan, 2004.
- Pinto, L.V. Cavidade bucal e anexos. In: Porto, C.C. e Porto, A.L. *Semiologia Médica*, 6ª ed. Guanabara Koogan, 2009.
- Sol Silverman, Jr. L., Eversole, R. e Truelove, E.L. *Fundamentos de Medicina Oral*. Guanabara Koogan, 2004.

DISTÚRBIOS ELETROLÍTICOS (CID 10: E83-E87)

HIPONATREMIA - HIPERNATREMIA - HIPOCALCEMIA -
HIPERCALCEMIA - DISTÚRBIOS DO FÓSFORO - DISTÚRBIOS DO MAGNÉSIO

Sérgio H. S. Domingues
Flávio Dantas

▶ A DOENÇA

O sódio, o potássio, o cálcio, o fósforo e o magnésio podem estar aumentados ou diminuídos por diferentes causas.

▶ SÓDIO (Normal: 131 a 145 mEq/l)

Em sua maior parte, o sódio é extracelular e é introduzido na célula através da bomba de sódio, com consumo de ATP.

HIPONATREMIA (Sódio menor que 130 mEq/l)

Distúrbio eletrolítico comum, observado em cerca de 2% dos pacientes hospitalizados.

CLASSIFICAÇÃO

- Por excesso relativo de água – Hiponatremia dilucional.
- Por perda excessiva de Na em relação à água – Diarreia, doenças renais.
- Pseudo-hiponatremia – Hiperlipemia.
- Hiponatremia por excesso de água – Difere da hiponatremia causada por perda de sódio por não apresentar sinais de depleção do volume extracelular.
- Mecanismos – Incapacidade de excreção de água livre pelos rins, agravada pelo uso de diuréticos, sobrecarga de volume (nos casos em que não há evidências de sobrecarga de volume extracelular, pode ser decorrente de secreção inapropriada de hormônio antidiurético, Doença de Addison ou hipotireoidismo).

▼ CAUSAS

ICC grave, cirrose hepática, síndrome nefrótica.

▼ SINAIS E SINTOMAS

(Sódio menor que 120 mEq/l.)

Edema cerebral com cefaleia, confusão mental, convulsões, coma.

▶ POTÁSSIO (Normal: 3,5 a 5,0 mEq/l)

O potássio é um íon predominantemente intracelular (> 95%), cujos níveis séricos são controlados basicamente pela excreção renal tubular. A ingestão normal diária de potássio é de 80 a 150 mmol.

Perdas extrarrenais (especialmente digestivas) podem influenciar significativamente os níveis plasmáticos.

A presença de alcalose diminui a concentração do hidrogênio intracelular, com entrada de potássio nas células e consequente diminuição do K plasmático. Na acidose ocorre o contrário.

HIPOPOTASSEMIA (Potássio plasmático menor que 3,5 mmol/l)

▼ CAUSAS

Maior excreção renal – Diuréticos tiazídicos e de alça; diurese osmótica (glicosúria); hiperaldosteronismo secundário; insuficiência hepática; insuficiência cardíaca; síndrome nefrótica; uso de mineralocorticóides; corticóides; carbenoxolona; al-

▼ TRATAMENTO

- Corrigir a causa desencadeante.
- Restringir líquidos.
- Reavaliar uso de diuréticos.
- Administração de solução salina hipertônica nos casos graves.

HIPERNATREMIA (Sódio plasmático superior ou igual a 145 mEq/l)

Mais grave em recém-nascidos ou em pacientes comatosos nos quais o mecanismo da sede está comprometido.

▼ CAUSAS

Ingestão de água restrita, sudorese excessiva, diabetes insípido hipofisário, diurese osmótica, raramente por administração excessiva de sódio.

▼ SINAIS E SINTOMAS

Náuseas, vômitos, febre, confusão mental.

▼ EXAMES COMPLEMENTARES

Osmolaridade plasmática e urinária (urina com osmolaridade menor que o plasma indica diabetes insípido, urina com osmolaridade maior que o plasma sugere diurese osmótica); sódio plasmático e urinário.

▼ TRATAMENTO

- Remoção da causa, sempre que possível.
- Reposição oral de água, se possível; ou EV com solução glicosada a 5%.
- Correção deve ser lenta.

cauz; acidose tubular renal; lesão tubular por drogas. Perda gastrointestinal (vômitos, diarreia, fistulas, ileostomia, deficiência nutricional grave); Redistribuição celular – Alcalose, beta-agonistas, insulina.

▼ SINAIS E SINTOMAS

- Geralmente assintomática
- Fraqueza muscular, câibras, arritmias
- Facilita intoxicação por digitálicos.

▼ TRATAMENTO

- Identificar e remover a causa desencadeante.
- Suspender diuréticos e purgativos e fazer reposição oral pode ser suficiente.
- Induzir potássio EV nos casos graves (< 2,5 mEq/l), ou arritmias cardíacas.
- Fazer a reposição de K lentamente (< 20 mEq/h)

DISTÚRBIOS ELETROLÍTICOS (CID 10: E83-E87)

HIPONATREMIA • HIPERNATREMIA • HIPOCALCEMIA •
HIPERCALCEMIA • DISTÚRBIOS DO FÓSFORO • DISTÚRBIOS DO MAGNÉSIO

Sérgio H. S. Domingues
Flávio Dantas

HIPERPOTASSEMIA (Potássio plasmático maior que 5 mEq/l)

A maior parte dos casos está associada à acidose. Considerar a possibilidade de hemólise na coleta do sangue.

▼ CAUSAS

Ingesta excessiva; diminuição da excreção renal; insuficiência renal; diuréticos poupadores de K (**amilorida e espironolactona**); hipoadosteronismo; Doença de Addison; inibidores da enzima de conversão da angiotensina; liberação celular (acidose, traumatismo por esmagamento).

▼ SINAIS E SINTOMAS

- Poucos sintomas ou assintomática

- Com níveis elevados de K, podem aparecer arritmias e parada cardíaca.

▼ TRATAMENTO

(Quando o potássio está acima de 7 mEq/l, é emergência médica e causa alterações eletrocardiográficas típicas.)

- Administrar gluconato de cálcio 10%, EV, 10 ml.
- Solução polarizante – Glicose a 50% 50 ml + insulina simples, 10 U.
- Correção da acidose com **bicarbonato de sódio**.
- Resinas de troca de cátions.
- Diálise, se necessário.

▶ CÁLCIO (Normal: 9 a 10,3 mg/dl; cálcio ionizado de 4,7 a 5,3 mg/dl)

No plasma, 50% do cálcio estão na forma solúvel ionizável. O restante está ligado a proteínas (40% na albumina) ou com ânions (citrato, bicarbonato, fosfato).

Os níveis do cálcio são regulados pelas glândulas paratireoides e pelos rins.

HIPOCALCEMIA (Cálcio menor que 9 mg/dl ou cálcio ionizado menor que 4,7 mg/dl)

▼ CAUSAS

Menor ingestão ou má absorção (síndrome de má absorção; déficit de vitamina D); perda excessiva (alcoolemia, insuficiência renal crônica, diuréticos); doenças endócrinas (hipoparatiroidismo, pseudo-hiperparatiroidismo, secreção de calcitonina por carcinoma medular de tireoide, hipocalcemia familiar, diminuição de albumina, diminuição de resposta à vitamina D, hiperfosfatemia induzida por antibióticos ou diuréticos de alça.

▼ SINAIS E SINTOMAS

- Câibras e tetania
- Espasmo da laringe e estridor, convulsões
- Parestesias nas extremidades
- Sinal de Chvostek (contração dos músculos faciais por estímulo mecânico).
- Sinal de Trousseau – Espasmo carpal (“mão de parteira”) após compressão da artéria radial com manguito do esfigmomanômetro durante 3 minutos.
- Aumento do intervalo QT no ECG, predispondo a arritmias cardíacas.
- Aumento do fósforo nos casos de hipoparatiroidismo e na insuficiência renal crônica.

▼ TRATAMENTO

Casos graves com tetania, arritmias e convulsões – **Gluconato de cálcio** a 10%, EV, 10 a 20 ml, em 10 a 15 minutos, 10 a 15 mg/kg, em 4 a 6 horas (manter o cálcio plasmático entre 7 e 8,5 mg/dl).

Casos de hipocalcemia assintomática, **cálcio**, VO, 1 a 2 g, associado à **vitamina D**.

HIPERCALCEMIA (Cálcio maior que 10,3 mg/dl)

▼ CAUSAS

Aumento da ingestão (síndrome láctea alcalina); aumento da absorção (vitamina D ou A em excesso); doenças endócrinas (hiperparatiroidismo primário, hiperparatiroidismo secundário à insuficiência renal crônica e síndrome de má absorção, acromegalia, insuficiência suprarrenal); neoplasias (tumor produtor de proteínas relacionadas com PTH – ovário, rins e pulmões); mieloma múltiplo; induzida por diuréticos; sarcoidose; doença de Paget dos ossos; imobilização prolongada; hipercalcemia familiar.

▼ SINAIS E SINTOMAS

- Constipação intestinal, poliúria
- Estupor, coma
- Extrassístolia ventricular ou ritmo idioventricular.

▼ EXAMES COMPLEMENTARES

- Exame de urina – Presença de mais de 200 mg/dl de cálcio sugere hipercaleiúria.
- ECG – Diminuição do intervalo QT.
- Paratormônio – Elevado.
- Cálcio sérico maior que 15 mg/dl costuma estar relacionado com neoplasia maligna.

▼ TRATAMENTO

- Correção da volemia com solução salina e diuréticos (**furosemida**). Não usar tiazídicos.
- Bifosfonados são efetivos na hipercalcemia por neoplasia maligna.

DISTÚRBIOS ELETROLÍTICOS (CID 10: E83-E87)

HIPONATREMIA • HIPERNATREMIA • HIPOCALCEMIA •
HIPERCALCEMIA • DISTÚRBIOS DO FÓSFORO • DISTÚRBIOS DO MAGNÉSIO

Sérgio H. S. Domingues
Flávio Dantas

▶ FÓSFORO (Normal: 2,7 a 4,5 mg/dl)

Fosfatos são essenciais no metabolismo, na transferência energética celular, e são um importante constituinte dos ossos. No plasma são encontrados principalmente como fósforo inorgânico, e seu metabolismo é controlado pelas paratireóides e rins. O metabolismo e homeostase do fósforo estão intimamente relacionados com os do cálcio.

HIPOFOSFATEMIA (P menor que 2,7 mg/dl)

Pode ocorrer com reservas normais de fósforo; depleção das reservas de fosfatos pode ocorrer com níveis séricos normais, aumentados ou diminuídos.

▼ CAUSAS

Diminuição da ingestão (jejum, nutrição parenteral); diminuição da absorção (síndrome de má absorção, bloqueio da absorção por hidróxido de alumínio); perda pelos rins (drogas fosfatúricas, teofilinas, diuréticos, corticoides, hiperparatireoidismo, alterações tubulares renais, alcoolismo, osteomalacia neoplásica); troca intracelular de fósforo (administração de glicose e frutose, corticoides anabólicos e estrogênios, alcalose respiratória, intoxicação por salicilato); desequilíbrio eletrolítico (hipercalcemia, hipomagnesemia, alcalose metabólica); perda anormal seguida de reposição inadequada (diabetes, pós-jejum, alcoolismo crônico, alcalose respiratória, pós-queimadura grave).

▼ SINAIS E SINTOMAS

- Hipofosfatemia grave e aguda pode provocar anemia hemolítica, predisposição a infecções, alterações plaquetárias com hemorragias.
- Rabdomiólise
- Encefalopatia com irritabilidade
- Confusão mental, convulsões, coma
- Anorexia, dor muscular e óssea, fraturas.

▼ EXAMES COMPLEMENTARES

Hemograma (anemia), desidrogenase láctica elevada, creatinofosfoquinase elevada; Rx dos ossos pode evidenciar osteomalacia.

▶ MAGNÉSIO (Normal: 1,5 a 2,5 mEq/l)

O magnésio participa de várias funções enzimáticas que envolvem reações com fosfatos. Participa também de atividades metabólicas no sistema nervoso central. Interfere na contração miocárdica.

O equilíbrio do magnésio é mantido principalmente pelos rins.

HIPOMAGNESEMIA (Mg menor que 1,5 mEq/l)

▼ CAUSAS

Diminuição da ingestão, defeito na absorção, perda intestinal excessiva (diarreia, fístulas), perda renal.

▼ TRATAMENTO

- Sempre que possível, fazer profilaxia da hipofosfatemia, incluindo fosfatos na reposição hidroeletrólítica.
- Rápida reposição de fosfato pode causar diminuição do cálcio. Dar preferência à reposição por via oral.
- Nos casos de nutrição parenteral devem ser fornecidos 620 a 1.240 mg de fósforo por dia.
- Na hipofosfatemia assintomática (0,7-1 mg/dl), administrar 300 mg em 12 horas para obter um P > 1 mg/dl.
- Monitorar cálcio e magnésio simultaneamente (fazer reposição se necessário).
- Reposição oral – Fosfato potássico 0,5 a 1 g por dia.

HIPERFOSFATEMIA (P maior que 4,5 mg/dl)

▼ CAUSAS

Maior oferta externa (hipervitaminose D); laxativos ou enemas com fosfato; suplementação de fosfato EV; rabdomiólise (destruição celular, acidose metabólica ou respiratória); diminuição da excreção renal (insuficiência renal aguda ou crônica, hiperparatireoidismo, pseudo-hiperparatireoidismo, acromegalia – aumento do hormônio de crescimento –, pseudo-hiperfosfatemia, mieloma múltiplo, hipertrigliceridemia).

▼ SINAIS E SINTOMAS

(Específicos para cada uma das causas de hiperfosfatemia.)

▼ EXAMES COMPLEMENTARES

Alterações laboratoriais próprias das doenças causadoras do aumento do fósforo.

▼ TRATAMENTO

- Da doença primária, diálise, se necessário, carbonato de cálcio

▼ SINAIS E SINTOMAS

- Irritabilidade, tremores, ataxia, câibras
- Convulsões,
- Confusão mental, alucinações
- Pode haver hipertensão arterial, taquicardia e arritmias ventriculares.

▼ TRATAMENTO

- Corrigir a causa
- Magnésio, via oral ou EV, nos casos mais graves.

D

DISTÚRBIOS ELETROLÍTICOS (CID 10: E83-E87)

HIPONATREMIA • HIPERNATREMIA • HIPOCALCEMIA •
HIPERCALCEMIA • DISTÚRBIOS DO FÓSFORO • DISTÚRBIOS DO MAGNÉSIO

Sérgio H. S. Domingues
Flávio Dantas

HIPERMAGNESEMIA (Mg maior que 2,5 mEq/l)

▼ CAUSAS

Insuficiência renal, ingestão excessiva (laxantes, antiácidos).

▼ SINAIS E SINTOMAS

- Fraqueza muscular, narcose
- Depressão respiratória
- Paralisia flácida
- Hipotensão arterial, eventualmente, parada cardíaca

▼ TRATAMENTO

- Suspensão da oferta
- Gluconato de cálcio EV

▼ BIBLIOGRAFIA

- Fukagawa, M., Kurokawa, K. e Papadakis, M. Fluid & electrolyte disorders. In: Tierney Jr., M.L., McPhee, S.J. e Papadakis, M.A. *Current Medical Diagnosis & Treatment 2003*. McGraw-Hill, 2003.
- Humes, D. e Dupont, H.L. *Kelley's Textbook of Internal Medicine*, 4th ed. Lippincott Williams & Wilkins, 2000.

DISTÚRBIOS DE OLIGOELEMENTOS (CID 10: E59-E61)

SELÊNIO, ZINCO, MANGANÊS, IODO, COBRE,
CROMO, FLÚOR, MOLIBDÊNIO

Flávio Dantas

► A DOENÇA

Deficiência ou excesso de oligoelementos é bastante difícil de identificar, em virtude de a maioria dos seus efeitos ser inespecífica e se dar em nível celular, de tal modo que os níveis séricos nem sempre caracterizam a real situação do elemento no organismo. Além disso, cada mineral provoca efeitos dependentes de seu nível e do estado nutricional do indivíduo em relação ao mesmo.

Oligoelementos ou microminerais compreendem o zinco, selênio, cobre, manganês, cromo, iodo, flúor e molibdênio.

▼ CAUSAS E FATORES DE RISCO

Alimentação inadequada, gravidez, uso de contraceptivos, perda excessiva na urina, no suco pancreático, em secreções exógenas ou por desequilíbrios metabólicos decorrentes de interações antagonísticas ou sinérgicas entre metais, nutrição parenteral, cirrose, ingestão excessiva de bebida alcoólica, anemias hemolíticas, anemia falciforme, diarreia crônica (Doença de Chron, doença celíaca, doença inflamatória intestinal, má absorção), estados hipalbuminêmicos, traumas, queimaduras, cirurgia, estresse.

▼ SINAIS E SINTOMAS

As manifestações clínicas estão sintetizadas no Quadro 1.

► QUADRO 1 SINAIS E SINTOMAS NAS DEFICIÊNCIAS E EXCESSOS DE OLIGOELEMENTOS

Oligoelemento	Deficiência	Excesso
Zinco	Distúrbios no desenvolvimento e crescimento, com atraso sexual e puberdade tardia; comprometimento da função sexual, com diminuição da fertilidade em ambos os sexos; diminuição da resposta imunológica e, em crianças, atrofia do timo; diminuição das defesas contra poluição e radiações; perda ou deficiência do paladar e olfato; depressão, irritabilidade, concentração diminuída e dificuldade de aprendizagem em crianças; diarreia, dermatites, acne, alopecia, manchas brancas nas unhas, lesões na pele do rosto, do períneo, dos membros e dobras cutâneas; cegueira noturna.	Náuseas, vômitos, diarreia, dores abdominais, gosto metálico na boca, cefaleia, diminuição do HDL, deficiência de cobre e anemia.
Selênio	Dor e fraqueza musculares; necrose miocárdica multifocal (doença de Keshan); osteoartrite infantojuvenil (doença de Kashin-Bek); resistência diminuída ao dano oxidativo; possível enfraquecimento do sistema imunológico e deficiente resposta às infecções.	Cansaço, vômitos, pigmentação avermelhada das unhas, pelos e dentes; paroniquia, alopecia, dermatite, gosto metálico na boca, cárie dental, odor de alho, neuropatia periférica.
Cobre	Anemia hipocrômica microcítica que não responde integralmente à reposição do ferro; alterações megaloblásticas na medula óssea, leucopenia e neutropenia; osteoporose, crescimento ósseo anormal, fraqueza e cansaço; alterações cutâneas, vitiligo, alopecia, vulnerabilidade aumentada ao estresse oxidativo; hipercolesterolemia, hipertrigliceridemia, intolerância à glicose; fistulas biliares, possível comprometimento da resposta imune com ativação diminuída das células T.	Náuseas, vômitos, hemorragia gastrointestinal, mialgia, diarreia, dor abdominal, anemia hemolítica, icterícia, anel de Kayser-Fleisher, doença de Wilson (degeneração hepatolenticular).
Manganês	Diminuição do apetite, perda de peso, hipocolesterolemia com redução do HDL-Colesterol; aumento de lipídios no fígado, intolerância à glicose, diminuição da secreção de insulina, alterações na formação de ossos e cartilagens, com malformação esquelética durante crescimento; vulnerabilidade aumentada ao estresse oxidativo por radicais livres; dermatite, diminuição do crescimento de cabelos e unhas, com enruivecimento dos cabelos, aumento do tempo de protrombina que não responde à vitamina K.	Alterações neuropsiquiátricas (psicose com extrema irritabilidade e agressividade, falta de coordenação motora e demência), manifestações semelhantes às do parkinsonismo e doença de Wilson.

(continua)

DISTÚRBIOS DE OLIGOELEMENTOS (CID 10: E59-E61)

SELÊNIO, ZINCO, MANGANÊS, IODO, COBRE,
CROMO, FLUOR, MOLIBDÊNIO

Flávio Dantas

► **QUADRO 1 SINAIS E SINTOMAS NAS DEFICIÊNCIAS E EXCESSOS DE OLIGOELEMENTOS (CONTINUAÇÃO)**

Oligoelemento	Deficiência	Excesso
Cromo	Comprometimento da tolerância à glicose (hipoglicemia e hiperglicemia) e redução da ação da insulina; perda de peso, elevação do nível sanguíneo de colesterol e triglicerídios; estados confusionais, ataxia e neuropatia periférica.	Dermatite, aumento do risco de câncer de pulmão.
Iodo	Hipofunção da tireoide (ganho de peso, bradicardia, hipotensão arterial, alopecia, pele seca, cansaço) e surgimento de bócio; comprometimento mental e do crescimento físico (crianças e adolescentes); aumento de aborto e defeitos fetais congênitos.	Acne, bócio e mixedema com ingestão maior do que 2 mg/dia, especialmente em pacientes com tireoidite de Hashimoto preexistente, até hipertireoidismo em casos crônicos de bócio com ingestão abrupta de altas doses.
Fluor	Cárie dentária e mineralização óssea.	Fluorose dentária com comprometimento do esmalte; deposição de fluorapatita nos ossos, produzindo deformidades esqueléticas, osteoporose de ossos longos, osteomalacia com hiperparatireoidismo secundário e calcificação de tecidos moles.
Molibdênio	Redução na produção de ácido úrico com diminuição da proteção antioxidante; fadiga, alopecia, sensibilidade aumentada aos sulfitos do ar e da alimentação; alterações mentais decorrentes do metabolismo inadequado de aminoácidos contendo enxofre.	Gota por aumento de produção do ácido úrico.

► COMO CUIDAR DO PACIENTE

- Sempre que possível, identificar e remover a causa.
- Indicar fontes alimentares e, se necessário, fazer suplementação (Quadro 2).

▼ NOTAS PRÁTICAS

1. Pacientes muito estressados, tabagistas, usuários de bebidas alcoólicas ou expostos a grande poluição ambiental, praticantes de exercícios físicos de forma intensiva, politraumatizados ou com doenças crônicas (infecções, doenças inflamatórias crônicas e autoimunes) podem ter aumentadas suas necessidades diárias de oligoelementos.
2. Ácido ascórbico aumenta a absorção de cromo.
3. Selênio e vitamina E atuam sinergicamente, possivelmente ajudando na prevenção do câncer de próstata.
4. Ingestão excessiva de cálcio diminui a absorção de zinco e ferro (competem pelos mesmos receptores).
5. Ingestão excessiva de zinco diminui a absorção de cobre.
6. Suplementação de zinco para jovens com dermatite e acne que se masturbam com muita frequência ou com vida sexual extremamente ativa e ejaculações muito frequentes.
7. Uso excessivo de preparações cutâneas iodadas em indivíduos sensíveis pode induzir supressão da atividade da tireoide.
8. Suplementação de zinco (20 mg/dia) mostrou-se eficaz no tratamento de alguns casos de diarreia em crianças.
9. Deficiência de zinco altera o metabolismo da vitamina A.
10. Uso prolongado de antiácidos pode reduzir a absorção de cobre.

► **QUADRO 2 FONTES ALIMENTARES E SUPLEMENTAÇÃO TERAPÊUTICA**

Oligoelemento	Fontes alimentares	Suplementação terapêutica
Zinco	Ostras, peixes e frutos do mar; fígado, carnes, cereais integrais, lentilha, ervilhas, pão integral, milho, germe de trigo, leite e derivados; ovos, vegetais de folhas verdes, frutas frescas.	IDR: 15 mg para adultos e 10 mg para crianças; NMS: 30 mg (adultos) e 10 mg (crianças). Administrar 0,1 mg de Zn/kg de peso corpóreo em adultos sob nutrição parenteral prolongada. Suplementar com 5-10 mg/dia, VO.

DISTÚRBIOS DE OLIGOELEMENTOS (CID 10: E59-E61)

SELÊNIO, ZINCO, MANGANÊS, IODO, COBRE,
CROMO, FLUOR, MOLIBDÊNIO

Flávio Dantas

► QUADRO 2 FONTES ALIMENTARES E SUPLEMENTAÇÃO TERAPÊUTICA (CONTINUAÇÃO)

Oligoelemento	Fontes alimentares	Suplementação terapêutica
Selênio	Peixes (atum, sardinha), soja, fígado, ostras, pão integral e cereais; germe de trigo, carne de vaca e porco; feijão branco, leite, frutas oleaginosas.	IDR: 70 µg para adultos e 30 µg para crianças. NMS: 150 µg (adultos) e 100 µg (crianças). Preferir suplementação com formas orgânicas (selenometionina, selenocisteína, aspartato de selênio) às refeições e em doses fracionadas.
Cobre	Fígado, ostras, castanhas, lentilha, feijão, nozes, sementes de girassol, damasco seco, vinho do Porto.	IDR: 3-5 para adultos e 2 mg para crianças; NMS: 9 mg em adultos e 2 mg para crianças. Preparações queladas, ou orotato de cobre (1,5-3 mg/dia), são mais bem absorvidas do que o sulfato de cobre, tomadas entre as refeições em doses fracionadas.
Manganês	Aveia integral, centeio, germe de trigo, feijão branco, damasco e figo secos; frutas e vegetais folhosos; ervilhas, nozes, castanhas, chá preto, chá verde e café.	IDR: 5 mg para adultos e 3 mg para crianças; NMS: 10 mg (adultos) e 3 mg (crianças). Suplementar com preparações orgânicas, 5-20 mg (gluconato, queladas) e usar junto às refeições em doses fracionadas.
Cromo	Lentilha, pão integral, melado, rapadura, carne de frango, levedura de cerveja, cereais integrais, castanhas, germe de trigo.	IDR: 200-600 µg (adultos) e 200 µg para crianças; NMS: 1.000 µg para adultos e até 500 µg para crianças. Suplementar com preparações orgânicas de 100-300 µg (nicotinato, aspartato, picolinato, queladas com aminoácidos) e usar entre as refeições em doses fracionadas.
Iodo	Frutos do mar (mariscos, mexilhão), peixes de água salgada (salmão, bacalhau, atum, cavala, arenque), algas marinhas, sal iodado, agrião e salsa.	IDR: 150 µg em adultos e 120 µg em crianças; NMS: 600 µg (adultos) e 300 µg (crianças). Suplementar com iodeto de potássio.
Fluor	Água fluoretada, sardinhas enlatadas e peixes; chás e alguns tipos de vinho.	IDR: 4 mg para adultos e 1-2,5 mg para crianças; NMS: 4 mg para adultos e 2 mg para crianças. Suplementar com fluoreto de sódio, ao deitar, após escovar os dentes.
Molibdênio	Farelo de soja, repolho vermelho, feijão branco, batatas, arroz integral, ervilha, espinafre, ovos, pão integral, germe de trigo.	IDR: 250 µg para adultos e 20-150 µg para crianças; NMS: 350 µg para adultos e 100 µg para crianças. Suplementar com molibdenato de sódio e com as refeições em doses fracionadas.

IDR: Ingestão diária recomendada (ANVISA, Portaria 33/98).
NMS: Níveis máximos de segurança (ANVISA, Portaria 40/98).

▼ BIBLIOGRAFIA

- Cuppari, L. *Nutrição: Nutrição Clínica no Adulto (Guias de Medicina Ambulatorial e Hospitalar – UNIFESP/Escola Paulista de Medicina)*. Manole, 2002.
- Shils, M.E., Olson, J.A., Shike, M. e Ross, A.C. *Tratado de Nutrição Moderna na Saúde e na Doença*, 9ª ed. Manole, 2003.
- Sítio na Internet da Agência Nacional de Vigilância Sanitária (ANVISA) – <http://www.anvisa.gov.br>
- Waizberg, D.L. *Nutrição Oral, Enteral e Parenteral na Prática Clínica*, 3ª ed. Atheneu, 2000.
- Zimmermann, M. *Burgerstein's Handbook of Nutrition: Micronutrients in the Prevention and Therapy of Disease*. Thieme, 2001.

DISTÚRBIOS DO SONO (CID 10: E47)

INSÔNIA - NARCOLEPSIA

Maria Ângela Tolentino

▶ A DOENÇA

A Classificação Internacional dos Distúrbios do Sono (1997) aponta 88 distúrbios, associados ou não a outras condições clínicas e psiquiátricas. A segunda edição (ICSD-2), publicada em 2005, agrupa os distúrbios do sono em oito categorias, em que cada um é abordado como entidade própria. Alguns grupos são baseados em uma queixa comum (insônia ou hipersonia); outros em uma etiologia básica presumida (distúrbio do ritmo circadiano); e outros, ainda, de acordo com o sistema orgânico que dá origem ao problema (distúrbios respiratórios).

▶ INSÔNIA

Repetida dificuldade de início, duração e manutenção do sono ou sono não reparador, resultando em prejuízo do desempenho individual. O problema afeta entre 20 e 40% da população e entre 10 e 15% dos adultos relatam insônia grave ou crônica.

O I Consenso Brasileiro de Insônia, elaborado pela Sociedade Brasileira do Sono, especifica como fatores de risco: sexo feminino, envelhecimento, transtornos mentais e outras doenças clínicas. Indica fatores predisponentes em relação à insônia (tensão, depressão, desordens maníacas, mioclonias noturnas); fatores precipitantes (pressão devido a intensa responsabilidade, crises de pânico, hospitalização, alterações financeiras) e fatores perpetuantes (hábitos irregulares, uso de drogas, abuso de álcool, excesso de cigarros).

TIPOS DE INSÔNIA – Interrupção frequente do sono (insônia de manutenção); demora em iniciar o sono (insônia inicial); despertar precoce (insônia terminal). Os diferentes tipos de insônia levam sempre à redução do tempo total do sono (o número ideal de horas de sono é uma característica individual, variando, em média, na população adulta jovem, entre seis e oito horas e em idosos entre cinco e seis horas).

• **Insônia primária** – É o tipo mais comum, também denominada *insônia* aprendida, condicionada, comportamental ou psicofisiológica. Caracteriza-se por sono de má qualidade, dificuldade para iniciar e manter o sono ou maior tempo de sono superficial. Acompanha-se de irritabilidade, fadiga, ansiedade, disforia e muitas vezes sintomas leves de depressão.

– **Fatores desencadeantes** – Somatização de emoções ou hábitos inadequados associados a experiências negativas em relação ao sono; problemas emocionais, familiares (doença, morte ou uso de drogas) ou problemas econômicos. Os fatores desencadeantes podem persistir transformando-se em fatores perpetuantes. Depressão e ansiedade originadas ou não da própria dificuldade para dormir geram um círculo vicioso (ansiedade-insônia-ansiedade-insônia).

• **Insônia idiopática e percepção inadequada do sono** – É uma forma rara e de pobre resposta terapêutica. Inicia-se na infância, antes da puberdade, e persiste na vida adulta. Admite-se que seja resultante de uma alteração do controle neural do

▼ DISTÚRBIOS DO SONO

Citam-se, entre os mais frequentes distúrbios do sono, insônia, distúrbios do ritmo circadiano, hipersonias de origem central não relacionadas aos distúrbios do ritmo circadiano, distúrbios respiratórios, parassonias, distúrbios relacionados com o movimento, sintomas isolados, variantes aparentemente normais e problemas não especificados (*borderlines*, como os dormidores longos sem sonolência diurna).

ciclo vigília-sono. Pode estar associada a fadiga, sonolência excessiva, irritabilidade e déficit de atenção e consideram-se como fatores agravantes os condicionamentos negativos, os distúrbios psiquiátricos e o abuso de medicamentos.

– **Critérios diagnósticos mínimos** – a) início na infância, podendo já estar presente logo após o nascimento; b) não estar vinculada a outros distúrbios clínicos ou psiquiátricos; c) queda do desempenho em período de vigília.

• **Insônia secundária** – Citam-se, como fatores causais, transtornos psiquiátricos, ansiedade, depressão, distúrbios do sono de natureza intrínseca, apneia do sono, movimentos periódicos dos membros, síndrome das pernas inquietas e afecções neurológicas como doença de Alzheimer e Parkinsonismo. Nem sempre, entretanto, o fator etiológico está bem definido, podendo estar associada a outras manifestações clínicas como asma, insuficiência cardíaca, doença pulmonar obstrutiva crônica (DPOC), artrite reumatoide, doença do refluxo gastroesofágico.

▼ DIAGNÓSTICO

• **História detalhada do sono:** insônia recente, crônica ou intermitente; insônia inicial, despertar precoce, sono não reparador; sintomas de fadiga diurna e de cansaço.

• **Exame físico completo e avaliação laboratorial adequada.**

• **Diário do sono:** apontamento feito entre sete e 14 dias, registrando: principais atividades do dia, incluindo atividade física; hábitos alimentares; horário de ir para a cama, tempo de demora para adormecer, horário de se levantar; frequência do despertar durante a noite.

• **Avaliação psicossocial:** condições psicológicas e sociais, aspectos familiares, profissionais e econômicos do paciente.

• **Polissonografia:** É um exame importante na investigação das insônias em que se suspeita de problemas secundários. Registra a arquitetura do sono, a latência e a presença de distúrbios intrínsecos do sono como movimentos periódicos e apneia do sono. Na percepção inadequada do sono o paciente se queixa de insônia, embora a polissonografia mostre um sono com arquitetura normal. O mesmo pode ocorrer em alguns casos de fibromialgia.

DISTÚRBIOS DO SONO (CID 10: E47)

INSÔNIA - NARCOLEPSIA

Maria Ângela Tolentino

► COMO CUIDAR DO PACIENTE

- Higiene do sono: regularizar a rotina (horário de se deitar e de despertar);
- Alimentação: evitar ingestão de álcool e de outras bebidas excitantes e alimentos de difícil digestão;
- Exercícios físicos: praticar exercícios com regularidade no período da manhã ou final do dia (evitar exercícios excessivos ou na proximidade do horário de dormir);
- Terapias comportamentais: controle de estímulos condicionando o sono ao ambiente do quarto. Algumas regras devem ser rigorosamente seguidas: usar a cama apenas para dormir; ir para a cama apenas quando estiver sonolento; levantar-se se ainda não estiver com sono, retornando posteriormente; manter a regularidade entre os horários de dormir e despertar; evitar cochilos diurnos. Utilizam-se outras terapias comportamentais como a cognitiva, terapia do relaxamento e restrição do sono.

MEDICAMENTOS

O uso de medicamentos durante um breve espaço de tempo (poucos dias) pode ajudar em alguns casos, embora haja controvérsias a respeito. Entretanto, na insônia crônica (definida como três semanas ou mais de dificuldade para dormir) o uso de drogas é pouco eficiente. (Em <http://www.sleep-disorders.org/>, acessado em 4/8/2009.)

- Hipnóticos – São indicados nas insônias transitórias, alteração do ciclo vigília-sono e insônia primária. Seu uso deve ser restrito a um período entre três dias e uma semana, podendo se estender a, no máximo, quatro semanas, para evitar dependência e tolerância. Os benzodiazepínicos **zolpidem** ou **imidazopiridina** são hipnóticos de escolha no tratamento sintomático das insônias, notadamente nas insônias iniciais, e têm meia-vida curta. Os hipnóticos **zaleplom** e **zolpidem** induzem rapidamente o sono com vida média ultracurta;
- Antidepressivos – Aqueles que apresentam ação antissedativa e efeito antidepressivo podem melhorar significativamente a insônia. Os mais usados são **fluoxetina**, **paroxetina**, **nafazodona** e **alprazolam**.
- A **melatonina** gera boa resposta no tratamento da insônia dos idosos.
- Dentre os fitoterápicos se destacam a **valeriana** e o *Hypericum perforatum* ou erva-de-são-jão.

► NARCOLEPSIA

Caracteriza-se por sonolência excessiva, muitas vezes em forma de ataques de sono irresistíveis, usualmente com duração menor que uma hora (10 a 20 minutos em média) levando a um despertar completamente descansado, frequentemente seguido de novo episódio de intensa necessidade de dormir duas ou três horas depois. Esses ataques de sono caracterizam-se como um dos mais importantes sintomas clínicos da narcolepsia. É um padrão que se repete várias vezes no mesmo dia. Associa-se a cataplexia e alterações do sono REM (paralisia do sono e alucinações hipnagógicas). A etiologia é desconhecida.

- A cataplexia é manifestação característica da narcolepsia. Consiste em perda súbita e bilateral do tônus muscular, de curta duração (poucos segundos a minutos), desencadeada por fortes emoções, sem comprometer a consciência, a memória ou a respiração. A recuperação é imediata e completa.
- Algumas vezes a cataplexia persiste por vários minutos ou horas, sendo chamada de *status cataplecticus*.
- Pode ocorrer várias vezes em um mesmo dia ou passar dias sem acontecer. O quadro clínico pode incluir paralisia do sono, alucinações hipnagógicas, comportamentos automáticos e ruptura do sono. A paralisia do sono é transitória e se caracteriza por incapacidade para falar ou se movimentar, na transição sono-vigília.
- Os pacientes com narcolepsia podem apresentar comportamentos automáticos, lapsos de memória relacionados com a sonolência, mostrando pobre ajustamento ao ambiente

e baixo rendimento profissional. Os episódios podem ser acompanhados de ptose palpebral, queixa de visão borrada e diplopia.

- A narcolepsia pode evoluir com o aumento de sonolência excessiva e melhora dos outros sintomas e pode vir associada a outros distúrbios do sono como a síndrome das pernas inquietas ou a apneia do sono.
- A narcolepsia tem seu início mais frequente na segunda década de vida, com pico máximo aos 14 anos.
- A polissonografia é de grande importância na confirmação do diagnóstico da narcolepsia, mostrando latência de sono REM precoce.
- O diagnóstico diferencial deve atentar para hipersonia idiopática, síndrome da apneia obstrutiva do sono, movimentos periódicos do sono, síndrome do sono insuficiente, epilepsia e distúrbios psiquiátricos.

CRITÉRIOS DIAGNÓSTICOS DA NARCOLEPSIA – Ataques recorrentes de sono em horários inadequados, durante um período aproximado de três meses. Em 100% dos casos registram-se ataques de sono diurnos; entre 20 e 40% dos casos apresentam alucinações hipnagógicas além do ataque diurno de sono; entre 30 e 50% o diagnóstico pode ser feito através da paralisia do sono e muito raramente se manifesta a tetrade de sintomas clássicos.

A presença de hipocretina nas células tem sido descrita na fisiopatologia da narcolepsia.

D

DISTÚRBIOS DO SONO (CID 10: E47)

INSÔNIA - NARCOLEPSIA

Maria Ângela Tolentino

▶ COMO CUIDAR DO PACIENTE

- Evitar trabalho em plantões noturnos.
- Regularizar o horário de sono (22h30 às 7 h).
- Não dirigir por períodos longos.
- Adotar pequenos períodos de sono em horários estratégicos (15 minutos após o almoço e 15 minutos quando sentir necessidade).
- Evitar alimentos de difícil digestão e bebidas alcoólicas.

MEDICAMENTOS

- **Ritalina**, VO, 5 e 20 mg; ou **metilfenidato**, VO, 5 a 10 mg, usados 30 minutos antes do almoço e às 15 h; **stavigile modafinila**, em duas tomadas, **mazindol**, VO, 4 a 8 mg/dia, em duas tomadas (10 e 16 h).
- Derivados tricíclicos e **fluoxetina**.

▼ NOTA PRÁTICA

1. Ver Cap. Apneia do Sono.

▼ BIBLIOGRAFIA

- **American Psychiatric Association.** *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders (DSM-IV)*, 4th ed. 1994.
- **American Sleep Disorders Association.** *International Classification of Sleep Disorders*. Revised. Diagnostic and Coding Manual. Rochester, Minnesota, American Sleep Disorders Association, 1997.
- **I Consenso Brasileiro de Insônia.** Hypnos_17_09 ok.qxd 15/10/03 11:05 Page 4.
- **Culebras, A.** *Clinical Handbook of Sleep Disorders*. Butterworth-Heinemann, 1996.
- **Edinger, J.** Derivation of research diagnostic criteria for insomnia: report of an American Academy of Sleep Medicine Work Group. *Sleep*, 27(8):1567-1596, 2004.
- **Kryger Roth, T. e Dement, W.** *Principles and Practice of Sleep Medicine*, 3rd ed. Saunders, 2000.
- **Littner, M. et al.** Practice parameters for clinical use of the multiple sleep latency test and the maintenance of wakefulness test. *Sleep*, 28(1):113-121, 2005.
- **Roth, T.** Distúrbios do Sono. *Jornal de Educação Médica Continuada*, Nov. 2000.
- **Santos-Silva, R., Tufik, S., Conway, S.G., Taddei, J.A. e Bitencourt, L.R.A.** São Paulo Epidemiologic Sleep Study: rationale, design, sampling and procedures. *Sleep Medicine*, 10, 2009.

DIVERTÍCULOS ESOFÁGICOS (CID 10: K22)

José Abel Alcanfor Ximenes
Nilva Maria Andrade Sá

▶ A DOENÇA

Protrusão sacular ou hérnia da mucosa e submucosa através da túnica muscular em alguma região da parede esofágica.

- **Divertículos de Zencker (faringeo)** – Evaginação posterior da mucosa e da submucosa hipofaríngea entre as fibras oblíquas do músculo constritor esofágico superior e as fibras transversais do músculo cricofaríngeo. Resultam, provavelmente, da incoordenação entre a propulsão, contração faríngea e o relaxamento do músculo cricofaríngeo. São os mais comuns entre todos os divertículos do esôfago e constituem achados casuais em exame radiológico baritado do esôfago.
- **Divertículo mesoesofágico (divertículo de tração)** – Decorrente de tração provocada por lesões inflamatórias mediastinais e distúrbios motores. Esses divertículos são mais encontrados na bifurcação da traqueia (T4–T5) e mais do lado direito que do esquerdo.
- **Divertículo epifrênico** – De origem propulsiva, associado a distúrbios motores do esôfago (acalásia, espasmo esofágico difuso).

Divertículo faríngeo – Divertículo localizado imediatamente acima da junção da faringe com o esôfago, devido a aumento de pressão na faringe e debilidade congênita do músculo cricofaríngeo. Pode complicar a acalásia ou o espasmo esofágico que acompanha o refluxo gastroesofágico. Pode permanecer assintomático, mas, se o divertículo for distendido por alimentos, podem ocorrer disfagia, regurgitação, repleção do pescoço e aspiração pulmonar.

▶ COMO CUIDAR DO PACIENTE

- Pacientes assintomáticos – Em geral não necessitam de tratamento.
- Tratamento endoscópico – Diverticulotomia.
- **TRATAMENTO CIRÚRGICO** – Em casos selecionados.

▼ EVOLUÇÃO E PROGNÓSTICO

- Podem não interferir na sobrevida.
- Cura com tratamento endoscópico ou cirúrgico.

▼ SINAIS E SINTOMAS

- Podem ser assintomáticos.
- Disfagia, odinofagia.
- Regurgitação quando o paciente se deita.
- Salivação excessiva, expectoração, desconforto na garganta e tosse paroxística.

▼ EXAMES COMPLEMENTARES

- Rx do esôfago (contrastado)
- Esofagoscopia (dispensável no diagnóstico do divertículo de Zencker pelo risco de perfuração).

▼ DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

- Câncer do esôfago
- Megaesôfago
- Esofagite
- Acalásia do esôfago
- Distúrbios motores esofágicos
- Refluxo gastroesofágico
- Compressão extrínseca do esôfago

▼ COMPROVAÇÃO DIAGNÓSTICA

Dados clínicos + Rx do esôfago contrastado (baritado).

▼ COMPLICAÇÕES

Pneumonia por aspiração do conteúdo do divertículo.
Perfuração que leva a mediastinite.

▼ BIBLIOGRAFIA

- **Rezende J.M. e Andrade-Sá, N.M.** Esôfago. In: Porto, C.C. e Porto, A.L. *Semiologia Médica*, 6ª ed. Guanabara Koogan, 2009.
- **Trentini, E.A., Tolentino, M.M. e Falter, J.G.** Membranas, anéis e divertículos. In: Dani, R. *Gastroenterologia Essencial*, 2ª ed. Guanabara Koogan, 2001.

DOENÇA DE ADDISON (CID 10: E27.1)

INSUFICIÊNCIA ADRENOCORTICAL PRIMÁRIA

Paulo Roberto Mendonça Prata
Nelson Rassi

▶ A DOENÇA

Insuficiência adrenocortical primária de causa congênita ou adquirida. Maior prevalência em mulheres (2,5:1), entre a 3ª e 5ª décadas de vida.

▼ CAUSAS

- Congênitas – Hiperplasia adrenal, adrenoleucodistrofia, resistência ao receptor de ACTH por ausência de receptores ao ACTH no córtex da suprarrenal.
- Autoimunes (60 a 90% dos casos) – Metade dos pacientes apresenta outros distúrbios autoimunes.
- Infecciosas – Tuberculose, paracoccidiodomicose, infecções oportunistas em pacientes com AIDS.
- Neoplasias – Metástases de linfomas, melanomas, carcinoma do pulmão, rins, estômago e cólon.
- Doenças infiltrativas metabólicas – Hemocromatose, amiloidose.
- Hemorragia suprarrenal – Traumas, cirurgia, uso de anticoagulante, sepse, síndrome antifosfolípido primária.
- Medicamentos – Cetoconazol, rifampicina, fenobarbital, fenitoína.

Síndrome de Waterhouse-Friderichsen – Insuficiência suprarrenal aguda que ocorre como complicação de sepse por *Neisseria meningitidis*. Clinicamente, se apresenta com sufusões hemorrágicas generalizadas e choque. Mais frequente em crianças menores de 10 anos.

▼ SINAIS E SINTOMAS

- Em geral, início insidioso, mas pode ocorrer subitamente após trauma físico ou emocional (infecções, cirurgia, infarto do miocárdio, acidente vascular cerebral).
- Deficiência de glicocorticoides – Astenia, mal-estar, fraqueza, anorexia, perda de peso, náuseas, vômitos, diarreia, hipotensão arterial, hiperpigmentação cutânea.
- Deficiência de mineralocorticoides – Avidéz por sal, hipovolemia, hipotensão arterial, hiponatremia, hiperpotassemia.

▶ COMO CUIDAR DO PACIENTE

MEDICAMENTOS

- Insuficiência suprarrenal aguda
 - Correção da hipovolemia, da hipoglicemia e dos distúrbios eletrolíticos. (Ver Caps. Choque, Hipoglicemia e Distúrbios Eletrolíticos.)
 - Hidrocortisona, EV, 100 mg, 6/6 horas, até estabilização clínica; a seguir, reduzir para 50 mg, 6/6 horas.
- Insuficiência suprarrenal crônica
 - Reposição de glicocorticoide – Prednisona, VO, 5 mg pela manhã e 2,5 mg no jantar; ou hidrocortisona 7,5 a 15 mg pela manhã e 5 a 10 mg à tarde.
 - Dosagem de ACTH pode ser um parâmetro para monitoração da terapia com glicocorticoide objetivando valores inferiores a 80 pg/ml.
 - Dobrar a dose de glicocorticoide na vigência de estresse emocional ou orgânico leve a moderado.

- Deficiência de androgênios adrenais – Redução da libido e da pilificação pubiana e axilar nas mulheres.

▼ EXAMES COMPLEMENTARES

- Dosagem de sódio e potássio – Hiponatremia, hiperpotassemia.
- Hemograma – Anemia normocítica, normocrômica e eosinofilia, na maioria dos pacientes, e macrocítica quando associada a anemia perniciosa na síndrome poliglandular autoimune.
- Dosagem de cálcio – Hipercalcemia leve a moderada.
- Glicemia – Hipoglicemia de jejum.
- Rx do tórax – Redução da área cardíaca.
- TCeRM – Adrenais pequenas nas afecções autoimunes e aumentadas na tuberculose, doenças granulomatosas e infiltrativas. Calcificações em 50% dos casos de tuberculose.
- Dosagem do cortisol plasmático às 8 horas – Níveis iguais ou inferiores a 3 µg/dl são indicativos de insuficiência adrenal; valores iguais ou superiores a 18 µg/dl praticamente afastam esse diagnóstico.
- Dosagem do cortisol plasmático, ao acaso, em pacientes criticamente enfermos – Igual ou inferior a 5 µg/dl é forte evidência de insuficiência suprarrenal.
- Dosagem do ACTH plasmático às 8 horas – Acima de 100 pg/ml em pacientes com cortisol sérico baixo, praticamente define o diagnóstico de doença de Addison.
- Teste de estimulação das suprarrenais com ACTH (realizado somente em laboratórios especializados).
- Dosagem de autoanticorpos anti-21 alfa-hidroxilase (P450c21) – Diagnóstico de processo adrenal autoimune.
- Observação: Em pacientes criticamente enfermos com suspeita de Doença de Addison ou insuficiência adrenal aguda, deve-se colher amostra plasmática, para posterior dosagem de cortisol, e iniciar uso de dexametasona 0,5 a 2,0 mg/dia.

▼ COMPROVAÇÃO DIAGNÓSTICA

Dados clínicos + Dosagens hormonais.

- Reposição de mineralocorticoide – Fludrocortisona, VO, 0,05 a 0,1 mg, pela manhã.
- Reposição de desidroepiandrosterona 50 mg/dia.

▼ EVOLUÇÃO E PROGNÓSTICO

Bom prognóstico com reposição correta do corticoide.

▼ BIBLIOGRAFIA

- Silva, R.C. Insuficiência do córtex supra-renal. In: Coronho, V., Petroianu, A., Santana, E.M. e Pimenta, L.G. *Tratado de Endocrinologia e Cirurgia Endócrina*. Guanabara Koogan, 2001.
- Vilar, L. e Freitas, M.C. Insuficiência adrenal – diagnóstico e tratamento. In: Vilar, L., Castellar, E., Moura, E., Leal, E., Machado, A.C., Teixeira, L. e Campos, R. *Endocrinologia Clínica*. Medsi, 2001.

DOENÇA DE ALZHEIMER (CID 10: G30 ou F00)

Elisa Franco de Assis Costa
Loiane Moraes Ribeiro Victory

► A DOENÇA

Principal causa de demência na maioria dos países em desenvolvimento. No Brasil, estudos epidemiológicos sobre a prevalência e a incidência da doença são escassos e controversos. Em alguns, predomina a doença de Alzheimer como causa principal de demência e em outros, predominam as causas vasculares. Doença neurodegenerativa, progressiva, irreversível, de causa desconhecida, caracterizada por depósitos de proteínas beta-amiloide e tau (proteína componente do emaranhado neurofibrilar) no cérebro e responsável por alterações cognitivas e comportamentais, com comprometimento da capacidade para a execução das atividades diárias. As principais lesões são atrofia cerebral predominantemente frontal, temporal e parietal, perda neuronal, degeneração sináptica hipocampal e neocortical, placas senis, emaranhados neurofibrilares, corpúsculos de Hirano, degeneração granulovacuolar e angiopatia amiloide. Rara antes dos 40 anos, acomete 20 a 30% dos indivíduos com mais de 85 anos. Importante problema de saúde pública devido à transição demográfica com envelhecimento populacional e aos custos financeiros e sociais gerados pela doença.

▼ CLASSIFICAÇÃO

- Quanto ao início
 - Precoce: Antes dos 65 anos
 - Tardia: Após os 65 anos
- Quanto ao diagnóstico genético
 - Tipo 1 – Anormalidades no metabolismo da proteína precursora de amiloide (PPA) – cromossomo 21 – herança autossômica dominante, rara (menos de 0,1% dos casos); início precoce.
 - Tipo 2 – Relacionada ao alelo $\epsilon 4$ da apolipoproteína E – cromossomo 19 – suscetibilidade genética para a doença; início tardio.
 - Tipo 3 – Mutações do gene da pré-senilina 1 – cromossomo 14 – herança autossômica dominante responsável por 1 a 2% dos casos; início precoce.
 - Tipo 4 – Mutações do gene da pré-senilina 2 – cromossomo 1 – herança autossômica dominante, muito rara (menos de 0,1% dos casos), identificada nos habitantes de língua alemã nas margens do rio Volga (Ucrânia); início precoce, mas também podem ocorrer casos de início tardio.
 - Tipo esporádico – Provável envolvimento de outros genes ainda não identificados. Forma mais comum da doença, não relacionada à apolipoproteína E; início tardio.

▼ FATORES DE RISCO

- Idade (mais importante) – A incidência aumenta com a idade e dobra a cada 5 anos após os 65 anos.
- Alelo $\epsilon 4$ da apolipoproteína E – Gene de suscetibilidade.
- Baixa escolaridade.
- História familiar.
- História de trauma craniano.
- Ser portador de síndrome de Down (trissomia do 21).
- Hiper-homocisteinemia.

▼ FATORES PROTETORES

- Alelo $\epsilon 2$ da apolipoproteína E.
- Alta escolaridade.
- Atividade física regular.
- Vida ativa com constante estimulação cognitiva.

▼ SINAIS E SINTOMAS

- Cognitivos – Deficiência de memória (principalmente para fatos recentes), agnosia, distúrbios da linguagem (afasia), apraxia, desorientação, comprometimento das habilidades visuoespaciais (dificuldade na orientação espacial, principalmente para estimar distâncias), incapacidade para as funções executivas (organização, planejamento, abstração).
- Não cognitivos
- Psicológicos e comportamentais
 - Distúrbios afetivos – Depressão, oscilações bruscas do humor, mania.
 - Distúrbios do comportamento – Ansiedade, apatia, perambulação, atividades motoras repetitivas, agitação, irritabilidade, agressividade, síndrome do pôr do sol (agitação e sintomas psiquiátricos e comportamentais que aparecem ou se agravam no final da tarde e início da noite).
 - Alterações da percepção – Delírios (de roubo, de perseguição, de infidelidade, de a casa não ser sua, de infestação corporal), alucinações (auditivas, visuais).
 - Distúrbios neurovegetativos – Alterações do sono, do apetite, hipersexualidade.
- Funcionais
 - Perda progressiva da capacidade para executar as atividades da vida diária. Inicialmente são comprometidas as Atividades Instrumentais da Vida Diária (AIVD) como a capacidade para gerir as finanças, cuidar da casa, preparar comida, usar meios de transporte, usar o telefone e administrar os medicamentos. Com a evolução, atividades básicas (AVD) também são comprometidas, como banhar-se, vestir-se, fazer a higiene, locomover-se, transferir-se da cadeira para a cama e, por fim, alimentar-se. A perda da capacidade funcional é a alteração que mais gera sobrecarga aos familiares e cuidadores, pois o paciente passa a necessitar inicialmente de supervisão e, posteriormente, de auxílio 24 horas por dia.
- Motores (fases tardias da doença)
 - Alterações da continência urinária e fecal, distúrbios da marcha, distúrbios da deglutição (o que pode causar pneumonia aspirativa de repetição), convulsões (1/3 dos casos) e imobilidade.

▼ DIAGNÓSTICO CLÍNICO

O diagnóstico da doença de Alzheimer requer primeiramente o diagnóstico de uma síndrome demencial. Demência pode ser definida como uma síndrome caracterizada pelo comprometimento de múltiplas funções corticais superiores. O processo diagnóstico possui três componentes conceituais: o diagnóstico clínico, a pesquisa da causa da demência e a identificação de outras condições ou outros fatores contribuintes como, por exemplo, doença cerebrovascular. Apesar dos avanços cientí-

ficos nos campos de genética molecular, fisiopatologia e neuroquímica nas demências degenerativas, o diagnóstico de uma síndrome demencial ainda deve ser feito clinicamente, no consultório. O processo diagnóstico deve envolver seis principais passos: história clínica colhida com o paciente, entrevista com o cuidador ou familiar, exame físico, testes cognitivos breves, testes laboratoriais e exame de imagem cerebral. O diagnóstico de um processo demencial raramente constitui uma urgência e por isso esses passos podem ser realizados em repetidas consultas com a família. A conclusão de todo o processo deve incluir uma discussão com o paciente e familiares acerca do diagnóstico e suas implicações.

HISTÓRIA DO PACIENTE

• Evolução dos sintomas

- Evolução gradual e insidiosa sugere doença de Alzheimer, enquanto evolução em degraus sugere causa vascular.
- Início ou piora dos sintomas associado a evento vascular, como AVC, sugere causas vasculares ou mistas.

• **Fatores de risco e comorbidades** – Outras causas de demência como abuso de álcool e insuficiência renal devem ser avaliadas. Fatores de risco cardiovascular, como hipertensão, diabetes, tabagismo, história familiar de AVC e perfil lipídico devem ser averiguados. Fatores de risco para demência, como história familiar e trauma craniano e os fatores protetores como nível de escolaridade também devem ser avaliados.

• **Entrevista familiar** – Uma história paralela colhida com um familiar ou cuidador, na ausência do paciente, é obrigatória. Uma consulta separada pode ser agendada para a entrevista familiar.

- Certificar-se de que as queixas representem uma consistente mudança em relação aos níveis prévios de memória e funcionalidade do paciente.
- Pesquisar alterações comportamentais já que raramente são relatadas pela família na presença do paciente. Desde o início do quadro pode-se observar depressão, ansiedade, irritabilidade e isolamento social. Sintomas psicóticos (delírios e alucinações), desinibição e apatia, quando ocorrem no início do quadro, sugerem outras causas de demência como a causada por corpúsculos de Lewy e as degenerações frontotemporais.
- Avaliar prejuízos ou dificuldades funcionais, mensurando a magnitude da interferência dos déficits apresentados nas atividades pessoais, sociais e ocupacionais do paciente. Isso pode ser realizado por meio de questionários e escalas validadas, como o índice de Barthel, a escala de Katz e a escala de Pfeffer. Nos quadros iniciais, os prejuízos aparecem primeiramente nas funções mais complexas como na gerência de bens e finanças, dificuldades no uso de senhas de banco, transporte público ou no ato de dirigir (perder-se em trajetos conhecidos).

• **Exame físico** – Deve-se prestar atenção a qualquer sinal de um potencial AVC, como hiper-reflexia, extensão plantar (Babinsky), apraxia de marcha. Usualmente, o exame neuroló-

gico é normal, exceto nas fases mais avançadas da doença, quando podem ser observados sinais extrapiramidais (rigidez, alterações posturais e de marcha), mioclonias e reflexos primitivos. Alterações motoras e incontinência precoces sugerem outras causas. Mudanças no estado nutricional, como evidências de perda de peso, também podem estar relacionadas à doença.

• **Testes cognitivos** – Todos os pacientes avaliados com suspeita de demência devem ter sua função cognitiva testada. Testes cognitivos breves servem para determinar a presença e a gravidade dos déficits de memória e de outras áreas da cognição. São recomendados tanto no atendimento na rede básica como no atendimento por especialistas.

- **Miniexame do estado mental (MEEM)** – É o instrumento mais utilizado, com alta sensibilidade e especificidade para separar demência moderada de função cognitiva normal. Ele avalia os domínios de memória imediata e de evocação, atenção, orientação temporal e espacial e linguagem. Com um total máximo de 30 pontos, os pacientes com um escore de 18-26 pontos são classificados como apresentando demência em fase inicial, aqueles com escore de 10-18 como demência moderada e aqueles com escore menor do que 10 pontos como demência avançada. Deve-se ter em mente que essa classificação baseia-se em pacientes com oito ou mais anos de escolaridade e para pacientes com níveis de escolaridade inferiores a este os escores devem ser ajustados.

- **Teste do desenho do relógio** – Avalia as funções executivas do lobo frontal, assim como as habilidades visuoespaciais. Pode ser pontuado de diversas formas validadas em vários países, inclusive no Brasil.

Outros testes podem ser utilizados para aumentar a sensibilidade, principalmente para os casos de demência em fase inicial, em que uma avaliação neuropsicológica mais ampla pode ser bem indicada. Em 2009, foi validado no Reino Unido o **TYM test** (*test your memory*) constituído de 10 tarefas impressas em um formulário que o paciente preenche sozinho e em que a habilidade em preencher o teste é avaliada como a 11ª tarefa. As habilidades avaliadas são: orientação, copiar uma sentença, conhecimento semântico, cálculo, fluência verbal, analogia, nomeação, orientação visuoespacial, memória tardia da sentença previamente copiada e a própria capacidade de fazer o teste, somando um total de 50 pontos. Uma das vantagens do TYM test é a economia no tempo da consulta, uma vez que o paciente pode preenchê-lo sozinho na sala de espera, além disso, o TYM mostrou maior sensibilidade em diagnosticar a doença de Alzheimer quando comparado com o MEEM, principalmente para as fases iniciais da doença. Deve-se, entretanto, aguardar sua tradução e a validação para o português para posterior uso na prática clínica.

▼ DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

Estabelecido o diagnóstico de uma síndrome demencial, a causa específica deve ser determinada até se chegar à conclusão de tratar-se de doença de Alzheimer. Entre os pos-

DOENÇA DE ALZHEIMER (CID 10: G30 ou F00)

Elisa Franco de Assis Costa
Loiane Moraes Ribeiro Victoy

síveis diagnósticos diferenciais devem-se incluir as doenças degenerativas cerebrais como demência vascular, demência por corpúsculos de Lewy, doença de Creutzfeldt-Jakob, demências frontotemporais (afasia progressiva não fluente, demência semântica, doença de Pick), doença de Parkinson em fase tardia, doença de Huntington, esclerose múltipla na fase avançada e doença de Wilson. Existem, ainda, demências potencialmente reversíveis, como as causadas por tumor cerebral, hematoma subdural crônico, hidrocefalia com pressão normal (síndrome de Hakim-Adams), deficiência de vitamina B12, deficiência de vitamina B1 (encefalopatia de Wernicke-Korsakoff), neurosífilis, demência relacionada ao HIV, disfunção tireoidiana (principalmente hipotireoidismo), alcoolismo e abuso de outras substâncias, medicamentos, depressão (importante avaliar sintomas neurovegetativos como distúrbios do sono, apetite e peso). Deve-se considerar, também para o diagnóstico, a exclusão de *delirium* concomitante, que se caracteriza por um estado confusional agudo, transitório, normalmente reversível quando tratada sua causa base. Pacientes com demência apresentam maior risco para desenvolvimento de *delirium*, mas o diagnóstico inicial de um processo demencial não pode ser estabelecido na vigência de *delirium*.

▼ EXAMES COMPLEMENTARES

Necessários para afastar outras causas de demência.

- Laboratoriais – Hemograma, glicemia de jejum, provas de função tireoidiana, provas de função renal, provas de função hepática, dosagem sérica de vitamina B12 e ácido fólico, pesquisa de anti-HIV, sorologia para sífilis. Ácido fólico e HIV não são necessários para a liberação de medicamentos pela Portaria 255/2002 do Ministério da Saúde do Brasil, a não ser que haja indicação clínica.
- Tomografia computadorizada e/ou ressonância magnética do crânio – Mostram atrofia cortical moderada e aumento ventricular (hidrocefalia *ex-vacuo*). Úteis para excluir demência vascular, hematoma subdural, hidrocefalia com pressão normal, tumores.
- Cintilografia de perfusão cerebral (SPECT) – Útil para o diagnóstico diferencial entre demência com sintomas depressivos e depressão, assim como para o diagnóstico de algumas outras causas como a demência vascular e a frontotemporal. Ainda não é recomendada como avaliação de rotina nas demências.
- Tomografia por emissão de pósitrons (PET-Scan) – Existe um marcador para a proteína beta-amiloide nas placas senis eovelos de neurofibrilas, porém ainda não está disponível na prática clínica.
- EEG – Achados inespecíficos, caracterizados por aumento da atividade de onda lenta. Útil para afastar outras causas, principalmente distúrbios metabólicos (encefalopatia hepática e renal) e doença por prions (Creutzfeldt-Jakob).
- Exame do líquido – Indicado apenas em casos de curso rapidamente progressivo ou atípico, hidrocefalia comunicante, suspeita de doença inflamatória, infecciosa ou neoplásica do SNC para a síndrome demencial.

- Genotipagem da apolipoproteína E – Não tem valor diagnóstico nem é útil para prever risco (portadores do alelo $\epsilon 4$ podem nunca ter a doença e a maioria dos casos é esporádica). Indicação ainda restrita à pesquisa.
- Genética molecular para detecção das formas autossômicas dominantes – Indicada nos casos precoces com história familiar importante.
- Novos biomarcadores – Muitos biomarcadores têm sido pesquisados na tentativa não apenas distinguir doença de Alzheimer do envelhecimento cerebral normal e outras causas de demência, mas também para prever os casos de comprometimento cognitivo leve que evoluirão para doença de Alzheimer. Alguns recentes avanços têm sido obtidos com a pesquisa das proteínas beta-amiloide (A β) e tau e a razão entre essas proteínas no líquido, além de frações da proteína A β no plasma. Entretanto, ainda não existe um biomarcador ideal disponível para a prática clínica.

▼ COMPROVAÇÃO DIAGNÓSTICA

- De certeza – Somente com exame histopatológico, mas a biópsia não é indicada de rotina. Útil quando se suspeita de infecção, neoplasia ou encefalite por prions.
- Provável doença de Alzheimer – Deve ser baseado nos seguintes critérios:

Crériterios Diagnósticos para Demência do tipo Alzheimer

Presença de um prejuízo adquirido na memória, associado a prejuízo em um ou mais domínios cognitivos, incluindo:

- função executiva (pensamento abstrato, julgamento, raciocínio)
- linguagem (repetição, dificuldade para se expressar)
- apraxia (dificuldades motoras)
- agnosia (habilidade em reconhecer objetos, pessoas ou outras informações sensoriais).

Os prejuízos devem ser graves o suficiente para interferir nas atividades laborativas, sociais ou nas atividades diárias e devem representar um declínio significativo em relação aos níveis prévios.

Evolução clínica gradual e progressiva

Ausência de *delirium*

Os prejuízos não são melhor explicados por outras doenças como esquizofrenia, depressão maior, AVC, parkinsonismo etc.

Fonte: Manual Estatístico e Diagnóstico de Desordens Mentais (DSM-IV).

Dados que tornam menos provável o diagnóstico de doença de Alzheimer: início antes dos 60 anos e/ou súbito, deterioração em graus ou muito rápida, sinais neurológicos focais, convulsões precoces, distúrbio precoce da marcha, incontinência precoce, comprometimento extrapiramidal precoce. Nessas situações deve-se pensar em outras causas para a demência.

▼ TRATAMENTO

Ainda não dispomos de medicamentos capazes de interromper ou modificar o curso da doença de Alzheimer, muito menos

DOENÇA DE ALZHEIMER (CID 10: G30 ou F00)

Elisa Franco de Assis Costa
Loiane Moraes Ribeiro Victoy

de preveni-la. Porém, muito se pode fazer pelo paciente e seus familiares. As metas principais do tratamento são: melhorar a qualidade de vida, otimizar o desempenho funcional e tentar promover o mais alto grau de autonomia pelo maior tempo

possível em cada fase da doença. O esforço em reduzir a dependência funcional visa a proporcionar menor grau de estresse ao cuidador e principalmente diminuir ou pelo menos adiar a necessidade de alojamento em asilos.

▶ COMO CUIDAR DO PACIENTE

As necessidades de cuidado do paciente mudarão de acordo com o estágio da doença e este necessitará, ao longo da evolução, da presença de uma equipe interdisciplinar.

- Medidas de apoio (associações de cuidadores, orientação jurídica)
- Atividades físicas
- Terapêutica cognitiva e reabilitação psicomotora (terapia ocupacional, musicoterapia, fisioterapia)
- Cuidar da higiene, da deglutição e da nutrição (odontologia, nutrição, fonoaudiologia)
- Tratar as doenças crônicas (hipertensão, diabetes, DPOC, osteoartrose, osteoporose) e suas agudizações
- Tratar as intercorrências (infecções, traumas por quedas, *delirium*)
- Prevenir quedas, imobilidade e úlceras de pressão
- Tratamento da incontinência, depressão, convulsões e distúrbios do comportamento, da percepção, do sono e da sexualidade
- Suspender medicamentos desnecessários. Evitar polifarmácia (uso de 4 ou mais princípios ativos diferentes), pois esses pacientes são muito sensíveis a medicamentos

MEDICAMENTOS

Na doença de Alzheimer há uma importante deficiência na transmissão colinérgica, que está associada ao processo de atenção, alerta e memória. Portanto, o tratamento baseia-se no aumento da biodisponibilidade da acetilcolina por meio do uso de anticolinesterásicos. **Eles não curam a doença, mas reduzem a velocidade de progressão, melhoram a capacidade para execução das atividades da vida diária e podem melhorar os distúrbios do comportamento.** Sendo assim, o tratamento deve ser mantido em longo prazo até a fase avançada da doença ou enquanto houver resposta favorável. Os principais efeitos adversos são náuseas, vômitos, inapetência e perda de peso. São indicados nas fases inicial e moderada da doença. As doses devem ser aumentadas lentamente, objetivando a dose máxima, com espaço mínimo de 15 dias. Em idosos com 80 ou mais anos ou nos idosos frágeis esse tempo deve ser maior. O tratamento deve ser supervisionado com reavaliações periódicas que devem incluir testes cognitivos e avaliação do impacto do tratamento nas atividades funcionais e nos distúrbios comportamentais.

- Donepezil – 5 a 10 mg VO após o jantar.
- Rivastigmina – 1,5 a 6 mg VO de 12/12 h.
- Galantamina – 4 a 12 mg VO de 12/12 h.
- Galantamina de liberação prolongada – 8 a 24 mg 1 vez ao dia.

Em 2002, o Ministério da Saúde criou o Programa de Assistência aos Portadores da Doença de Alzheimer e incluiu os medicamentos inibidores da acetilcolinesterase (anticolinesterásicos) na tabela de procedimentos

do SUS como medicamentos de alto custo/excepcionais indicados para a cobertura assistencial desses pacientes. Os critérios de inclusão são: paciente ter sido avaliado por um neurologista e/ou psiquiatra e/ou geriatra; preencher os critérios clínicos de demência por doença de Alzheimer possível ou provável; apresentar pontuação no MEEM entre 12 e 24 para pacientes com mais de 4 anos de escolaridade e entre 8 e 16 para aqueles com até 4 anos de escolaridade; ter pontuação de 1 ou 2 na escala de CDR, que avalia o grau de demência. Esta pontuação equivale a demência leve ou moderada, pois os anticolinesterásicos não são indicados, a não ser em situações especiais, nas fases avançadas da doença.

Para tratamento das fases mais avançadas, pode-se substituir o anticolinesterásico pela memantina ou acrescentá-la ao esquema terapêutico. Trata-se de um medicamento com efeito antagonista de receptor glutamatérgico (n-metil-D-aspartato – NMDA) que demonstrou redução na deterioração em estágios moderados a graves, nos quais o paciente preserva uma ou mais AVD. Dose: iniciar com 5 mg, aumentando 5 mg semanalmente até 20 mg/dia.

▼ EVOLUÇÃO E PROGNÓSTICO

Evolução crônica e progressiva; sobrevida de 2 a 20 anos (média 7 a 8 anos). O paciente pode necessitar de assistência total para alimentação e higiene. Complicações frequentes: úlceras de pressão, aspirações, desnutrição, pneumonias, impaction fecal e fenômenos tromboembólicos.

▼ PREVENÇÃO

Não existem medidas preventivas eficazes.

▼ BIBLIOGRAFIA

- Brown, J., Pengas, G., Dawson, K., Brown, L.A. e Clatworthy, P. Self administered cognitive screening test (TYM) for detection of Alzheimer's disease: cross sectional study. *BMJ*, 338:b2030, 2009.
- Howard, H. Diagnosis and treatment of dementia: 2. Diagnosis. *CMAJ*, 178(7):825-836, 2008.
- Machado, J.C.B. Doença de Alzheimer. In: Freitas E.V., Py, L., Cançado, F.A.X., Doll, J. e Gorzoni, M.L. *Tratado de Geriatria e Gerontologia*, 2ª ed. Guanabara Koogan, 2006, pp. 260-280.

▼ INFORMAÇÕES PARA OS PACIENTES E CUIDADORES

- Alzheimer's Disease International – <http://www.alz.co.uk>
- Associação Brasileira de Alzheimer, Doenças Similares e Idosos de Alta Dependência (ABRAz) – Caixa Postal 3913, CEP: 001160-970, São Paulo-SP. Fone: 0800 55 1906 – <http://www.abraz.org.br>

DOENÇA DE BEHÇET (CID 10: M35.2)

SÍNDROME DE BEHÇET

Celmo Celeno Porto

► A DOENÇA

Afecção inflamatória crônica, sistêmica, recidivante, que se manifesta por ulcerações mucocutâneas, orofaringianas e genitais; artrite, tromboflebite, uveíte, colite e alterações neurológicas.

Os principais achados histopatológicos são infiltrado mononuclear perivascular e na sinóvia, edema das células endoteliais, vasculites em todos os órgãos afetados.

Mais comum na 3ª e 4ª décadas.

▼ CAUSAS E FATORES DE RISCO

- Etiologia desconhecida (viral?)
- Predisposição genética
- Componente autoimune

▼ SINAIS E SINTOMAS

- Lesões orofaringianas – Ulcerações dolorosas semelhantes à estomatite aftosa.
- Lesões genitais – Ulcerações dolorosas no pênis e escroto; ulcerações indolores na vulva e vagina.
- Lesões cutâneas – Papulovesiculares, eritema nodoso, eritema multiforme, vasculites.
- Lesões oculares – Irite, iridociclite, coriorretinite, uveíte posterior, hemorragia, papiledema, cegueira.
- Manifestações neurológicas – Paralisia de nervo craniano, hemiplegia, hipertensão intracraniana, meningomielite, meningite recorrente.
- Manifestações gastrointestinais – Colite, melena.
- Manifestações pulmonares – Infiltrados pulmonares.
- Manifestações articulares – Rigidez matinal em 1/3 dos casos; poliartrite (afetando predominantemente as extremidades inferiores).
- Manifestações vasculares – Tromboflebite recidivante.

► COMO CUIDAR DO PACIENTE

MEDICAMENTOS

- Prednisona, VO, 1 mg/kg/dia.
- Colchicina, VO, 0,5 mg, 8/8 h.
- Azatioprina, VO, 2-3 mg/kg/dia; ou ciclofosfamida, VO, 50-100 mg/dia; ou metotrexato. Utilizar a menor dose possível (7,5 mg/semana).
- Ciclosporina, VO, 5 mg/kg/dia (pacientes com uveíte posterior que não respondem à prednisona).
- Corticoides de uso ocular.

▼ EVOLUÇÃO E PROGNÓSTICO

- Remissões e recidivas que podem durar semanas ou anos.
- Expectativa de vida normal, exceto quando há comprometimento neurológico.
- Comprometimento da visão tem risco de cegueira.

▼ DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

- Síndrome de Reiter (artrite reativa)
- Lúpus eritematoso sistêmico
- Doença intestinal inflamatória (doença de Crohn)
- Colite ulcerativa
- Espondilite anquilosante
- Sífilis
- Eritema nodoso
- Estomatite aftosa
- Estomatite causada pelo herpes-vírus humano
- Síndrome de Stevens-Johnson
- Vasculites
- Tromboflebite

▼ EXAMES COMPLEMENTARES

- VHS – Elevada.
- Crioglobulinas – Presentes.
- Alfa₂ e gamaglobulinas – Aumentadas.
- Antitrombina III na fase ativa da doença – Diminuída.
- Atividade fibrinolítica – Aumentada durante as crises.
- Anticorpos citoplasmáticos, anticardiolipina, antiendoteliais e desmielinizantes (na forma neurológica).

▼ COMPROVAÇÃO DIAGNÓSTICA

Dados clínicos + Exames laboratoriais + Biópsia de lesões cutâneas.

▼ COMPLICAÇÕES

- Fenômenos tromboembólicos
- Aneurismas
- Amiloidose
- Cegueira

▼ NOTA PRÁTICA

1. A síndrome de Behçet costuma ser um diagnóstico de exclusão a partir das causas mais frequentes de lesões orofaringianas, cutâneas, genitais, oculares e neurológicas.

▼ BIBLIOGRAFIA

- Barohn, R.J. Miopatias inflamatórias e de outros tipos. In: Cecil. *Tratado de Medicina Interna*, 21ª ed. Guanabara Koogan, 2001.
- Papadakis, M.A. e McPhee, S.J. Behçet's syndrome. In: *Current Consult Medicine Lange Medical Books*. McGraw-Hill, 2006.

DOENÇA CELÍACA (CID 10: K90.0)

ESPRU CELÍACO - ESPRU NÃO TROPICAL - ENTEROPATIA POR GLÚTEN

João Damasceno Porto

▶ A DOENÇA

Distúrbio inflamatório, de caráter hereditário, do intestino delgado, desencadeado pela ingestão de alimentos contendo glúten (trigo, centeio, cevada).

Os principais achados histopatológicos são achatamento das vilosidades, hiperplasia e alongamento das criptas, infiltração da lâmina própria por plasmócitos e linfócitos, bem como do epitélio.

(Ver Cap. Espriu Tropical.)

▼ CAUSA

Sensibilidade à fração gliadina do glúten.

▼ FATORES DE RISCO

- Predisposição genética
- Diabetes
- Doença autoimune da tireoide

▼ SINAIS E SINTOMAS

- Pode ser assintomática.
- Em geral, manifesta-se no início da vida, em torno dos 2 anos de idade ou após a 4ª década.
- Diarreia, esteatorreia. Cólicas musculares.
- Perda de peso, hipodesenvolvimento, Astenia.
- Dor abdominal, distensão abdominal e flatulência.
- Anemia, osteoporose, Vertigem.
- Manifestações extraintestinais (dermatite herpetiforme, miopatia, epilepsia, infertilidade).
- Náuseas e vômitos são raros.

▼ DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

- Síndrome do intestino curto
- Insuficiência pancreática
- Doença de Crohn
- Doença de Whipple

▶ COMO CUIDAR DO PACIENTE

- Eliminar o glúten da alimentação (trigo, centeio, cevada). (Arroz, milho e farinha de soja constituem os substitutos adequados.)
- Dieta sem lactose no início do tratamento.
- Paciente que não responde favoravelmente em 2 semanas precisa ser reavaliado, em busca de outras causas para a diarreia.

MEDICAMENTOS

- Sulfato ferroso, VO, 300 mg/dia.
- Ácido fólico, VO, 5 a 10 mg/dia.
- Gliconato de cálcio, VO, 5 a 10 mg/dia.
- Vitamina K e preparados multivitamínicos.
- Prednisona, VO, 40-60 mg/dia nos casos refratários.

▼ PREVENÇÃO

Evitar os alimentos que contêm glúten.

▼ EVOLUÇÃO E PROGNÓSTICO

- Prognóstico satisfatório com adesão do paciente a uma dieta isenta de glúten.
- Recidiva com abandono parcial ou total da dieta.

- Hipogamaglobulinemia
- Espriu tropical. Linfoma
- Síndrome de imunodeficiência adquirida
- Giardíase

▼ EXAMES COMPLEMENTARES

- IgA e IgG anti gliadina – Positivos (inespecíficos).
- Anticorpos IgA antiendomysial – Positivo.
- Análise da gordura fecal de 72 horas – Má absorção de lipídios de mais de 7 g/24 h.
- Teste de D-xilose – Má absorção desse açúcar.
- Gorduras neutras – Diminuídas.
- Colesterol – Diminuído.
- Vitaminas A, C, B₁₂ – Diminuídas.
- Ácido fólico – Diminuído.
- Cálcio, ferro – Diminuídos.
- Proteínas totais – Diminuídas.
- Hemograma – Anemia.
- Rx do esôfago-estômago-duodeno – Floculação do bário, edema e achatamento das dobras de mucosa.
- Endoscopia digestiva
- Biópsia do intestino delgado para Exame histopatológico

▼ COMPROVAÇÃO DIAGNÓSTICA

Dados clínicos + Biópsia da mucosa duodenal antes e depois de dieta isenta de glúten.

▼ COMPLICAÇÕES

- Neoplasia maligna (linfoma do intestino delgado).
- Jejunoileíte ulcerativa crônica – Associada a múltiplas úlceras, sangramento intestinal, estenose, perfuração, obstrução, peritonite.
- Osteoporose, desidratação e depleção de eletrólitos

▼ NOTAS PRÁTICAS

1. Ingestão de pequenas quantidades de glúten podem impedir a remissão ou induzir recaída. Atenção especial para alimentos industrializados (sopas, molhos, sorvetes).
2. Se a biópsia intestinal não puder ser feita, a comprovação diagnóstica vai depender da resposta clínica e laboratorial a uma dieta sem glúten.

▼ BIBLIOGRAFIA

- Dani, R. *Gastroenterologia Essencial*, 2ª ed. Guanabara Koogan, 2001.
- Kotze, L.M.S. *Sem Glúten*. Revinter, 2001.
- Meneghelli, U.G. e Troncon, L.E.A. Intestino delgado. In: Porto, C.C. e Porto A.L. *Semiologia Médica*, 6ª ed. Guanabara Koogan, 2009.
- Semrad, C.E. e Chang, E.B. Síndromes de má-absorção. In: Cecil. *Tratado de Medicina Interna*, 21ª ed. Guanabara Koogan, 2001.

DOENÇA DE CHAGAS (CID 10: B57)

TRIPANOSSOMÍASE AMERICANA

Celmo Celso Porto

Cláudio Jacinto Pereira Martins

► A DOENÇA

Infecção pelo *Trypanosoma cruzi*, transmitida ao homem e a outros mamíferos, domésticos e selvagens, por triatomíneos ("barbeiros") e, excepcionalmente, por outros mecanismos.

Inquérito Sorológico Nacional da Doença de Chagas, realizado de 1975 a 1980, estimou a existência de cerca de 4 a 6 milhões de brasileiros infectados pelo *Trypanosoma cruzi*. Alkhavban (1996) calculou em 6.000, aproximadamente, o número de óbitos por ano, mas Coura (1985) admite que a mortalidade é três vezes maior, ou seja, 18.000 mortes/ano.

Os principais dados histopatológicos são: **Fase aguda** – processo inflamatório difuso, com predomínio de polimorfonucleares em quase todos os órgãos e tecidos; presença de parasitos (ninhos de amastigotas) em fibras musculares (cardíacas, lisas e estriadas) e no sangue periférico (tripomastigotas); **Fase crônica** – **coração**: processo inflamatório (discreto a intenso) no miocárdio, raros ninhos de parasitos (amastigotas), lesões degenerativas e fibróticas, comprometimento do sistema autonômico e de condução; frequente lesão no ápice cardíaco (lesão apical, lesão vorticilar), local onde pode surgir um aneurisma (lesão de ponta); trombose intracavitária (origem dos êmbolos que se deslocam para a circulação sistêmica ou pulmonar); **sistema digestivo**: processo inflamatório discreto, predomínio das lesões dos plexos nervosos intramurais mais evidente no esôfago e no cólon; **outros órgãos**: processo inflamatório difuso, de intensidade variável e lesões do sistema nervoso autônomo.

▼ MODO DE TRANSMISSÃO

- Transmissão natural é a vetorial – Contato das fezes dos triatomíneos com as mucosas ou pele escarificada pelo ato de coçar o local picado.
- Transmissão por transfusão de sangue contaminado.
- Transmissão por via oral em situações especiais.
- Transmissão acidental em laboratório.
- Transmissão pelo leite materno.
- Transmissão por transplante de órgãos de paciente com Doença de Chagas.

▼ FATORES DE RISCO

- Habitações precárias abrigando triatomíneos; ou no peridomicílio (galinheiros, paiol, chiqueiro, curral).
- Contato eventual com triatomíneos silvestres.
- Transfusão de sangue sem testes sorológicos adequados para detectar a Doença de Chagas.
- Mãe portadora de Doença de Chagas.
- Manuseio de material contaminado em laboratório.
- Transplante de órgão de paciente chagásico.

CLASSIFICAÇÃO CLÍNICA

- **Fase aguda** (aparente ou inaparente) – Quando aparente, ocorre mais na infância em zona endêmica, mas é inaparente na maioria dos casos. Quando por transmissão por sangue contaminado, acidental em laboratório ou por transplante de órgão pode ocorrer em qualquer idade.

- **Fase crônica** – Compreendendo
 - **Forma indeterminada** – Infecção crônica, assintomática, que pode permanecer latente ou se manifestar anos ou décadas mais tarde, sob a forma cardíaca e/ou digestiva.
 - **Forma cardíaca** (cardiopatia chagásica crônica) – Compreende as síndromes arritmicas, insuficiência cardíaca e tromboembólica.
 - **Forma digestiva** – Megaesôfago e megacólon. Raramente outros segmentos intestinais são comprometidos.
 - **Forma congênita** – Lesões disseminadas, inclusive do sistema nervoso central; transmissão materna intraútero.
- **Outras formas** – Nervosa, urinária, endócrina. (Raras.)

▼ SINAIS E SINTOMAS

- **Fase aguda aparente** – Febre, adenomegalias, hepatoesplenomegalia, miocardite, meningoencefalite em alguns casos, principalmente em crianças. Pode haver evidência de porta de entrada (ocular – **sinal de Romaña**, ou cutânea – **chagoma de inoculação**). O sinal de Romaña deve ser diferenciado de conjuntivite, edema de Quincke, celulite orbitária, picada de artrópodos, micose.

A fase aguda dura 1 a 2 meses, com letalidade de 10%, sem tratamento adequado. Quase sempre evolui para a fase crônica questionando-se a possibilidade de cura espontânea em alguns pacientes (Zeledon, 1988).

- **Forma indeterminada** (assintomática) – Pode ou não evoluir para as outras formas.
- **Forma cardíaca** (cardiopatia chagásica crônica) – Pode permanecer assintomática durante longo tempo, apenas com alterações eletrocardiográficas (bloqueio completo do ramo direito, hemibloqueio anterior esquerdo, bloqueio AV, extrasístoles ventriculares, alteração da repolarização ventricular) ou evoluir para insuficiência cardíaca crônica e/ou arritmias graves. Os principais sintomas são: palpitações, dispneia, precordialgia, tosse, síncope, fenômenos embólicos (**ver Caps. Cardiomiopatia Dilatada e Arritmias**).
- **Megaesôfago** – Alterações da motilidade e da morfologia do esôfago, manifestando-se por disfagia (sintoma mais frequente), regurgitação, dor retroesternal, odinofagia, sialose, hipertrofia das parótidas, emagrecimento (**ver Cap. Megaesôfago Chagásico**).
- **Megacólon** – Constipação intestinal de instalação lenta, meteorismo, distensão abdominal, fecaloma, obstrução intestinal e volvo de sigmoide (**ver Cap. Megacólon Chagásico**).

▼ DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

- **Fase aguda** – Leishmaniose visceral, esquistossomose aguda, mononucleose infecciosa, febre tifoide, toxoplasmose, outras doenças febris.
- **Forma cardíaca** (**ver Cap. Cardiomiopatias**).
- **Megaesôfago** – Neoplasia do esôfago, acalásia idiopática, presbiefesôfago.
- **Megacólon** – Neoplasia do cólon, constipação crônica, doença de Hirschsprung (megacólon congênito).

▼ EXAMES COMPLEMENTARES

- **Fase aguda** – Exame de sangue a fresco para demonstração do *Trypanosoma cruzi*.

DOENÇA DE CHAGAS (CID 10: B57)

TRIPANOSSOMÍASE AMERICANA

Celmo Celso Porto
Cláudio Jacinto Pereira Martins

- Fase crônica – Testes sorológicos para evidenciar a presença de anticorpos anti-*Trypanosoma cruzi* (imunofluorescência indireta, hemaglutinação indireta, teste imunoenzimático (ELISA convencional e recombinante), reação em cadeia da polimerase (PCR) feito somente em laboratório especializado).

A OMS preconiza utilizar duas técnicas simultâneas de princípios diferentes.

Em 95% dos pacientes infectados, todos os testes são positivos e em 5% a sorologia é negativa (falso-negativa). Nesses casos, os exames devem ser repetidos em laboratórios de referência para Doença de Chagas.

- Forma cardíaca – Rx do tórax, ECG, ecocardiograma.

- Forma digestiva – Rx contrastado do esôfago e do cólon, colonoscopia, eletromanometria, em casos especiais.

▼ COMPROVAÇÃO DIAGNÓSTICA

- Infecção aguda – Dados clínicos e epidemiológicos + Demonstração do *T. cruzi*.
- Infecção crônica – Dados clínicos e epidemiológicos + Testes sorológicos.
- Forma cardíaca – Dados clínicos + ECG + Rx tórax + ECO.
- Forma digestiva – Dados clínicos + Rx contrastado + Colonoscopia (megacólon).

► COMO CUIDAR DO PACIENTE

Depende da fase e da forma clínica (indeterminada, cardíaca, digestiva).

MEDICAMENTOS

- Tratamento específico – Indicado em todas as fases da doença (contraindicado em gestantes).
 - Benznidazol, VO, 5 mg/kg/dia em adultos, 5 a 10 mg/kg/dia em crianças, VO, 8/8 horas ou 12/12 horas durante 60 dias (OPS/OMS, 1998). Efeitos colaterais – Cefaleia, anorexia, dermatite, polineuropatia periférica, raramente depressão medular. Necessário fazer hemograma no 20º dia de tratamento.
- Tratamento sintomático (ver Caps. Cardiomiopatia Dilatada, Arritmias, Insuficiência Cardíaca, Megaesôfago Chagásico, Megacólon Chagásico).

EVOLUÇÃO E PROGNÓSTICO



A infecção aguda aparente está se tornando rara, passando a prevalecer quadros atípicos na transmissão por transfusão de sangue, transplante de órgãos, infecção congênita, acidente laboratorial.

Após surgirem sintomas de comprometimento cardíaco, a doença é progressiva, evoluindo lentamente ou causando óbito em curto prazo.

▼ PREVENÇÃO

- Melhoria das habitações rurais e educação sanitária.
- Combate aos triatomíneos.
- Seleção de doadores de sangue por testes sorológicos ou adição de violeta de genciana no sangue coletado em situações especiais.
- Melhoria das técnicas de biossegurança em ambiente laboratorial.

▼ NOTAS PRÁTICAS

1. Casos agudos são de notificação compulsória.
2. A histórica reação de Guerreiro-Machado não deve ser mais utilizada no diagnóstico da Doença de Chagas.
3. Em caso de acidente laboratorial, fazer quimioprofilaxia imediata com **benznidazol** por 10 dias, nas mesmas doses preconizadas para o tratamento específico.
4. Em casos especiais, como os pacientes em estado de imunossupressão ou ensaios terapêuticos, é necessário recorrer a exames parasitológicos (hemocultivo e/ou xenodiagnóstico) e/ou PCR (reação em cadeia da polimerase).
5. Negativação sorológica, após tratamento específico na fase crônica, é observada em número restrito de pacientes.

▼ BIBLIOGRAFIA

- Dias, J.C.P. e Coura, J.R. *Clínica e Terapêutica da Doença de Chagas. Uma Abordagem Prática para o Clínico Geral*. FioCruz, 1997.
- OPS/HCP/HCT/140/99 – OPS/OMS. *Tratamiento Etiológico de la Enfermedad de Chagas – Conclusiones de una Consulta Técnica*. Fundación Oswaldo Cruz, Rio de Janeiro, Brasil, 23-25 de abril de 1998.
- Porto, C.C., Luquetti, A.O. e Rassi, A. Doença de Chagas e coração. In: Porto, C.C. e Porto, A.L. *Doenças do Coração. Prevenção e Tratamento*, 2ª ed. Guanabara Koogan, 2004.
- Rassi, A., Rassi Jr., A. e Porto, C.C. Miocardite chagásica aguda e reativação da infecção crônica. In: Porto, C.C. e Porto, A.L. *Doenças do Coração. Prevenção e Tratamento*, 2ª ed. Guanabara Koogan, 2004.
- Rassi, A. e Rassi Jr., A. Forma indeterminada da doença de Chagas. In: Porto, C.C. e Porto, A.L. *Doenças do Coração. Prevenção e Tratamento*, 2ª ed. Guanabara Koogan, 2004.

DOENÇA DE CREUTZFELDT-JAKOB (CID 10: F02.1/A81.0)

César N. Raffin
Ronaldo G. Fonseca

► A DOENÇA

Demência cortical como parte de degeneração multissistêmica relacionada à presença de partículas proteínicas infecciosas ou príons.

Início dos sintomas entre 50 e 75 anos.

▼ CAUSAS E FATORES DE RISCO

- Relacionada à ingestão de carne contaminada ou contato com portadores da doença.
- Em cerca de 10% dos pacientes a doença incide na mesma família e está relacionada à mutação no gene PRNP.
- Neurocirurgia e enxerto de dura-máter.
- Transplante de órgãos ou material biológico.

▼ SINAIS E SINTOMAS

- Sinais prodrômicos – Astenia, distúrbio do sono e do apetite, perda de peso e da libido. Distúrbios na concentração, alucinações e instabilidade emocional.
- A seguir, demência e abalos mioclônicos.
- Sinais piramidais, extrapiramidais, cerebelares e cegueira cortical.
- A progressão é rápida e evolui com distúrbio de orientação, memória e demência.

► COMO CUIDAR DO PACIENTE

Tratamento sintomático semelhante ao de outras demências.

▼ PREVENÇÃO

- Evitar ingestão de alimentos contaminados, procedimentos cirúrgicos ou contato com material biológico de pacientes contaminados.
- Em contaminação acidental de pele intacta, lavar com solução de hidróxido de sódio por 1 minuto e, a seguir, com água e sabão.

▼ EVOLUÇÃO E PROGNÓSTICO

Doença rapidamente progressiva e fatal em curto prazo (8 a 11 meses após o início dos sintomas).

▼ NOTAS PRÁTICAS

1. Doença de notificação compulsória.
2. Doença rara, de diagnóstico difícil, mas que deve ser suspeitada em pacientes com demência associada a abalos mioclônicos, sinais piramidais e extrapiramidais.

▼ DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

- Encefalopatia metabólica e por drogas, especialmente deficiência de vitaminas, distúrbios endócrinos, intoxicação por lítio e antidepressivos.
- Encefalite herpética
- Tumores
- Doença de Alzheimer

▼ EXAMES COMPLEMENTARES

- TC do crânio – Útil para afastar outras causas de demência. Pode mostrar atrofia cerebral e hidrocefalia.
- RM – Revela atrofia e alterações em gânglios da base.
- Exame do líquor – Aumento da proteína IgG e bandas oligoclonais. Teste de imunoenensaio para detecção de proteínas inibitórias de proteinase 14-3-3.
- EEG – Padrão repetitivo de descargas epilépticas paroxísticas bilaterais, desaparecendo no sono.

▼ COMPROVAÇÃO DIAGNÓSTICA

- Dados clínicos + EEG + TC e/ou RM + Exame do líquor.
- (Biópsia cerebral só deve ser realizada se houver possibilidade de demência tratável.)

▼ BIBLIOGRAFIA

- **Brown, P.** Transmissible spongiform encephalopathies. In: Bradley, W.G. *Neurology in Clinical Practice*, 3^o ed. Butterworth-Heinemann, Boston, USA, 2000.
- **Hsich, G., Kenney, K., Gibbs, C.J. Jr. et al.** The 14-3-3 brain protein in cerebrospinal fluid as a marker for transmissible spongiform encephalopathies. *N. Eng. J. Med.*, 335:924-930, 1996.
- **Pruisiner, S.B.** Molecular biology of prion diseases. *Science*, 252: 1515-1522, 1991.
- **Pruisiner, S.B.** Human prion diseases. *Ann. Neurol.*, 35:385-395, 1994.

DOENÇA DE CROHN (CID 10: K50)

ENTERITE REGIONAL - ILEÍTE REGIONAL - DOENÇA INFLAMATÓRIA INTESTINAL

João Damasceno Porto

▶ A DOENÇA

Afeção inflamatória crônica do intestino delgado e do cólon de causa desconhecida, afetando todas as camadas do intestino. Faz parte de um grupo de afeções diagnosticadas com base em um conjunto de características clínicas, endoscópicas e histológicas (doença inflamatória intestinal). Além do trato intestinal, outros órgãos podem ser afetados (pele, músculos, ossos, fígado, vias biliares).

Maior incidência entre a terceira e a sexta décadas. Raramente acomete indivíduos com menos de 20 anos. Predomina no sexo feminino.

Os principais dados histopatológicos são criptite e abscessos com infiltração inflamatória que vai cronificando, com desaparecimento das criptas; infiltrado linfoplasmocitário, com formação de granulomas e presença de macrófagos no seu interior; os granulomas, diferentemente da tuberculose, não são caseosos. Com o avançar da doença, as áreas afetadas, geralmente saltadas, tornam-se espessadas, fibróticas e estenosadas.

▼ FATORES DE RISCO

- Antecedentes familiares
- Mecanismo imunológico provável
- Infecção bacteriana

▼ SINAIS E SINTOMAS

- Manifestações clínicas mais comuns: 1) dor abdominal no quadrante inferior direito; 2) períodos de diarreia; 3) obstrução intestinal parcial recorrente, com cólica intensa, distensão abdominal, obstipação e vômitos; 4) fístulas e abscessos abdominais e perianais, com febre, massas abdominais dolorosas.
- Febre, emagrecimento, astenia, eritema nodoso, anemia.
- Artralgias, baqueteamento digital, déficit de crescimento, retardo no desenvolvimento dos caracteres sexuais secundários, estomatite (aftas), uveíte.

▶ COMO CUIDAR DO PACIENTE

- Manter boas condições nutricionais.
- Nutrição parenteral ou enteral na fase aguda e nos períodos de reagudização.

MEDICAMENTOS

- Sulfasalazina, VO, 4 a 6 g/dia, 6/6 h; ou metronidazol, VO, 10 a 15 mg/kg/dia.
- Prednisona, VO, 40 mg/dia até a regressão dos sintomas; a seguir, redução progressiva da dose.
- Imunossuppressores isolados ou associados em pacientes que não respondem aos corticoides – Azatioprina, VO, 2,5 mg/kg, em esquema de longa duração; ou mercaptopurina, VO, 1 a 1,5 mg/kg.

▼ DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

- Retocolite ulcerativa
- Colite infecciosa aguda e enterite actínica.
- Gastroenterite eosinofílica
- Amiloidose
- Tuberculose intestinal
- Tumores intestinais (linfoma, carcinoma do ceco).
- AIDS

▼ EXAMES COMPLEMENTARES

- Hemograma – Anemia, leucocitose.
- VHS – Acelerada.
- Exame de fezes – Para excluir parasitoses intestinais (giardíase, strongiloidíase).
- Estudo funcional das fezes – Má absorção.
- Proteinograma – Hipoalbuminemia.
- Mucoproteínas – Aumentadas.
- Teste da D-Xilose
- Teste de Schilling
- Gama GT e fosfatase alcalina, transaminases
- Dosagem das bilirrubinas
- Estudo radiológico do intestino delgado e enema opaco.
- TC e RM – Permite identificar complicações extramurais.
- Endoscopia digestiva alta e colonoscopia
- Biópsia para Exame histopatológico

▼ COMPROVAÇÃO DIAGNÓSTICA

Dados clínicos + Exames de imagem + Biópsia.

▼ COMPLICAÇÕES

- Lesões estenóticas do intestino
- Fístulas e abscessos abdominais e perianais
- Câncer do cólon
- Uveíte, artrite

▼ EVOLUÇÃO E PROGNÓSTICO

- Períodos de remissão. Recidivas frequentes
- Recidiva após cirurgia de segmento intestinal mais comprometido é quase certa; em geral, ocorre no segmento intestinal próximo às anastomoses.
- Manifestações extracolônicas melhoram após colectomia.

▼ NOTA PRÁTICA

1. Diagnóstico de doença de Crohn deve incluir ampla investigação para definir a extensão e a gravidade da doença.

▼ BIBLIOGRAFIA

- Dani, R. *Gastroenterologia Essencial*, 2ª ed. Guanabara Koogan, 2001.
- Engstrom, P.F. e Goosenberg, E.B. *Diagnóstico e Tratamento das Doenças do Intestino*. Publicações Científicas, 2002.
- Stenson, W.F. Doença intestinal inflamatória. In: Cecil. *Tratado de Medicina Interna*, 21ª ed. Guanabara Koogan, 2001.

TRATAMENTO CIRÚRGICO – Em casos selecionados

DOENÇAS DO DIAFRAGMA (CID 10: J98.6)

DIAFRAGMA

Marcelo Fouad Rabahi
Celmo Celso Porto

► A DOENÇA

As afecções do diafragma compreendem eventrações, paralisias, paresias, distúrbios da mobilidade, hérnias, neoplasias.

▼ SINAIS E SINTOMAS

- Podem ser assintomáticas.
- Dor torácica – Localizada na área de projeção da hemicúpula afetada, com irradiação para o ombro e pescoço do mesmo lado.
- Soluços
- Dispneia
- Alterações da posição e da mobilidade do diafragma ao exame físico do tórax.
- Distúrbios respiratórios do sono

▼ DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

- Diafragma acessório
- Hérnias congênicas ou traumáticas
- Abscessos subfrênicos e hepáticos
- Neoplasias da pleura ou pulmões
- Derrame pleural
 - Atelectasia
 - Tumor
 - Pneumonia

▼ COMPROVAÇÃO DIAGNÓSTICA

Dados clínicos + Exames de imagem + Espirometria.

EVENTRAÇÕES – Elevação permanente de toda ou grande parte da hemicúpula diafragmática, uni ou bilateral. Na maioria dos casos na região anteromedial à direita, com o fígado deslocado sob essa região eventrada na hemicúpula.

- Rx e TC do tórax – Hemicúpula comprometida em nível mais alto; diminuição, ausência ou inversão dos movimentos; desvio do mediastino para o lado sã; maior convexidade da cúpula lesada.
- Ultrassonografia – Pode demonstrar a presença de vísceras na eventração.
- Cintilografia hepática – Determina a posição do fígado em relação à eventração.

TRATAMENTO – Correção cirúrgica pode ser necessária. Apenas nos casos de eventração grave, com representação clínica.

PARALISIA – Geralmente unilateral, por comprometimento da inervação do diafragma, parcial ou total, havendo elevação e alteração de sua mobilidade.

- Causas – Invasão por neoplasia pulmonar; compressão ou invasão por neoplasia mediastínica; lesão ou ressecção cirúrgica; traumatismo da região cervical; doenças neurológicas; doenças neuromusculares (miastenia grave, dermatomiosite); neurovíroses.
 - Rx e TC do tórax – Dados semelhantes aos das eventrações.
- TRATAMENTO** – Relacionado ao agente causal.

PARESIA – Alterações temporárias da posição e da mobilidade diafragmática em virtude de processos inflamatórios de órgãos vizinhos (pneumonia em lobos inferiores, abscesso subfrênico), peritonites ou procedimentos cirúrgicos abdominais retos.

- Rx e TC do tórax – Elevação parcial ou total de uma hemicúpula, velamento do seio costofrênico, diminuição da mobilidade na base correspondente.
- Rx e TC do abdômen – Gás no interior do abscesso, formando nível hidroaéreo, desvio do fígado no sentido caudal (abscesso à direita), desvio do estômago e do ângulo esplênico do cólon (abscesso à esquerda).

DISTÚRBIOS DA MOBILIDADE (soluços, flutter diafragmático e deslocamentos)

• SOLUÇOS – Ver Cap. Solução.

• **FLUTTER DIAFRAGMÁTICO** – Contrações rítmicas ineficientes, numa frequência de 100 a 300/minuto.

Causas – Encefalite, tétano, raiva e pleurodinia vírica.

• **DESLOCAMENTO DO DIAFRAGMA** – Uni ou bilateral, no sentido caudal ou cefálico.

Causas – Aumento da pressão abdominal (obesidade, gravidez, distensão intestinal, tumores ou cistos volumosos, hepatoesplenomegalia).

– Redução da pressão intratorácica – Pneumotórax hipertensivo, grandes derrames pleurais, tumores do tórax, enfisema pulmonar, crise de asma.

– Síndrome de Cheloidetti – Interposição de alça do intestino grosso ou delgado, entre a cúpula frênica direita e o fígado.

– Derrame infrapulmonar – Falsa elevação de uma hemicúpula.

• Rx e TC do tórax – A cúpula formada pelo líquido é menos convexa e mais densa; seios costofrênicos menos profundos, parcial ou velados; pequena cissura muito próxima ao suposto diafragma elevado; derrame à esquerda aumenta o espaço entre o limite do diafragma e a bolha gástrica (> 1 a 2 cm).

• Rx do tórax em decúbito lateral (sobre o lado suspeito) com raios horizontais para confirmação diagnóstica.

HÉRNIAS – Hérnia de hiato esofágico, de Bochdalek, de Morgagni, traumáticas.

• Hérnia de hiato esofágico – Hérnia com esôfago curto, hérnia paraesofágica, hérnia por deslizamento.

• Rx e TC do tórax – Imagem densa e arredondada sobre o coração, com ou sem nível hidroaéreo.

• Rx contrastado do esôfago.

• Diagnóstico diferencial – Divertículo epifrênico do esôfago, lesões cavitárias e hidroaéreas do pulmão.

TRATAMENTO – Sondagem e aspiração do conteúdo gástrico, cirurgia, se necessário.

NEOPLASIAS – Primitivas do diafragma são raras (linfomas, neuroinomas, fibromas, angiomas, sarcomas).

• Rx, TC e/ou RM do tórax

• Angiografia de artérias diafragmáticas, toracotomia e/ou laparoscopia em casos selecionados.

▼ BIBLIOGRAFIA

- Conde, M.B. e Souza, G.R.M. *Pneumologia e Tisiologia: Abordagem Prática*, 1ª ed. Atheneu, 2009.
- Tarantino, A.B. et al. *Sistema respiratório*. In: Porto, C.C. e Porto, A.L. *Semiologia Médica*, 5ª ed. Guanabara Koogan, 2005.
- Tarantino, A.B. *Doenças Pulmonares*, 5ª ed. Guanabara Koogan, 2002.

DOENÇA DIVERTICULAR DO INTESTINO (CID 10: K57)

DIVERTICULOSE DO CÓLON - DIVERTICULITE

José Paulo Teixeira Moreira

Hélio Moreira

Hélio Moreira Jr.

▶ A DOENÇA

Herniações da mucosa através da camada muscular circular, geralmente no local de uma artéria perfurante.

TIPOS: **doença diverticular colônica difusa ou hipotônica** e **doença diverticular espástica do sigmoide ou hipertônica**.

Os achados patológicos dependem da fase da doença. **Fase pré-diverticular** – espessamento da camada muscular circular do cólon, encurtamento das haustrações, restrição da luz (aspecto sanfonado do cólon). **Fase de divertículos** – herniações da mucosa através da camada muscular circular que vão alojar-se no apêndice epiploico ou na gordura pericólica. **Fase avançada** – sinais inflamatórios crônicos com fibrose e estenose.

Ocorre em ambos os sexos.

A forma hipertônica é mais frequente entre 40 e 60 anos; a hipotônica, após 60 anos de idade.

Diverticulite é um abscesso ou inflamação peridiverticular que se inicia pela ruptura de um abscesso microscópico da mucosa. Dependendo da evolução, pode progredir, fistulizar, perfurar, causando peritonite localizada ou generalizada. Pode sofrer resolução espontânea, dependendo da severidade do processo inflamatório local.

▼ CAUSAS

- Defeitos da motilidade do cólon e aumento da pressão intraluminal, por diminuição do volume da massa fecal, em virtude de alimentação com baixo teor de fibras.
- Segmentação colônica decorrente de contrações não propulsivas, produzindo segmentos isolados ou pequenas câmaras de alta pressão.
- Tipo hipotônico está relacionado a alterações degenerativas do envelhecimento.
- Tipo hipertônico relacionado ao estresse.
- Síndrome do intestino irritável é considerada uma condição precursora da doença diverticular (ver Cap. Síndrome do Intestino Irritável).

▼ FATORES DE RISCO

- Alimentação pobre em fibras
- Ansiedade
- Diverticulite anterior (risco para novas crises de infecção peridiverticular).

▼ SINAIS E SINTOMAS

- **Doença diverticular hipotônica** (assintomática na maioria dos pacientes)
 - Dor difusa no abdômen e distensão abdominal que piora após ingestão de alimentos (alívio após defecação ou eliminação de flatos).
 - Ritmo intestinal irregular, alternando diarreia com obstipação.
 - Melena e hematoquezia se houver sangramento nos divertículos.
 - Hemorragia digestiva baixa.
- **Doença diverticular hipertônica**

- Ritmo intestinal irregular (diarreia e/ou obstipação) associado a dor abdominal do tipo cólica, mais frequente na fossa ilíaca esquerda.
- Massa palpável na fossa ilíaca esquerda, firme e hipersensível (se houver complicação).
- Abdômen pode estar distendido e timpânico, com ausência de sinais de irritação peritoneal.
- **Diverticulite** (quadro de abdômen agudo inflamatório).
 - Dor abdominal de início agudo, localizada principalmente no quadrante inferior esquerdo, associada a hipersensibilidade nessa região.
 - Presença de febre com calafrios.
 - Anorexia, náuseas, vômitos.
 - Parada de eliminação de gases e fezes (abdômen distendido e timpânico).
 - Descompressão dolorosa, defesa involuntária, abdômen em tábua.
 - Massa palpável – Hipersensível, firme, fixa.
 - Ruídos intestinais diminuídos ou ausentes.
 - Disúria e polaciúria, se houver comprometimento vesical (pneumatúria, fecalúria em caso de desenvolvimento de fistula colovesical).
 - Exame ginecológico pode revelar hipersensibilidade, induração e massa no fundo de saco de Douglas.

▼ DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

- Síndrome do intestino irritável
- Intolerância à lactose
- Carcinoma do cólon
- Retocolite ulcerativa
- Doença de Crohn
- Colite isquêmica ou infecciosa
- Apendicite e outras causas de abdômen agudo inflamatório.
- Afecções do aparelho geniturinário.

▼ EXAMES COMPLEMENTARES

- Hemograma – Leucocitose com formas imaturas na diverticulite; diminuição da hemoglobina ou hematócrito quando há perda de sangue crônica.
- Colonoscopia e retossigmoidoscopia – Identifica a doença diverticular, além de comprovar ou excluir a presença de câncer colorretal. A colonoscopia é mais indicada na forma não complicada (difícil identificação do divertículo sangrante na vigência da hemorragia; na diverticulite aguda deve ser indicada com bastante critério e interrompida se houver suspeita de perfuração livre na cavidade abdominal).
- Enema opaco com duplo contraste – Melhor método para estabelecer o diagnóstico do ponto de vista topográfico e extensão da doença. Pode identificar trajetos fistulosos. Contra-indicado na suspeita de diverticulite (a não ser que se use contraste iodado – hidrossolúvel).
- Rx simples do abdômen em decúbito e na posição ortostática – Na peritonite e perfuração.
- TC com ou sem contraste retal (indicada nos casos de diverticulite aguda)
 - Permite localização e mensuração da massa inflamatória, diagnóstico de abscesso(s) e fistula(s).

DOENÇA DIVERTICULAR DO INTESTINO (CID 10: K57)

DIVERTICULOSE DO CÓLON • DIVERTICULITE

José Paulo Teixeira Moreira

Hélio Moreira

Hélio Moreira Jr.

- Angiografia mesentérica – Para diagnóstico e tratamento nos casos de hemorragia em divertículos.
- Cintilografia – Identifica a topografia da hemorragia, inclusive nos casos de hemorragia de pequeno volume.
- Biópsia em casos selecionados, quando se suspeita de neoplasia associada.

▼ COMPROVAÇÃO DIAGNÓSTICA

Dados clínicos + Enema opaco e/ou retossigmoidoscopia/ colonoscopia.

▶ COMO CUIDAR DO PACIENTE

- Aumento do conteúdo de fibras na alimentação e/ou suplementos de fibras.
- Aumento da ingestão de líquidos.

▼ COMPLICAÇÕES

- Doença diverticular hipotônica
 - Hemorragia digestiva baixa.
- Doença diverticular hipertônica
 - Perfuração com peritonite localizada ou difusa.
 - Abscesso – Paracólico, pélvico, sub-hepático, subfrênico.
 - Fístulas – Colovesical (mais comum), colovaginal, colointérica, colocutânea.
 - Semioclusão intestinal (estenose em decorrência de diverticulites de repetição).

MEDICAMENTOS

- Terapêutica sintomática (evitar uso permanente) – Antiespasmódicos, antiflatulentos, antidiarreicos.
- Ansiolíticos, quando necessários.
- Reguladores de trânsito intestinal.

▶ DIVERTICULITE AGUDA

MEDICAMENTOS

- Casos leves – Dieta líquida-pastosa; Metronidazol, VO, 400 mg, 8/8 h, associado ou não a ciprofloxacino, VO, 500 mg, 12/12 h. Havendo resposta satisfatória dentro de 24 a 48 horas, prosseguir a antibioticoterapia durante 7 a 10 dias. Geralmente não necessita de internação hospitalar. Se não houver resposta, considerar o caso como grave, internar o paciente e mudar o esquema terapêutico.
- Casos graves – Dieta zero; Ceftriaxona, EV, 1 a 4 g/dia, dose única diária associada ao metronidazol, EV, 500 mg, 8/8 h.
- Medicamentos sintomáticos de acordo com o quadro clínico (analgésicos, ansiolíticos, antitérmicos).

TRATAMENTO CIRÚRGICO – Indicações: diverticulite aguda grave com perfuração, abscesso e fístula; casos que não

respondem ao tratamento clínico. Ressecção do segmento comprometido do cólon (geralmente sigmoide ou sigmoide e parte do descendente) com colostomia ou anastomose imediata.

Indicações: Diverticulite aguda grave com perfuração e/ou abscesso; nos casos de evolução para fístulas internas (cirurgia eletiva); diverticulite aguda moderada/grave que não responde ao tratamento clínico; diverticulite crônica de repetição com evolução para estenose (geralmente no sigmoide). Ressecção do segmento acometido do cólon (junção retossigmoidiana, sigmoide e/ou parte do cólon descendente) com colostomia ou anastomose imediata.

▶ SANGRAMENTO DIVERTICULAR

- Pode estar relacionado ao uso de medicamentos (anticoagulantes, AINEs).
- Dieta zero
- Bolsa de gelo no abdômen
- Reposição volêmica – Sangue e derivados, plasma humano fresco (ver Anexo 2, Transfusão de Sangue e Hemoderivados).

MEDICAMENTOS

- Antiespasmódicos – Fitomenadiona, EV, 20 mg/dia; Estrogênios conjugados, EV, 25 mg 8/8 h; Ácido épsilon-aminocaproico, EV, 1 g 3 a 4x/dia diluídos em 250 ml SF 0,9%.

TRATAMENTO CIRÚRGICO – Indicações: sangramento que não responde ao tratamento clínico e instabilidade hemodinâmica. Colectomia segmentar (quando é possível identificar o segmento intestinal em que está ocorrendo a hemorragia) ou total (quando não se identifica o local do sangramento).

▼ PREVENÇÃO

- Alimentação rica em fibras
- Psyllium, ágar, metilcelulose
- Mudança no estilo de vida

▼ EVOLUÇÃO E PROGNÓSTICO

- Controle permanente da função intestinal permite vida normal.

DOENÇA DIVERTICULAR DO INTESTINO (CID 10: K57)

DIVERTICULOSE DO CÓLON • DIVERTICULITE

José Paulo Teixeira Moreira

Hélio Moreira

Hélio Moreira Jr.

- Prognóstico satisfatório nos casos em que o diagnóstico e o tratamento das complicações são feitos na fase inicial do processo.
- Dentre os pacientes com primeiro episódio de diverticulite, cujo tratamento clínico é bem-sucedido, cerca de 2/3 não apresentam crises subsequentes, enquanto 1/3 sofre recidiva.
- Duas ou três recidivas em 1-2 anos constituem uma indicação para remoção cirúrgica eletiva do segmento afetado (taxa de mortalidade de até a 40% em pacientes portadores de peritonite fecal).
- Dentre os pacientes que apresentam sangramento diverticular, cerca de 80 a 90% respondem bem ao tratamento clínico. Nesse grupo de pacientes, cerca de 20% sofrem novo sangramento dentro de um período de vários meses a anos.

▼ NOTAS PRÁTICAS

1. Diagnóstico de doença diverticular do cólon muitas vezes só é feito quando ocorre uma complicação (diverticulite ou sangramento diverticular).
2. Paciente portador de doença diverticular do cólon deve estar bem informado de que as medidas dietéticas são fundamentais para prevenção de complicações e vida normal.
3. Regularização da função intestinal é o melhor indicador de que o paciente está seguindo as medidas dietéticas e usando os medicamentos para prevenção de complicações.

▼ BIBLIOGRAFIA

- **Commans, D.M., Arasaradnam, R.P., Mills, S., Matheus, J.C. e Bradburn, M.** Diet, ageing and genetic factors in the pathogenesis of diverticular disease. *World J. Gastroenterol.*, 15(20):2479-2488, 2009 May 28. Review.
- **Jacobs, D.O.** Diverticulitis. *N. Engl. J. Med.*, 357(20):2057-2066, 2007 Nov 15. Review. No abstract available.
- **Janes, S., Meagher, A., Faragher, I.G., Shedda, S. e Frizelle, F.A.** The place of elective surgery following acute diverticulitis in young patients: when is surgery indicated? An analysis of the literature. *Dis. Colon Rectum*, 52(5):1008-1016, 2009 May. Review.
- **Lewis, M., NDSG.** Bleeding colonic diverticula. *J. Clin. Gastroenterol.*, 42(10):1156-1158, 2008 Nov-Dec. Review.
- **Peppas, G., Bliziotis, I.A., Oikonomaki, D. e Falagas, M.E.** Outcomes after medical and surgical treatment of diverticulitis: a systematic review of the available evidence. *J. Gastroenterol. Hepatol.*, 22(9):1360-1368, 2007 Sep. Review.
- **Soumian, S., Thomas, S., Mohan, P.P., Khan, N., Khan, Z. e Raju, T.** Management of Hinchey II diverticulitis. *World J. Gastroenterol.*, 14(47):7163-7169, 2008 Dec. Review.

DOENÇA DE FABRY (CID 10: E75.2)

DEFICIÊNCIA DE α -GALACTOSIDASE • ANGIOCERATOMA DIFUSO

Celmo Celeno Porto

► A DOENÇA

Erro inato do metabolismo dos glicoesfingolipídios, ligado ao cromossomo X, decorrente de deficiência de α -galactosidase A, necessária para o catabolismo da tri-hexosilceramida. Os lipídios acumulam-se progressivamente nos lisossomos de células endoteliais, epiteliais e musculares lisas dos vasos sanguíneos, afetando a córnea, coração, rins e sistema nervoso autônomo. (Ver Cap. Lipídoses.)

▼ CAUSAS E FATORES DE RISCO

Anomalia genética ligada ao cromossomo X.

▼ SINAIS E SINTOMAS

- Pode ser assintomática em homens homozigotos e mulheres heterozigotas.
- Angioceratomas (surgem na infância), predominando entre o umbigo e os joelhos (área do calção de banho).
- Acroparestesias dolorosas
- Sudorese diminuída
- Opacidade da córnea e do cristalino

► COMO CUIDAR DO PACIENTE

- Reposição enzimática
- Tratamento das complicações

▼ EVOLUÇÃO E PROGNÓSTICO

- Diagnóstico precoce e reposição enzimática permitem evolução favorável.
- Lesões graves dos olhos, rins e coração podem evoluir para cegueira, insuficiência renal, infarto do miocárdio, insuficiência cardíaca.

- Comprometimento renal e cardiovascular (hipertensão arterial, isquemia miocárdica, insuficiência mitral).

▼ EXAMES COMPLEMENTARES

- Exame simples de urina – Cilindrúria, hematúria, inclusões lipídicas.
- Ureia e creatinina – Elevadas.
- α -Galactosidase A – Diminuída.
- ECG – Alterações isquêmicas, hipertrofia ventricular esquerda.
- Ecocardiograma – Áreas hipo ou discinéticas, insuficiência mitral.

▼ COMPROVAÇÃO DIAGNÓSTICA

Dados clínicos + Demonstração de deficiência de α -galactosidase A.

▼ COMPLICAÇÕES

- Insuficiência renal
- Hipertensão arterial
- Cegueira

▼ BIBLIOGRAFIA

- Mc Govern, M.M. e Desnick, R.J. Doenças do armazenamento lisossômico. In: Cecil. *Tratado de Medicina Interna*, 21ª ed. Guanabara Koogan, 2001.

DOENÇA DE GILBERT (CID 10: E80.4)

ICTERÍCIA FAMILIAR NÃO HEMOLÍTICA - SÍNDROME DE GILBERT

Américo de Oliveira Silvério

▶ A DOENÇA

Doença hereditária caracterizada por leve hiperbilirrubinemia não conjugada, intermitente ou crônica, não causada por hemólise e com função hepática normal.

Presente desde o nascimento, porém manifesta-se mais frequentemente na 2ª ou 3ª década de vida.

Acomete de 7 a 10% da população.

A hiperbilirrubinemia decorre de uma diminuição na atividade da UDP-glicuroniltransferase.

▼ SINAIS E SINTOMAS

- Assintomática na maioria dos pacientes.
- Icterícia discreta

▼ DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

- Icterícia hemolítica
- Cirrose hepática
- Hepatite crônica
- Colelitíase
- Síndrome de Crigler-Najjar tipos I e II.

▶ COMO CUIDAR DO PACIENTE

- Não há necessidade de tratamento específico.
- Evitar jejum prolongado e bebidas alcoólicas.

▼ EVOLUÇÃO E PROGNÓSTICO

- Bom prognóstico (não altera a expectativa de vida).

▼ NOTA PRÁTICA

1. O exame histopatológico do fígado não mostra qualquer alteração, portanto, não está indicada a realização de biópsia hepática.

▼ BIBLIOGRAFIA

- Brites, D. e Tiribelli, C. Metabolismo das bilirrubinas – Mecanismos celulares de secreção biliar. Patogenia da icterícia e da colestase. In: Gaiotto, L.C.C. e Alves, V.A.F. *Doenças do Fígado e Vias Biliares*. Atheneu, 2001.

▼ EXAMES COMPLEMENTARES

- Bilirrubina total – Abaixo de 6 mg/dl; em geral, menor do que 3 mg/dl, à custa da bilirrubina indireta.
- Jejum prolongado ou dieta hipolipídica e hipocalórica (400 kcal/dia) provocam aumento de 2 a 3 vezes no nível sérico da bilirrubina total, à custa da bilirrubina indireta.
- Hemograma – Normal.
- Contagem de reticulócitos – Normal.
- Provas de função hepática – Normais (TGO, TGP, fosfatase alcalina, gama-GT, TAP e albumina).
- Eletroforese de hemoglobinas – Normal.
- Desidrogenase láctica – Normal.
- Coombs direto – Negativo.

▼ COMPROVAÇÃO DIAGNÓSTICA

- Dados clínicos + Exames laboratoriais.
- Em geral, não há necessidade de realizar biópsia hepática.

- Galizi-Filho, J. e Antuña, I.T. Metabolismo da bilirrubina e seus distúrbios hereditários. In: Mattos, A.A. e Dantas, W. *Compendio de Hepatologia*, 2ª ed. Fundo Editorial BYK, 2001.
- Silva, A.O., Leite, C.A.S., Cardozo, V.D.S. e Rocha, B.S. A icterícia como síndrome: Não colestática e colestática. In: Dani, R. *Gastroenterologia Essencial*, 3ª ed. Guanabara Koogan, 2006, Cap. 52, pp. 525-532.
- Strauss, G. Icterícia. In: Moraes-Filho, J.P.P. *Tratado das Doenças Gastrointestinais e Pancreáticas*. Roca, 2008, Cap. 11, pp. 92-102.

DOENÇA HIPOFISÁRIA AUTOIMUNE (CID 10: E23.7)

HIPOFISITE LINFOCÍTICA

Sérgio Vêncio
Nelson Rassi

► A DOENÇA

Processo inflamatório de natureza autoimune da hipófise com quadro clínico e laboratorial semelhante ao dos tumores hipofisários e da redução da secreção de um ou mais hormônios hipofisários.

A maioria dos casos ocorre em mulheres, frequentemente associados à gestação (final da gravidez ou período pós-parto); 20 a 25% dessas pacientes apresentam evidências de tireoidite de Hashimoto.

(Ver Cap. Hipopituitarismo.)

▼ CAUSAS

Etiologia desconhecida.
Mecanismo autoimune

▼ SINAIS E SINTOMAS

- Sintomas relacionados ao efeito de massa – Cefaleia e distúrbios visuais em 55 a 70% dos pacientes.
- Comprometimento das funções adeno-hipofisárias – Em 60 a 70% dos pacientes.
- Hiperprolactinemia – Geralmente inferior a 100 ng/ml (40% dos pacientes).

► COMO CUIDAR DO PACIENTE

- Corticoterapia – Resposta variável.
- TRATAMENTO CIRÚRGICO – Indicado para pacientes que não respondem ao tratamento farmacológico.

▼ EVOLUÇÃO E PROGNÓSTICO

- Vários pacientes apresentam resolução espontânea da massa e recuperação parcial ou total da função hipofisária.
- Não havendo comprometimento visual, o paciente deve ser acompanhado clinicamente e radiologicamente na expectativa de que a resolução espontânea da massa ocorra com o tempo.

▼ NOTA PRÁTICA

1. A hipofisite linfocítica deve sempre ser considerada quando se acha uma massa hipofisária associada à gravidez, ou outra doença autoimune, principalmente diabetes tipo 1 e tireoidite pós-parto.

- Diabetes insípido – Em 20% dos pacientes.
- Neuropatia craniana – Em 6% dos casos.

▼ DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

- Tumores hipofisários
- Síndrome de Sheehan
- Doenças infiltrativas da hipófise

▼ EXAMES COMPLEMENTARES

- Dosagem de prolactina – Leve a moderadamente aumentada (25 a 100 ng/ml) em 40% dos pacientes.
- Dosagem de ACTH, FSH, LH, GH, T4, cortisol – Normais ou diminuídos.
- TC ou RM – Aumento hipofisário difuso e simétrico, algumas vezes com extensão suprasselar; impregnação homogênea pelo contraste, mas com retardo no tempo de impregnação; espessamento da haste hipofisária (altamente significativa, pois não é encontrado nos tumores hipofisários).

▼ COMPROVAÇÃO DIAGNÓSTICA

Dados clínicos + Dosagens hormonais + TC e/ou RM da hipófise.

▼ BIBLIOGRAFIA

- Dias, E.P. e Soares, M.M.S. Hipofisite linfocítica. In: Vilar, L., Castellar, E., Moura, E., Leal, E., Machado, A.C., Teixeira, L. e Campos, R. (eds.). *Endocrinologia Clínica*. Medsi, 2001.
- Laun, L.C. Gravidez e distúrbios endócrinos. In: Coronho, V., Petroianu, A., Santana, E.M. e Pimenta, L.G. (eds.). *Tratado de Endocrinologia e Cirurgia Endócrina*. Guanabara Koogan, 2001.
- Vieira Jr., J.O., Burattini, J.A. e Cukiert, A. In: Cukiert, A. e Liberman, B. (eds.). *Neuroendocrinologia Clínica e Cirúrgica*. Lemos Editorial, 2001.

DOENÇA INFLAMATÓRIA DO INTESTINO DELGADO (CID 10: K50-K52)

DOENÇA INTESTINAL INFLAMATÓRIA

João Damasceno Porto

▶ A DOENÇA

As afecções inflamatórias do intestino delgado são causadas por agentes biológicos (parasitos, fungos, bactérias e vírus), agentes físicos (radiação) ou têm causa desconhecida (Doença de Crohn, Doença de Whipple).

Os dados anátomo-histopatológicos variam de acordo com a condição clínica.

(Ver Caps. **Diarreia, Doença de Crohn, Doença de Whipple, Tuberculose Intestinal, Retocolite Ulcerativa.**)

▼ SINAIS E SINTOMAS

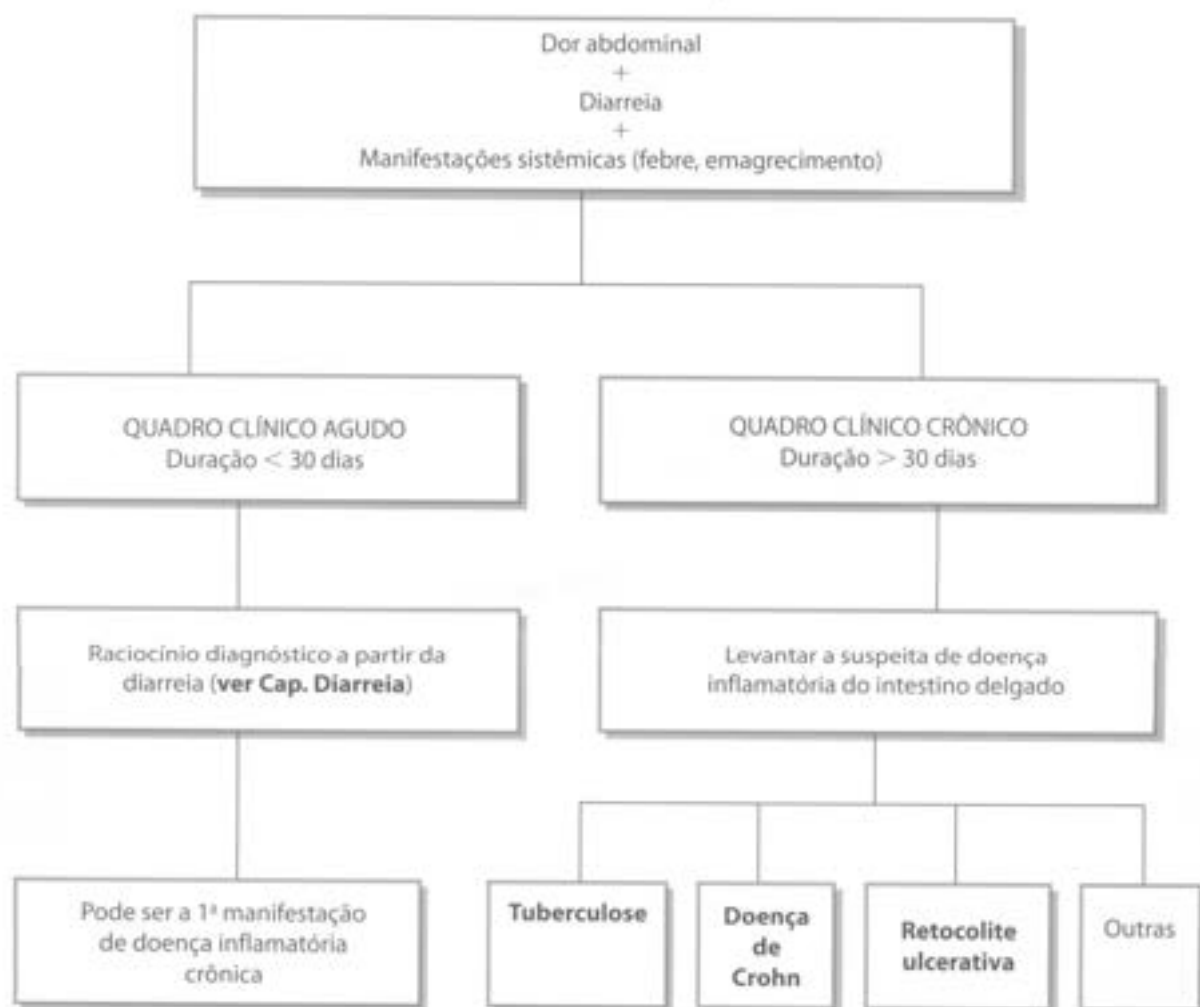
- Lesões agudas causadas por bactérias e vírus
 - Diarreia
 - Náuseas
 - Vômitos
 - Dor abdominal tipo cólica
 - Comprometimento sistêmico.
- Enterites parasitárias
 - Dor abdominal
 - Dispepsia

- Diarreia
- Anemia
- Tuberculose – O íleo é o segmento mais acometido, seguido pelo jejuno e, raramente, duodeno.
 - Dor no quadrante inferior direito, contínua ou em cólica.
 - Distensão abdominal
 - Aumento dos ruídos hidroaéreos
 - Diarreia crônica
 - Emagrecimento
 - Astenia
 - Febre
- Manifestações clínicas mais graves quando associadas a imunodeficiência congênita (hipogamaglobulinemia), adquirida (AIDS) ou iatrogênica (corticoterapia).

▼ BIBLIOGRAFIA

- Dani, R. *Gastroenterologia Essencial*, 2ª ed. Guanabara Koogan, 2001.
- Prado, F.C., Ramos, J. e Valle, J.R. *Atualização Terapêutica*, 20ª ed. Artes Médicas, 2001.

▶ FLUXOGRAMA PARA DIAGNÓSTICO DA CAUSA DE DOENÇA INFLAMATÓRIA DO INTESTINO DELGADO



DOENÇA INFLAMATÓRIA PÉLVICA

(CID 10: N70, N71, N73, N74)

DOENÇA INFLAMATÓRIA DOS ÓRGÃOS PÉLVICOS FEMININOS - DIP

Mário Approbato

▶ A DOENÇA

É uma síndrome caracterizada por um processo infeccioso ascendente que começa na vagina ou na endocérvice e se propaga para o endométrio, trompas de Falópio, ovários e estruturas contíguas. De acordo com o CDCP (*Centers for Disease Control and Prevention*), a doença inflamatória pélvica (DIP) é síndrome clínica caracterizada por processo infeccioso do trato genital feminino superior, incluindo qualquer combinação de endometrite, salpingite, abscesso tubo-ovariano e pelviperitonite, em que microrganismos do trato genital inferior (cérvice e vagina) disseminam-se por via canalicular ascendente.

Não se conhece o mecanismo exato pelo qual os microrganismos ascendem do trato genital inferior para as vias genitais superiores. Uma das explicações é a infecção por *Chlamydia* ou gonococos alterar os mecanismos de defesa do colo uterino, permitindo invasão da flora vaginal. Outra possibilidade é a presença de infecção polimicrobiana na ausência de *N. gonorrhoeae* ou *C. trachomatis*.

Nos países desenvolvidos a frequência de salpingite aguda é de 18-20/1.000 mulheres entre 15 e 24 anos de idade. Cerca de 8-20% das mulheres contaminadas por *Neisseria gonorrhoeae* e que não forem tratadas corretamente desenvolverão esta síndrome.

▼ CAUSAS

- *Chlamydia trachomatis* é a principal responsável (ver Cap. Infecção por Clamídia).
- *Neisseria gonorrhoeae* (ver Cap. Blenorragia).
- *Mycoplasma*
- Anaeróbios (*Bacteroides*, *Peptostreptococcus* e *Peptococcus*).

▼ FATORES DE RISCO

- Mulheres sexualmente ativas, em idade fértil.
- Atividade sexual por adolescentes.

▶ COMO CUIDAR DA PACIENTE

- Evitar relação sexual até o término do tratamento.
- Tratar o parceiro sexual.

MEDICAMENTOS

Nas pacientes com DIP e DIU *in situ*, sobretudo quando existe abscesso nos anexos, deve-se considerar a possibilidade de infecção por *Actinomyces* exigindo tratamento com penicilina.

- **Esquema A** (paciente internada): Cefoxitina, 2 g IV a cada 6 h, doxiciclina, 100 mg VO ou IV, a cada 12 h. Manter a doxiciclina por um período de 10-14 dias após alta hospitalar. Azitromicina é eficaz contra clamídias.
- **Esquema B** (paciente internada) – Clindamicina, 900 mg IV a cada 8 h, associada a gentamicina, dose de ataque IV ou IM (2 mg/kg de peso corporal) seguida de 1,5 mg/kg a cada 8 h. Manter a doxiciclina após alta da paciente na dose de 450 mg, VO, 4 vezes ao dia, durante um período de 14 dias.
- **Esquema C** (paciente ambulatorial) – Cefoxitina, IM, 2 g, 12/12 h + doxiciclina, VO, 100 mg, 12/12 h, durante 10 dias.

- Múltiplos parceiros sexuais.
- Uso de Dispositivo Intrauterino (DIU).
- Cervicite por *Chlamydia* ou por gonococos.

▼ SINAIS E SINTOMAS

- Pode ser assintomática
- Dor e hipersensibilidade no abdômen inferior
- Febre e mal-estar
- Corrimento vaginal
- Sangramento vaginal
- Desconforto urinário
- Proctite
- Dor à mobilização do colo uterino
- Dor à palpação dos anexos
- Massa hipersensível dos anexos (unilateral ou bilateral).

▼ DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

- Apendicite
- Gravidez ectópica
- Torção do ovário
- Cisto ovariano hemorrágico ou roto
- Endometriose
- Síndrome do cólon irritável

▼ EXAMES COMPLEMENTARES

- Hemograma – Leucocitose superior a 10.000 células/mm³.
- Secreção endocervical corada pelo método de Gram para diplococos intracelulares Gram-negativos.
- Cultura de secreção endocervical para blenorragia.
- Cultura de secreção endocervical ou teste antigênico para *Chlamydia* – Imunofluorescência indireta para Clamídia – IgG.
- Culdcentese com cultura do material aspirado.
- Ultrassonografia pélvica (permite identificar abscessos).

TRATAMENTO CIRÚRGICO – Indicado para os casos que não respondem ao tratamento farmacológico ou quando há suspeita de ruptura de abscesso de anexos, com abdômen agudo. Abscessos menores de 8 cm, não rotos e com cobertura antibiótica adequada podem responder à antibioticoterapia. Atenção: se após 72 h de uso de antibióticos adequados persistir febre e dor provavelmente não haverá resposta ao tratamento clínico.

Histerectomia e anexectomia podem ser necessárias para pacientes de mais idade que já tiveram filhos.

▼ COMPLICAÇÕES

- Abscesso tubo-ovariano em cerca de 7-16% das pacientes, suscitado ao toque bimanual em pacientes com persistência de dor, febre, leucocitose e hemossedimentação elevada. Há recidiva da infecção em 20-25% dos casos. (A clamídia costuma propiciar reinfeções sucessivas se não for tratada adequadamente.)

DOENÇA INFLAMATÓRIA PÉLVICA

(CID 10: N70, N71, N73, N74)

DOENÇA INFLAMATÓRIA DOS ÓRGÃOS PÉLVICOS FEMININOS - DIP

Mário Approbato

- Risco de gravidez ectópica aumenta em 7-10 vezes.
- Infertilidade tubária em cerca de 50% das mulheres depois de um, dois e três episódios de DIP.
- Em 20% dos casos, a dor pélvica torna-se crônica em consequência da formação de aderências e salpingite crônica.

▼ EVOLUÇÃO E PROGNÓSTICO

Prognóstico favorável quando o tratamento é instituído no início.

▼ PREVENÇÃO

O uso sistemático de preservativo nas relações sexuais reduz drasticamente os casos de DIP e suas sequelas.

▼ NOTAS PRÁTICAS

1. A doença inflamatória pélvica é uma das causas principais de mortalidade ginecológica, incluindo dor pélvica crônica, gravidez ectópica e infertilidade.
2. Infecção por clamídia produz sintomas mais leves, mas pode causar mais dano que *N. gonorrhoeae* a longo prazo.
3. A ausência de resposta à terapia clínica está geralmente associada a abscesso dos anexos ou pélvico. Pode-se ter que associar vários antibióticos. Nesses casos, a cobertura deve incluir *Chlamydia*, gonococos, anaeróbios, bastonetes Gram-negativos e estreptococos.
4. Embora em cerca de 40% dos casos encontre-se clamídia ou gonococo no colo uterino, raramente estes germes são isolados do próprio abscesso.
5. O uso de DIU está contraindicado para mulheres com episódio anterior de DIP.
6. As sequelas de DIP são hoje a principal causa de infertilidade nos serviços de reprodução humana.
7. O rastreamento de infecção por clamídia em mulheres no início da atividade sexual (imunofluorescência indireta para detecção de IgG) é medida eficaz para diminuir a possibilidade de infertilidade futura (ver Cap. Infecção por Clamídia).

▼ BIBLIOGRAFIA

- Cartwright, P.S. Doença inflamatória pélvica. In: Novak. *Tratado de Ginecologia*, 11ª ed. Guanabara Koogan, 1990, p. 370.
- Carvalho, N.S. Doença inflamatória pélvica. In: Linhares, I.A., Duarte, G., Giraldo, P.C. e Bagnoli, V.R. (eds.) *DST/AIDS. Manual de Orientação*. Febrasgo, 2004, p. 78.
- Peixoto, S. Propedéutica das ginecopatias agudas. In: Medina, J., Salvatore, C.A. e Bastos, A.C. (eds.) *Propedéutica Ginecológica*, 3ª ed. Manole, 1977, p. 497.
- Ramos, L.O. e Lopes, G.P. In: *Saúde do Adolescente. Manual de Orientação*. Febrasgo, 2007, p. 88.

DOENÇA DE KAWASAKI (CID 10: M30.3)

SÍNDROME DO LINFONODO MUCOCUTÂNEO

Yosio Nagato
Edvaldo de Paula e Silva

► A DOENÇA

Vasculite sistêmica de etiologia desconhecida que ocorre basicamente em crianças com menos de 8 anos de idade. Pode comprometer as artérias coronárias com formação de aneurismas ou isquemia do miocárdio.

Os principais achados histopatológicos são infiltrados neutrofilicos no pericárdio e no miocárdio. Pode ocorrer necrose, com dilatação aneurismática das artérias de médio calibre. Infiltração mononuclear na segunda semana da doença, com resolução gradual, podendo surgir aneurismas das coronárias, fibrose miocárdica e valvopatias. Arterite nos pulmões, rins, trato gastrointestinal. (Ver Cap. Vasculites.)

▼ CAUSAS

- Etiologia desconhecida
- Possibilidade de etiologia infecciosa com resposta imunológica anômala.

▼ SINAIS E SINTOMAS

- Febre com duração de 5 dias, podendo prolongar-se por 2 ou 3 semanas.
- Erupção cutânea polimorfa (maculopapular, escarlatiniforme, morbiliforme, com eritema marginado ou, raramente, vesiculopustular).
- Sufusão conjuntiva bilateral
- Lábios avermelhados na fase aguda, com rachaduras, fissuras e sangramento na fase subaguda.
- Língua de framboesa ou eritematosa
- Congestão difusa da mucosa oral e faríngea sem exsudato.
- Linfadenopatia cervical.
- Palmas das mãos e plantas dos pés avermelhados.
- Edema das mãos e dos pés.
- Taquicardia desproporcional à febre, ritmo de galope.
- Vômitos ou diarreia
- Pancreatite, nefrite, pneumonite, atelectasia ou derrame pleural. Pericardite.
- Artrite (punho, joelho, tornozelo na terceira semana da doença). Meningite asséptica, neuropatia periférica.
- Descamação membranosa das pontas dos dedos na fase de convalescença.

► COMO CUIDAR DO PACIENTE

- Repouso absoluto.
- Monitorar a contagem de plaquetas.

MEDICAMENTOS

- Ácido acetilsalicílico, VO, 100 mg/kg/dia, durante a fase febril; quando a febre desaparecer, continuar com 5 mg/kg/dia, até uma dose máxima de 80 mg, em dose única.
- Gamaglobulina, 2 g/kg, dose única, ou 400 mg/kg durante 5 dias.
- Corticoides aumentam a probabilidade de formação de aneurisma.

▼ DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

- Síndrome da pele escaldada estafilocócica.
- Síndrome do choque tóxico. Síndrome de Stevens-Johnson
- Síndrome de Reiter. Artrite reumatoide juvenil
- Escarlatina, sarampo, rubéola, roséola
- Infecções pelo vírus Epstein-Barr ou por *Mycoplasma*.
- Leptospirose, Doença de Lyme, toxoplasmose
- Reação medicamentosa

▼ EXAMES COMPLEMENTARES

- Hemograma – Anemia (normocítica, normocrômica).
- Leucocitose – 12.000 a 40.000 células/mm³, com formas imaturas.
- Proteína Creativa, VHS e alfa₂-antitripsina – Aumentadas.
- Contagem plaquetária – Aumentada (2^a e 3^a semanas).
- Enzimas hepáticas e bilirubinas – Ligeira elevação.
- Líquor – Pode-se observar pleocitose.
- ECG – Alterações isquêmicas, arritmias.
- Urina – Piúria.
- Ecocardiograma – Pode indicar comprometimento miocárdico, derrame pericárdico, dilatação de artéria coronária.
- Cinecoronariografia em casos especiais.
- Angiotomografia/Angiorressonância.

▼ CRITÉRIOS DIAGNÓSTICOS

- Febre de, pelo menos, 5 dias de duração, juntamente com 4 dos 5 critérios.
 - Alterações das mucosas (congestão).
 - Alterações das extremidades (vermelhidão, edema nas palmas das mãos, plantas dos pés, descamação nos dedos).
 - Linfadenopatia cervical de pelo menos 1 cm de tamanho.
 - Erupção cutânea polimórfica
 - Hiperemia conjuntival

▼ COMPLICAÇÕES

- Aneurisma da artéria coronária
- Infarto do miocárdio
- Hidropisia da vesícula biliar.

▼ EVOLUÇÃO E PROGNÓSTICO

- Doença autolimitada, mas risco de morte súbita.
- Sequelas que afetam o sistema vascular (principalmente coronárias).

▼ BIBLIOGRAFIA

- Bozza, A.C.T. e Levy, R.A. Vasculites primárias. In: Maffei, F.H.A. *Doenças Vasculares Periféricas*. 3^a ed. Medsi, 2002.
- Duque, F.L.V. e Duque, A.C. Vasculites. In: Brito, C.J. *Cirurgia Vascular*. Revinter, 2002.

DOENÇA DE MÉNIÈRE (CID 10: H81.0)

SÍNDROME DE MÉNIÈRE - LABIRINTOPATIA

Paulo Humberto Siqueira

▶ A DOENÇA

Condição clínica caracterizada por crises recidivantes de vertigens, perda auditiva progressiva, zumbidos e sensação de plenitude auricular. Labirintopatia mais comum no adulto. O substrato fisiopatológico é hipertensão da endolinfa.

Comprometimento bilateral em 10 a 15% dos pacientes.

▼ CAUSAS

- Etiologia desconhecida na maioria dos casos.
- Metabólicas (hiper ou hipoinsulinemia, hiper ou hipoglicemia).

▼ FATORES DE RISCO

- Tabagismo
- Estresse
- Alergia
- Exposição a ruídos intensos
- Ingestão exagerada de carboidratos, lipídios e sal.
- Hipertensão arterial

▼ SINAIS E SINTOMAS

- Crises recidivantes caracterizadas por hipoacusia, vertigens e zumbidos.
- As vertigens manifestam-se subitamente
- Duração da crise: poucas horas a 24 horas.
- Sensação de plenitude auricular

- Zumbidos podem ser constantes ou intermitentes e pioram antes, durante ou após a crise.
- Audição do tipo flutuante.
- Náuseas, vômitos, sudorese, palidez e prostração nas crises mais graves.
- Os sintomas agravam com a movimentação da cabeça.

▼ DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

- Tumor do VIII par craniano
 - Vertigem posicional paroxística benigna
 - Esclerose múltipla
 - Fístula perilinfática
- (Ver Cap. Labirintopatias.)

▼ EXAMES COMPLEMENTARES

- Audiometria
- Vectoreletronistamografia
- Eletrococleografia
- TC e RM em casos selecionados

▼ COMPROVAÇÃO DIAGNÓSTICA

Dados clínicos + Exames especializados.

▼ COMPLICAÇÕES

Deficiência auditiva progressiva irreversível.

▶ COMO CUIDAR DO PACIENTE

- Durante a crise – Repouso no leito.
- Dieta hipossódica, hipoglicêmica e hipolipídica.
- TRATAMENTO CIRÚRGICO em casos selecionados.

MEDICAMENTOS

- Dimenidrinato 50 mg com piridoxina, VO, 1 cáps. 12/12 h.
- Betaistina, VO, 16 mg, 8/8 h, durante 30 a 60 dias.
- Diazepam, VO, 2 a 5 mg, 8/8 h.

▼ PREVENÇÃO

- Reduzir estresse
- Reduzir ingestão de sal, carboidratos e gorduras.
- Eliminar tabagismo.
- Evitar medicamentos ototóxicos (ácido acetilsalicílico, aminoglicosídeos, AINEs).

▼ EVOLUÇÃO E PROGNÓSTICO

- Crises alternadas com períodos de remissão.

- Em alguns casos pode haver remissão definitiva. Outros apresentam piora progressiva, às vezes com perda da audição.

▼ NOTAS PRÁTICAS

1. Sempre pesquisar tumor do VIII par craniano que produz quadro clínico semelhante.
2. Evitar medicamentos "sedantes labirínticos", pois interferem na adaptação espontânea.
3. Todo paciente com doença de Ménière necessita avaliação especializada.
4. Não "aceitar" o diagnóstico de "labirintite" proposto pelo paciente.

▼ BIBLIOGRAFIA

- Bento, R.F. *Tratado de Otologia*. EDUSP, 1998.
- Hungria, H. *Otorrinolaringologia*, 8ª ed. Guanabara Koogan, 2000.

DOENÇA DO NÓ SINUSAL (CID 10: 149.5)

SÍNDROME DO NÓ SINOATRIAL • SÍNDROME BRADI-TAQUI

Luiz Antonio Batista de Sá
Celmo Celso Porto

▶ A DOENÇA

Condição clínica em que há alterações não fisiológicas do ritmo sinusal. É secundária a alteração do automatismo sinusal ou da condução sinoatrial.

▼ FATORES DE RISCO

- Cardiopatia isquêmica
- Miocardiopatias
- Cardiopatia chagásica crônica
- Distúrbios eletrolíticos
- Miocardites
- Hipotireoidismo
- Hipotermia
- Doenças infiltrativas (amiloidose, sarcoidose)
- Drogas: betabloqueadores, diltiazem, amiodarona, sotalol, digital, antidepressivos tricíclicos, fenotiazínicos, lítio e fenitoína.

▼ QUADRO CLÍNICO

- Pode ser assintomática.
- Sintomas maiores: síncope, pré-síncope e tonturas
- Sintomas menores: intolerância aos esforços, dispneia, fadiga e palpitações (síndrome bradi-taqui)

▶ COMO CUIDAR DO PACIENTE

- Pacientes assintomáticos necessitam apenas de acompanhamento clínico.
- Eliminar fatores agravantes ou desencadeantes, reavaliando a necessidade ou dose de medicamentos bradicardizantes.
- **IMPLANTE DE MARCA-PASSO CARDÍACO ARTIFICIAL** – Na presença de sintomas, sendo o modelo dupla câmara (DDD) o mais indicado, pois preserva o sincronismo atrioventricular.
- O tratamento farmacológico (**aminofilina, salbutamol**) não tem resultado eficaz.

▼ EVOLUÇÃO E PROGNÓSTICO

Depende da cardiopatia de base, na ausência de comprometimento cardíaco grave, o prognóstico é bom.

▼ NOTAS PRÁTICAS

1. A associação de digital e amiodarona, especialmente em idosos, é causa de disfunção sinusal potencialmente reversível.

Síndrome Bradi-taqui – Paciente apresenta episódios de taquiarritmia atrial (taquicardia atrial, flutter atrial ou fibrilação atrial) e na reversão apresenta quadro de bradiarritmia (bradicardia sinusal, pausa sinusal e bloqueio sinoatrial), cursando com sintomas relacionados a taquiarritmia (palpitação) e bradicardia (baixo débito).

▼ EXAMES COMPLEMENTARES

- Eletrocardiograma – Identifica a bradiarritmia.
- Holter – Pode correlacionar os sintomas com alterações eletrocardiográficas.
- Teste ergométrico – Avalia resposta cronotrópica.
- Estudo eletrofisiológico – Quando a avaliação não invasiva não foi suficiente para avaliar a disfunção sinusal.
- Ecocardiograma – Avaliação estrutural do coração.

▼ CRITÉRIOS DIAGNÓSTICOS

Sintomas associados às seguintes alterações eletrocardiográficas: Bradicardia sinusal, bloqueios sinoatriais, pausas e paradas sinusais, síndrome bradi-taqui.

2. Pacientes vagotônicos (atletas) podem apresentar bradicardia importante (FC < 50 bpm), sem nenhum significado clínico.

▼ BIBLIOGRAFIA

- **Gillis, A.M.** Pacing for sinus node disease: indications, techniques, and clinical trials. In: Ellenbogen, K.A., Neal, K.G., Lau, C.P. e Wilkoff, B.L. *Clinical Cardiac Pacing, Defibrillation, and Resynchronization Therapy*, 3rd ed. W.B. Saunders Company, 2007.
- **Lorga, A.M., Lorga Filho, A.M. e Garzon, S.A.C.** Bradiarritmias. In: Porto, C.C. e Porto, A.L. *Doenças do Coração. Prevenção e Tratamento*, 2^a ed. Guanabara Koogan, 2005.
- **Martinelli Filho, M., Zimerman, L.I., Lorga, A.M., Vasconcelos, J.T.M. e Rassi, A. Jr.** Guidelines for implantable electronic cardiac devices of the Brazilian Society of Cardiology. *Arq. Bras. Cardiol.*, 89(6):e210-e238, 2007.
- **Olgin J.E. e Zipes, D.P.** Specific arrhythmias: diagnosis and treatment. In: Braunwald, E., Zipes, D.P. e Libby, P. (eds). *Heart Disease*, 8th ed. W.B. Saunders Company, 2008.

DOENÇA DE OSGOOD-SCHLATTER (CID 10: M92.5)

OSTEOCONDRITE DO TUBÉRCULO TIBIAL

João Alirio Teixeira da Silva Jr.
Frederico Barra de Moraes

▶ A DOENÇA

Alteração do desenvolvimento da tuberosidade anterior da tibia, com aumento de volume e dor local. É bilateral em 20 a 30% dos casos. Predomina em meninos dos 8 aos 12 anos, podendo surgir até os 15 anos.

▼ CAUSA

Excessiva tração do tendão patelar.

▼ SINAIS E SINTOMAS

- Período de reação inflamatória – Dor e edema com duração de até 4 a 6 meses.
- Período de dor intermitente – Diminui o edema, permanecendo a tumoração. Esse período pode durar até 1 ano e meio.
- Período de recuperação espontânea – A tumoração diminui, mas quase sempre permanece aumento da tuberosidade anterior da tibia; ausência de dor.
- Dor residual em algumas pacientes por longo tempo.

▶ COMO CUIDAR DO PACIENTE

- Repouso na fase aguda.
- Evitar esportes e exercícios excessivos.
- Medidas preventivas para traumatismos locais.

MEDICAMENTOS

AINÉS no período de reação inflamatória.

▼ EVOLUÇÃO E PROGNÓSTICO

- Resolução espontânea em semanas ou meses com repouso.
- Sequelas em alguns pacientes (desenvolvimento de ossificação dolorosa no tendão patelar que pode requerer ressecção cirúrgica).

▼ DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

- Artrite do joelho
- Traumatismo da patela
- Neoplasia da tibia

▼ EXAMES COMPLEMENTARES

Radiografias ou TC do joelho – Fragmentação do núcleo de crescimento.

▼ COMPROVAÇÃO DIAGNÓSTICA

Dados clínicos + Radiografia e/ou TC de joelho.

▼ COMPLICAÇÕES

- Arrancamento do tendão patelar.
- Fechamento epifisário anterior da tibia causando recurvato do joelho.
- Aparecimento de condroma.

▼ BIBLIOGRAFIA

- **Crenshaw, A.H.** *Cirurgia Ortopédica de Campbell*, 8ª ed. Manole, 1997.
- **Hebert, S.** *Ortopedia e Traumatologia: Princípios e Prática*, 4ª ed. Artmed, 2009.
- **Levine, A.M.** *Atualização em Conhecimentos Ortopédicos. Trauma*. Atheneu, 1998.
- **Staheli, L.** *Pediatric Orthopedic – Secrets*, 3ª ed. Mosby Elsevier, 2007.

DOENÇA DE PAGET DA MAMA (CID 10: C50)

DOENÇA DE PAGET DOS MAMILOS

Mário Approbato

► A DOENÇA

A doença de Paget, descrita há mais de 100 anos como alteração eczematosa do mamilo associada a câncer de mama subjacente, é um indicador clínico importante do carcinoma de mama. O mamilo tem aspecto avermelhado em decorrência da invasão da epiderme por células de carcinoma canalicular *in situ* (CCIS). É um tipo raro de carcinoma que aparece unilateralmente na forma de dermatite do mamilo.

Há dois tipos de CCIS: comedão e não comedão. O tipo não comedão apresenta padrão cribriforme e micropapilar, não costuma estar associado a massas palpáveis e evolui com menos frequência para carcinoma invasivo do que o padrão comedão. O tipo comedão recebe este nome por causa de sua semelhança com comedões comuns. Este tipo expulsa material semelhante a massa de vidraceiro ao corte. O material necrótico quase sempre sofre calcificação.

Predomina a partir de 40 anos de idade.

DOENÇA DE PAGET DOS MAMILOS – Tipo raro de carcinoma que se apresenta como dermatite unilateral da aréola mamária mas, na verdade, representa a expansão de um carcinoma para a pele. Este tipo de câncer pode ocorrer em outros locais, como a virilha e a região perianal. A maioria dos casos de doença de Paget extramamária se desenvolve a partir de glândulas apócrinas. O eritema, a secreção e as crostas lembram dermatite, mas, nesta localização, deve-se suspeitar de carcinoma. A biópsia mostra alterações histológicas típicas.

▼ CAUSAS

Etiologia desconhecida.

► COMO CUIDAR DA PACIENTE

- Cirurgia
- Radioterapia
- Quimioterapia

▼ COMPLICAÇÕES

Metástases.

▼ NOTAS PRÁTICAS

1. Não confundir eczema de mama com doença de Paget.
2. Pode ser indistinguível de eczema.
3. Palpar a mama, pois abaixo da lesão cutânea pode haver nódulo.

▼ FATORES DE RISCO

- Menarca precoce
- Menopausa em idade mais avançada
- Dieta rica em gordura
- Nuliparidade
- Antecedentes de câncer de ovário, do corpo uterino e do colo uterino

▼ SINAIS E SINTOMAS

- Clinicamente se manifesta como lesão avermelhada, úmida, às vezes crostosa do mamilo. Tem aspecto eczematoso, não responde ao tratamento.
- Prurido ou sensação de queimadura do mamilo
- Secreção ou sangramento do mamilo
- Nódulo mamário (mais comum no tipo comedão)
- Fissuras e ulceração do mamilo
- Calor e edema local

▼ DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

- Eczema
- Psoríase
- Tumores da pele
- Carcinoma de células escamosas
- Carcinoma basocelular

▼ EXAMES COMPLEMENTARES

- Mamografia – Não se pode excluir a natureza maligna do processo sem correlação clinicopatológica.
- Biópsia – Toda lesão crônica do mamilo ou que não cicatriza deve ser submetida a biópsia.

4. Está quase sempre associada a carcinoma ductal *in situ* geralmente acometendo mais de um ducto lactífero.

▼ EVOLUÇÃO E PROGNÓSTICO

Dependem do estágio do carcinoma de mama.

▼ BIBLIOGRAFIA

- Giuliano, A.E., Gebrin, L.H. e Lima, G.R. Tratamento do câncer de mama. *In: Ginecologia de Consultório*. EPM, 2003.
- Kemp, C. *Mamografia. Manual de Orientação*. Febrasgo, 2005, p. 72.
- Winfield, A.C. e Page, D.L. A mama. *In: Novak. Tratado de Ginecologia*, 11ª ed. Guanabara Koogan, 1990, p. 395.

DOENÇA DE PARKINSON (CID 10: G20)

PARALISIA AGITANTE - PARKINSONISMO

Marcelo Michel Hanna

▶ A DOENÇA

Transtorno neurodegenerativo, progressivo, caracterizado principalmente por sintomas motores, tais como tremor, bradicinesia e rigidez. Há também alterações autonômicas, psiquiátricas e cognitivas.

O principal achado histopatológico é a degeneração dos neurônios pigmentados dopaminérgicos na parte compacta da substância negra. Os neurônios remanescentes, nas áreas de degeneração celular, contêm corpos de Lewy, que se constituem de inclusões eosinofílicas intracitoplasmáticas. Aproximadamente 60 a 80% dos neurônios dopaminérgicos são perdidos antes do início dos sintomas da doença.

A incidência e a prevalência aumentam com a idade. A idade média de início é 60 anos.

▼ CAUSAS E FATORES DE RISCO

- Etiologia desconhecida
- Fatores genéticos e ambientais (exposição a pesticidas, herbicidas, 1-metil-4-fenil, 1,2,5,6-tetra-hidropiridina) podem estar associados.

CLASSIFICAÇÃO

O parkinsonismo é uma síndrome neurológica que consiste em combinações variáveis de tremor de repouso, bradicinesia, rigidez, anomalias da marcha e posturais. O parkinsonismo-plus indica uma síndrome parkinsoniana incompleta (sem tremor), associada com outras manifestações neurológicas, tais como alterações das funções cognitivas, piramidais, cerebelares, autonômicas periféricas ou oculomotoras.

I. Parkinsonismo primário

- Doença de Parkinson
- Doença de Parkinson juvenil

II. Parkinsonismo secundário

- Vascular (multi-infarto, encefalopatia de Binswanger).
- Infecciosa (pós-encefalite, doença de prions, AIDS).
- Toxinas – MPTP (1-metil-4-fenil, 1,2,5,6-tetra-hidropiridina).
- Trauma
- Hidrocefalia de pressão normal
- Medicamentos – Neurolépticos, **cinarizina**, **flunarizina**, antieméticos, **reserpina**, **tetrabenazina**.

III. Parkinsonismo-plus

- Paralisia supranuclear progressiva
- Atrofia multissistêmica
- Degeneração estriatonigral
- Degeneração olivopontocerebelar
- Degeneração corticobasal gangliônica
- Demência dos corpos de Lewy

IV. Parkinsonismo associado com outras doenças hereditárias

- Doença de Wilson
- Doença de Hallervorden-Spatz
- Doença de Alzheimer com características extrapiramidais.
- Neuroacantocitose

▼ SINAIS E SINTOMAS

- Início tipicamente assimétrico, representado por tremor em um dos membros superiores, bradicinesia (diminuição da velocidade e amplitude dos movimentos), rigidez, alterações da marcha e instabilidade postural.
- Características do tremor – Tremor de repouso, de baixa frequência e de alta amplitude, assemelhando-se ao movimento de “enrolar pilula”, “contar dinheiro” com as mãos. Mais comum nos membros superiores, porém outras partes do corpo (queixo, maxilar, lábios, língua e pernas) também são acometidas. Geralmente é exacerbado por emoção e tende a desaparecer durante o sono profundo.
- Bradicinesia – Expressa também por hipomímia facial (diminuição da expressão facial e do ato de piscar), hipofonia (volume da fala diminuído, com voz monótona e articulação deficiente) e disgrafia/micrografia (escrita irregular e progressivamente menor). Nos casos mais avançados ocasiona grande dificuldade em muitos aspectos da vida diária, como vestir-se, barbear-se, alimentar-se, levantar-se do sofá e virar-se na cama. Considerada o sintoma mais incapacitante.
- Marcha arrastada, com passos curtos, pouco balanço de braços e com o eixo de gravidade deslocado para frente. Ao parar, o paciente parece congelado ou preso ao solo (fenômeno de congelamento ou *freezing*). Esse fenômeno pode ser provocado por um obstáculo ou por uma simples linha desenhada no chão no caminho do paciente.
- Rigidez – Manifestada como aumento da resistência à movimentação passiva de uma articulação. Há “liberação” rítmica e intermitente de curta duração da rigidez durante movimentos passivos, conhecida como sinal da roda dentada.
- Perda dos reflexos posturais – Sintoma tardio e, quando ocorre precocemente na evolução da doença, levanta a suspeita de outra forma de parkinsonismo. Tendência para propulsão ou retropulsão quando o paciente é deslocado por um leve empurrão dado pelo examinador.
- Transtornos do sono – Transtorno do sono REM, insônia, movimentos periódicos dos membros durante o sono.
- Disfunções autonômicas (obstipação, impotência e dermatite seborreica).
- Depressão – Ocorre em mais da metade dos casos. Não é idêntica à observada na depressão maior, não estando associada a culpa, autocensura ou sentimentos de fracasso.
- Demência – Geralmente ocorre tardiamente e afeta 15 a 30% dos pacientes. Caracteriza-se por “esquecimento”, diminuição da velocidade dos processos mentais (bradifrenia), apatia e comprometimento da habilidade em manipular os conhecimentos adquiridos. Está associada com comprometimento das funções executivas, as quais compreendem pensamento abstrato, habilidade de tirar proveito de informações prévias, julgamento e iniciativa. A memória de curta duração e funções visuoespaciais podem estar prejudicadas.

▼ DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

Tremor essencial. (Ver Cap. Tremor.)

DOENÇA DE PARKINSON (CID 10: G20)

PARALISIA AGITANTE - PARKINSONISMO

Marcelo Michel Hanna

▼ EXAMES COMPLEMENTARES

- Não existem marcadores biológicos para a doença de Parkinson.
- Dosar ceruloplasmina sérica, cobre urinário de 24 horas e exame dos olhos com lâmpada de fenda para pesquisar a presença de anel de Kaiser-Fleischer. Suspeitar de doença de Wilson em pessoas com menos de 40 anos apresentando sintomas parkinsonianos.
- TCe/ou RM – Necessários em pacientes com apresentação clínica atípica, incluindo a ausência de tremor de repouso, início

agudo, progressão em surtos, resposta pobre à administração de L-Dopa e idade inferior a 55 anos. Esses exames permitem excluir infartos lacunares, hidrocefalia de pressão normal, lesões estruturais, casos de parkinsonismo-plus e encefalites.

- Tomografias por emissão de prótons (PET) e por emissão de fótons simples (SPECT), em casos selecionados.

► COMO CUIDAR DO PACIENTE

MEDICAMENTOS

- Selegelina, VO, 5 mg, 12/12 h; ou tolcapona, VO, 100 a 200 mg, 8/8 h; ou entacapona, VO, 200 mg, juntamente com cada dose de levodopa sem exceder 1.600 mg/dia; ou triexifenidila e biperideno 2 e 20 mg/dia (em virtude dos efeitos colaterais, esses medicamentos devem ser evitados ou usados com cautela em indivíduos acima de 65 anos); ou levodopa, VO, iniciar com 1/2 comprimido de 100/25 mg, 3 vezes ao dia. Dose diária média de 100/25 mg (1 comprimido) 4 vezes ao dia, com dose máxima de 10 comprimidos ao dia e 2 comprimidos por dose. Se for utilizado o comprimido de liberação contínua, iniciar com 200/50, 2 vezes ao dia; ou bromocriptina, VO, 2,5-20 mg/dia; ou pergolida, VO, 0,05-1 mg/dia; ou domperidona, VO, 10 mg; ou pramipexol, VO, 0,25-2,5 mg/dia; ou ropinirol, VO, 0,25-2 mg/dia; ou amantadina, VO, 100 a 300 mg/dia.

- TRATAMENTO CIRÚRGICO – Cirurgia estereotáxica.
 - Talamotomia ou estimulação talâmica crônica.
 - Palidotomia ou estimulação palidal crônica.
 - Subtalamotomia ou estimulação subtalâmica crônica.
 - Transplante neural de células fetais nigrais.

▼ OBSERVAÇÕES SOBRE O EFEITO DOS MEDICAMENTOS ANTIPARKINSONIANOS

- Após 4 a 6 anos de uso da levodopa, o paciente, que inicialmente apresentava um benefício estável ao longo do dia com a medicação, passa a apresentar benefício apenas por poucas horas. Além disso, passa a apresentar flutuações motoras de acordo com os níveis séricos da levodopa. O período em que a medicação produz benefícios para a bradicinesia, rigidez e tremor é chamado de período "liga", e o período em que a medicação não está promovendo benefícios é denominado período "desliga" (fenômeno on-off).
- Exposição dos receptores dopaminérgicos às flutuações das concentrações da dopamina, por 5 a 6 anos, pode causar hipersensibilidade, expressa clinicamente como discinesia de

pico de dose, que consiste em movimentos involuntários coreiformes, durante o pico de concentração plasmática da levodopa.

- Em pacientes jovens, deve-se tentar retardar o uso da levodopa devido aos seus efeitos colaterais em longo prazo, utilizando anticolinérgicos, selegelina, amantadina ou mesmo agonistas dopaminérgicos (bromocriptina, pergolida, domperidona, pramipexole, ropinirole).
- Alterações neuropsiquiátricas são frequentemente causadas pelos medicamentos antiparkinsonianos. Alucinações visuais ocorrem em 6 a 38% dos pacientes. Delírios persecutórios podem ser induzidos por agentes dopaminérgicos.

▼ NOTAS PRÁTICAS

1. Quando se levanta a suspeita de doença de Parkinson, o paciente precisa ser submetido a exame neurológico detalhado, e, em boa parte dos casos, são necessários exames complementares para excluir parkinsonismo secundário, que pode ser inclusive reversível, como no caso do parkinsonismo medicamentoso.
2. Os medicamentos antiparkinsonianos exercem inúmeros efeitos colaterais, exigindo constante e estreita observação do paciente.

▼ BIBLIOGRAFIA

- Hauser, R.A. e Zesiewicz, T.A. Management of early Parkinson's disease. *Med. Clin. North Am.*, 83:393-414, 1999.
- Hauser, R.A., Freeman, T.B. e Snow, B.J. Long-term evaluation of bilateral fetal nigral transplantation in Parkinson's disease. *Arch. Neurol.*, 56:179-187, 1999.
- Kumar, R., Lozano, A.M. e Montgomery, E. Pallidotomy and deep brain stimulation of the pallidum and subthalamic nucleus in advanced Parkinson's disease. *Mov. Disord.*, 13(suppl. 1):73-82, 1998.
- Sethi, K.D. Clinical aspects of Parkinson's disease. *Curr. Opin. Neurol.*, 15(4):457-60, 2002 Aug.

DOENÇA PERIODONTAL (CID 10: K04, K05)

Luiz Vieira Pinto

► A DOENÇA

Processo inflamatório que afeta as estruturas de suporte dos dentes, ou seja, gengiva, ligamento periodontal, osso alveolar e cemento. Trata-se, em geral, de uma extensão de infecção bacteriana gengival relacionada com placas dentárias ou tártaro.

Os principais dados histopatológicos são hiperplasia do epitélio do sulco, formando a bolsa periodontal; vascularização aumentada no tecido conjuntivo adjacente, infiltrado inflamatório predominantemente de linfócitos, plasmócitos e leucócitos polimorfonucleares.

Prevalência elevada na população.

▼ CAUSAS

- Má higiene bucodental.
- Placa dental microbiana.
- Presença de cálculo (tártaro)
- Microrganismos presentes na placa bacteriana ou cálculos (*Fusobacterium nucleatum*, *Bacteroides melaninogenicus*, *Streptococcus*, *Campylobacter*, *Actinobacillus*, *Porphyromonas gingivalis*, *Prevotella intermedia*, *Actinomycetemcomitans*).

▼ FATORES DE RISCO

- Multifatorial
- Destruição tecidual direta pelas bactérias ou seus produtos.
- Imuno-hiper-responsividade do organismo.
- Imunodeficiência
- Diabetes. AIDS.

▼ SINAIS E SINTOMAS

- Mau hálito (ver Cap. Halitose)
- Odontalgia. Sangramento periodontal
- Inflamação gengival com eliminação de pus.
- Formação de bolsa periodontal
- Destruição do ligamento periodontal e osso alveolar.
- Gradual mobilidade e perda dentária.

► COMO CUIDAR DO PACIENTE

- Eliminação da placa bacteriana por meio de profilaxia e alisamento radicular.
- Orientação na higiene bucodental
- Remoção dos fatores de risco
- TRATAMENTO CIRÚRGICO – Em casos selecionados.

MEDICAMENTOS

- Analgésicos (ver Cap. Dor).
- Colutórios – Clorexidina 0,12%, 8/8 h.
- Amoxicilina – VO, 500 mg, 8/8 h, durante 7 dias; ou metronidazol – VO, 400 mg, 8/8 h, durante 7 dias.

FORMAS CLÍNICAS – Infantil, juvenil, do adulto e periodontite de progressão rápida.

- Periodontite infantil
 - Mais frequente em torno dos 4 anos de idade, principalmente em meninas.
 - Localizada em poucos dentes. Miniplacas e gengivite.
 - Pode progredir para periodontite juvenil.
- Periodontite juvenil
 - Adolescentes, principalmente mulheres.
 - Pode ser localizada (incisivos e molares) ou generalizada (muitos dentes).
 - Bolsas periodontais profundas. Destruição rápida do osso alveolar. Sinais discretos de inflamação gengival.
- Periodontite do adulto
 - Mais comum após os 35 anos.
 - Fatores de risco – Tabagismo, diabetes, baixo nível socioeconômico, cuidados bucais precários, gengivite.
 - Excessiva quantidade de placas bacterianas e cálculos.
 - Progressão lenta com perda do dente.
 - Sistema imune intacto
- Periodontite de progressão rápida
 - Mais comum dos 20 aos 35 anos.
 - Destruição rápida do osso alveolar (semanas ou meses).
 - Pode haver períodos de agudização ou inatividade da doença.
 - Gengiva inflamada, hiperplásica e hemorrágica.
 - Paciente pode apresentar mal-estar, perda de peso.

▼ COMPROVAÇÃO DIAGNÓSTICA

- Dados clínicos
- Rx dos dentes

▼ COMPLICAÇÕES

- Mobilidade e perda dental
- Dificuldade na mastigação
- Osteomielite. Endocardite bacteriana. Artrite, tendinite, bursite.
- Sangramento ao alimentar-se.

▼ EVOLUÇÃO E PROGNÓSTICO

- Com tratamento apropriado e controle rigoroso da higiene bucal, o prognóstico é bom.
- Recidivas frequentes com higiene bucal precária.

▼ NOTA PRÁTICA

1. Sempre que o clínico suspeitar de periodontite, o paciente deve ser encaminhado a um odontólogo.

▼ BIBLIOGRAFIA

- Lindhe, J. *Tratado de Periodontologia Clínica e Implantodontia Oral*, 4ª ed. Guanabara Koogan, 2005.
- Neville, B.W. et al. *Patologia Oral & Maxilofacial*, 2ª ed. Guanabara Koogan, 2004.
- Pinto, L.V. Cavidade bucal e anexos. In: Porto, C.C. e Porto, A.L. *Semiologia Médica*, 6ª ed. Guanabara Koogan, 2009.

DOENÇA DE PEYRONIE (CID 10: N48.6)

CAVERNOSITE FIBROSA - FIBROSE DO PÊNIS -
DISPLASIA FIBROSA DO CORPO CAVERNOSO

Gilvan Neiva Fonseca
Fernando Mello Fróes da Fonseca

► A DOENÇA

Fibrose das bainhas cavernosas, causando contratura da fásia que reveste o corpo cavernoso.

▼ CAUSAS

- Etiologia desconhecida em muitos pacientes.
- Traumatismos locais
- Diabetes
- Vasculites

▼ SINAIS E SINTOMAS

- Dor e encurvamento do pênis durante a ereção.

► COMO CUIDAR DO PACIENTE

- Nos casos leves (sem disfunção erétil e curvatura mínima) não há necessidade de tratamento.

MEDICAMENTOS

- Injeção local de corticoides em casos selecionados
- Vitamina E, colchicina, tamoxifeno
- Bloqueadores de canais de cálcio intralesional

- TRATAMENTO CIRÚRGICO – Em casos mais avançados (plicatura peniana contralateral; exérese de placas com enxertos autólogos ou sintéticos). Implante de prótese peniana (quando há associação com disfunção erétil grave).

- Redução da tumescência peniana distal à placa fibrótica.
- Pode impossibilitar penetração do pênis.
- À palpação, percebem-se as placas de fibrose de tamanho variável, solitárias ou múltiplas, predominantemente na linha média do dorso do pênis.

▼ EXAMES COMPLEMENTARES

Ultrassonografia – Evidencia a calcificação das placas.

▼ EVOLUÇÃO E PROGNÓSTICO

- Resolução espontânea em raros casos.
- Em geral, a doença é progressiva.

▼ BIBLIOGRAFIA

- Barata, H.S. e Cavalhal, G.F. *Urologia. Princípios e Prática*. Arx-med, 1999.
- Medeiros, A.C. e Coimbra, R.L. Órgãos genitais masculinos. In: Porto, C.C. e Porto, A.L. *Semiologia Médica*, 6ª ed. Guanabara Koogan, 2009.
- American Urological Association. Guidelines, 2003.

DOENÇA PULMONAR OBSTRUTIVA CRÔNICA

(CID 10: J44.9)

DPOC • BRONQUITE CRÔNICA • ENFISEMA PULMONAR

Maria Rosedália de Moraes

▶ A DOENÇA

Síndrome caracterizada por limitação do fluxo aéreo nos alvéolos, em geral progressiva, não totalmente reversível, associada a resposta inflamatória anormal do pulmão a partículas ou gases.

Bronquite crônica e enfisema pulmonar fazem parte da Doença Pulmonar Obstrutiva Crônica. (**Ver Cap. Bronquite.**)

Bronquite crônica – Aumento da secreção brônquica por pelo menos 3 meses por ano, em 2 anos consecutivos (OMS).

Enfisema pulmonar – Alargamento anormal e permanente dos espaços aéreos distais ao bronquíolo terminal com destruição de suas paredes.

As principais lesões histopatológicas são: **bronquite crônica** – espessamento das paredes brônquicas, aumento da quantidade de muco intraluminal, alterações de pequenas vias respiratórias (bronquiolite obstrutiva); **enfisema pulmonar** – perda da retração elástica pulmonar, perda de pontos de fixação das vias respiratórias terminais, com colapso expiratório.

Prevalência de 12,7% da população acima de 40 anos ou 5% da população do Brasil (6 a 8 milhões de pacientes).

▼ CAUSAS

- Tabagismo (95% dos pacientes)
- Poluentes atmosféricos (poeira, combustão de lenha, produtos químicos).

▼ ESTÁDIOS (CRITÉRIO ESPIROMÉTRICO)

▶ QUADRO 1 ESTADIAMENTO DA DOENÇA PULMONAR OBSTRUTIVA CRÔNICA – CRITÉRIO ESPIROMÉTRICO (GOLD, 2002)

0 – Espirometria normal	
I – Leve	– VEF ₁ /CVF < 70%
	– VEF ₁ > 80%
IIa – Moderada	– VEF ₁ /CVF < 70%
	– 50% ≤ VEF ₁ < 80%
IIb – Moderada	– VEF ₁ /CVF < 70%
	– 30% ≤ VEF ₁ < 50%
III – Grave	– VEF ₁ /CVF < 70%
	– 30% ≤ VEF ₁ – Hipoxemia ou hipercapnia

▶ COMO CUIDAR DO PACIENTE

- Abandonar tabagismo é fundamental.
- Vacinação – Anti-influenza anualmente (antipneumocócica é controversa e anti-*Haemophilus influenzae* não é indicada).
- OXIGENOTERAPIA (melhora a qualidade de vida e aumenta a sobrevida; reverte policitemia, previne e melhora a insuficiência cardíaca direita, aumenta o peso corporal, aumenta a capacidade para exercícios e as atividades da vida diária).

▼ SINAIS E SINTOMAS

- Pode ser assintomática nos estádios iniciais.
- Tosse crônica produtiva, principalmente pela manhã.
- Dispneia de esforço progressiva.
- Enfisema pulmonar – Tórax em tonel; hipersonoridade à percussão; frêmito toracovocal diminuído; murmúrio vesicular diminuído; sibilos; estertores finos.

PERÍODOS DE AGUDIZAÇÃO – Aumento da dispneia, tosse com expectoração abundante que pode ser purulenta, taquipneia, tempo expiratório prolongado, respiração com lábios semicerrados, uso da musculatura acessória, cianose.

COR PULMONALE – Turgência jugular, edema de membros inferiores, hepatomegalia, hiperfonese da 2ª bulha pulmonar (**ver Cap. Cor Pulmonale**).

▼ EXAMES COMPLEMENTARES

- Rx do tórax – Hiperinsuflação pulmonar, bolhas.
- TC do tórax – Evidencia o tipo de enfisema (centroacinar e panacinar); bronquiectasias; bolhas; perfusão em mosaico.
- Espirometria com teste broncodilatador – Ver estadiamento (Quadro 1).
- Gasometria arterial
- Oximetria de pulso – SaO₂ ≤ 90%.
- Pressões inspiratórias e expiratórias máximas – Avaliam forças dos músculos respiratórios; desproporção entre grau da dispneia e VEF₁.
- ECG – Sobrecarga ventricular direita (*cor pulmonale*).
- Ecocardiograma – Hipertensão pulmonar; *cor pulmonale*.
- Hemograma – Policitemia.
- Exame do escarro – Aumento de eosinófilos pode indicar hiper-responsividade.
- Dosagem de α₁-antitripsina – Em pacientes com DPOC e menos de 45 anos de idade.

▼ DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

- Asma
- Bronquiectasias
- Tuberculose pulmonar
- Câncer do pulmão
- Fibrose pulmonar
- Insuficiência cardíaca

▼ COMPROVAÇÃO DIAGNÓSTICA

Dados clínicos + Rx ou TC do tórax + Espirometria com teste com broncodilatador.

Indicações – PaO₂ 56-59 com *cor pulmonale* e policitemia; PaO₂ ≤ 55 e SaO₂ ≤ 88% em exercício; PaO₂ ≤ 55 e SaO₂ ≤ 88% durante o sono; dose 1 a 3 l/min, durante pelo menos 15 h/dia. Aumentar 1 l/min à noite.

- TRATAMENTO CIRÚRGICO – Cirurgia de redução volumétrica dos pulmões e transplante pulmonar em casos selecionados.
- REABILITAÇÃO PULMONAR.

DOENÇA PULMONAR OBSTRUTIVA CRÔNICA

(CID 10: J44.9)

DPOC • BRONQUITE CRÔNICA • ENFISEMA PULMONAR

Maria Rosedália de Moraes

▶ QUADRO 2 TRATAMENTO DE ACORDO COM O ESTÁGIO DA DOENÇA (CRITÉRIO ESPIROMÉTRICO)

0 – Evitar fatores de risco, vacinação contra a gripe (indicados para todos os estágios).

I – Broncodilatador de ação curta quando necessário.

IIA – Uso contínuo de 1 ou mais broncodilatadores. Reabilitação pulmonar.

IIB – Corticoides por via inalatória.

III – Uso contínuo de um ou mais broncodilatadores; ou corticoides por via inalatória. Reabilitação pulmonar. Oxigenoterapia de longo prazo; avaliar possibilidade de tratamento cirúrgico.

MEDICAMENTOS

- **Broncodilatadores** (por inalação) – Salbutamol e fenoterol, 200 mg, 6/6 horas ou 4/4 horas; ou terbutalina, 500 µg, 6/6 horas; ou salmeterol, 50 µg, 12/12 horas; ou formoterol, 12 µg, 12/12 horas ou 6/6 horas; ou brometo de ipratrópio, 40 a 80 µg.
- **Corticoides** (por inalação) – Budesonida, 800 a 1.200 µg/dia; ou beclometasona, 800 a 1.600 mg/dia; ou fluticasona, 1.000 µg/dia (não há indicação de corticoide sistêmico).
- **Drogas mucoativas** – Sem evidências suficientes para justificar sua utilização.

▶ DOENÇA PULMONAR OBSTRUTIVA CRÔNICA EXACERBADA

Condição clínica que exige medidas especiais

▼ CAUSAS

Infecção bacteriana brônquica ou pulmonar (*Haemophilus influenzae*, *Streptococcus pneumoniae*, *Moraxella catarrhalis*); tromboembolia pulmonar; pneumotórax; deterioração da própria doença de base; alterações cardíacas; uso de sedativos e outras drogas.

▼ SINAIS E SINTOMAS

Rápida instalação dos sintomas – Taquidispneia; uso da musculatura acessória; tiragem; movimentação paradoxal do tórax, roncacos, sibilos, sinais de descompensação ventricular direita, cianose e comprometimento do nível de consciência (hipercapnia).

Tipo I – Aumento do volume da expectoração com aspecto purulento; piora da dispneia.

Tipo II – Duas das três manifestações clínicas.

Tipo III – Uma das manifestações clínicas mais, pelo menos, uma das seguintes condições: infecção das vias respiratórias superiores, febre sem causa aparente, piora dos sibilos, aumento da tosse, aumento da frequência respiratória ou cardíaca acima de 20% do basal.

▼ EXAMES COMPLEMENTARES

- Rx do tórax
- Gasometria arterial

▼ TRATAMENTO

- Tratar a causa da exacerbação.
- Melhorar oxigenação.
- Broncodilatadores, corticoides e fisioterapia.
- Suporte ventilatório não invasivo ou invasivo.
- Medidas nutricionais
- **OXIGENOTERAPIA**
 - Manter PaO₂ > 60 mm Hg e SaO₂ > 90% por cateter nasal ou máscara.
- **VENTILAÇÃO MECÂNICA**
 - Não invasiva – Indicações: taquipneia (> 24 ipm); uso de musculatura acessória; respiração paradoxal; rebaixamento do nível de consciência (hipercapnia); PaO₂ < 60 mm

Hg e SaO₂ < 90% com O₂; PaO₂ > 45 mm Hg; pH < 7,35.

- Invasiva – Indicações: dispneia intensa; pH < 7,20; PaO₂ > 80 mm Hg; falência do tratamento com a ventilação mecânica não invasiva.

MEDICAMENTOS (DPOC exacerbada)

• ANTIBIÓTICOS

- Paciente com menos de 60 anos de idade, sem comorbidade, menos de 4 exacerbações por ano, estágio I ou II – Amoxicilina, VO, 500 mg, 8/8 horas ou 875 mg, 12/12 horas; ou cefalosporina de 2ª e 3ª geração; ou azitromicina, VO, 500 mg/dia, 1ª dia, a seguir 250 mg/dia, do 2º ao 5º dia; ou claritromicina, VO, 500 mg/dia; ou roxitromicina, VO, 300 mg/dia; quinolonas (infecção pneumocócica); ou gatifloxacino, VO, 400 mg/dia; ou levofloxacino, VO, 500 mg/dia; ou moxifloxacino, VO, 400 mg/dia; ou doxiciclina, VO, 100 mg; 12/12 horas; ou cloranfenicol; ou tetraciclina; ou sulfametoxazol/trimetoprima + doxiciclina.

- Paciente acima de 60 anos, com comorbidade, mais de 4 exacerbações por ano. Estádio III ou IV – Quinolonas ou aprofloxacino (na possibilidade de *Pseudomonas*); ou azitromicina; ou betalactâmicos + inibidor de betalactamase; ou cefalosporinas de 2ª e 3ª geração.

• BRONCODILATADORES

- Beta-2 por nebulização com oxigênio ou aerossol dosimetrado, associado com brometo de ipratrópio.

• CORTICOIDES

- Prednisona, EV, 40 mg/dia durante 7 a 14 dias; ou 40 mg durante 5-7 dias, seguida de 20 mg 5-7 dias; ou metilprednisolona, EV, 0,5-1 mg/kg/dia, 6/6 horas; ou hidrocortisona, EV, 3-5 mg/kg/dia, 6/6 horas, durante 72 horas. Após melhora, prednisona, VO.

▼ EVOLUÇÃO E PROGNÓSTICO

- Abandono do tabagismo é obrigatório e melhora o prognóstico.
- Doença progressiva com taxa de mortalidade elevada.
- Frequentes infecções pulmonares sugerem bronquiectasias.
- Paciente necessita de cuidados permanentes.

DOENÇA PULMONAR OBSTRUTIVA CRÔNICA

(CID 10: J44.9)

DPOC • BRONQUITE CRÔNICA • ENFISEMA PULMONAR

Maria Rosedália de Moraes

▼ NOTAS PRÁTICAS

1. Submeter todos os indivíduos tabagistas a uma avaliação espirométrica para avaliar risco de desenvolver DPOC ($VEF_1 < 80\%$ indica alto risco).
2. Reabilitação pulmonar é indispensável para melhorar a qualidade de vida.

▼ BIBLIOGRAFIA

- **I Consenso Brasileiro de DPOC.** *Jornal de Pneumologia*, 26(supl. 1), abr. 2000.
- **Sociedade Brasileira de Pneumologia e Tisiologia (SBPT).** *Manual de Pneumologia*. 2002.
- **Tarantino, A.B.** Sistema respiratório. In: Porto, C.C. e Porto, A.L. *Semiologia Médica*, 6ª ed. Guanabara Koogan, 2009.
- **Van Schayck, C.P. et al.** Detecting patients at a high risk of developing chronic obstructive pulmonary disease in general practice: cross sectional case finding study. *BMJ* 321:1370-3, 2002.

DOENÇAS PULMONARES PARENQUIMATOSAS DIFUSAS (CID 10: J84)

Maria Auxiliadora Carmo Moreira

► A DOENÇA

Doenças que apresentam manifestações clínicas, radiológicas e funcionais similares. As principais alterações anatomopatológicas afetam estruturas alveolointersticiais e, em algumas doenças, pequenas vias respiratórias (bronquiolites), em outras, vasculatura pulmonar (vasculites). O principal sintoma é dispnéia e as alterações radiológicas, variáveis conforme a doença, constituem-se de acometimento pulmonar difuso com padrão micronodular, reticular ou reticulonodular. Opacidades alveolares e aspecto em "vidro fosco" são também evidenciadas.

▼ CLASSIFICAÇÃO

- Doenças de causa conhecida ou associação conhecida
 - Pneumoconioses (silicose e asbestose)
 - Infecções: Vírus, fungos (micoses pulmonares), bactérias (tuberculose miliar).
 - Doenças induzidas por drogas, radioterapia, refluxo gastroesofágico.
 - Doenças causadas por poeira orgânica – Pneumonite de hipersensibilidade.
 - Colagenoses (associação conhecida).
- Doenças de causa desconhecida
 - Sarcoidose
 - Linfangioleiomiomatose
 - Proteinose alveolar
 - Eosinofilia pulmonares
 - Histiocitose X
 - Pneumonias intersticiais idiopáticas: FPI (fibrose pulmonar idiopática), PIA (pneumonia intersticial aguda), PINE (pneumonia intersticial não específica) – BR + PI (bronquiolite respiratória com pneumonia intersticial), PID (pneumonia intersticial descamativa), PIL (pneumonia intersticial linfocítica).

▼ DIAGNÓSTICO

- Dados epidemiológicos, ocupacionais e clínicos que caracterizam cada uma das doenças que fazem parte desse grupo.
- Rx e TC do tórax com cortes de alta resolução (TCAR), testes de função pulmonar, testes sorológicos, lavado broncoalveolar (LBA), broncoscopia com biópsia transbrônquica (BTB) ou biópsia pulmonar a céu aberto.
- Quando a relação causal é clara (exemplo: pneumoconioses) ou o quadro clínico é muito sugestivo (exemplo: fibrose pulmonar idiopática), a biópsia pode ser desnecessária.
- O fluxograma baseado no preconizado pela *American Thoracic Society (ATS)* e *European Thoracic Society (ETS)* orienta a investigação clínica de um paciente com doença pulmonar parenquimatosa difusa (DPPD). (Ver Fluxograma.)

▼ NOTAS PRÁTICAS

1. A dispnéia aos esforços é o sintoma inicial na maioria das doenças pulmonares difusas que podem ter, inicialmente, alterações sutis ao Rx de tórax: a possibilidade de diagnóstico precoce depende de se seguir a rotina de diagnóstico até chegar à causa.
2. As alterações pulmonares difusas das colagenoses podem preceder as alterações sistêmicas dessas doenças.
3. As pneumonias intersticiais idiopáticas são doenças confinadas ao pulmão, o que as diferencia das doenças sistêmicas com manifestação pulmonar difusa.

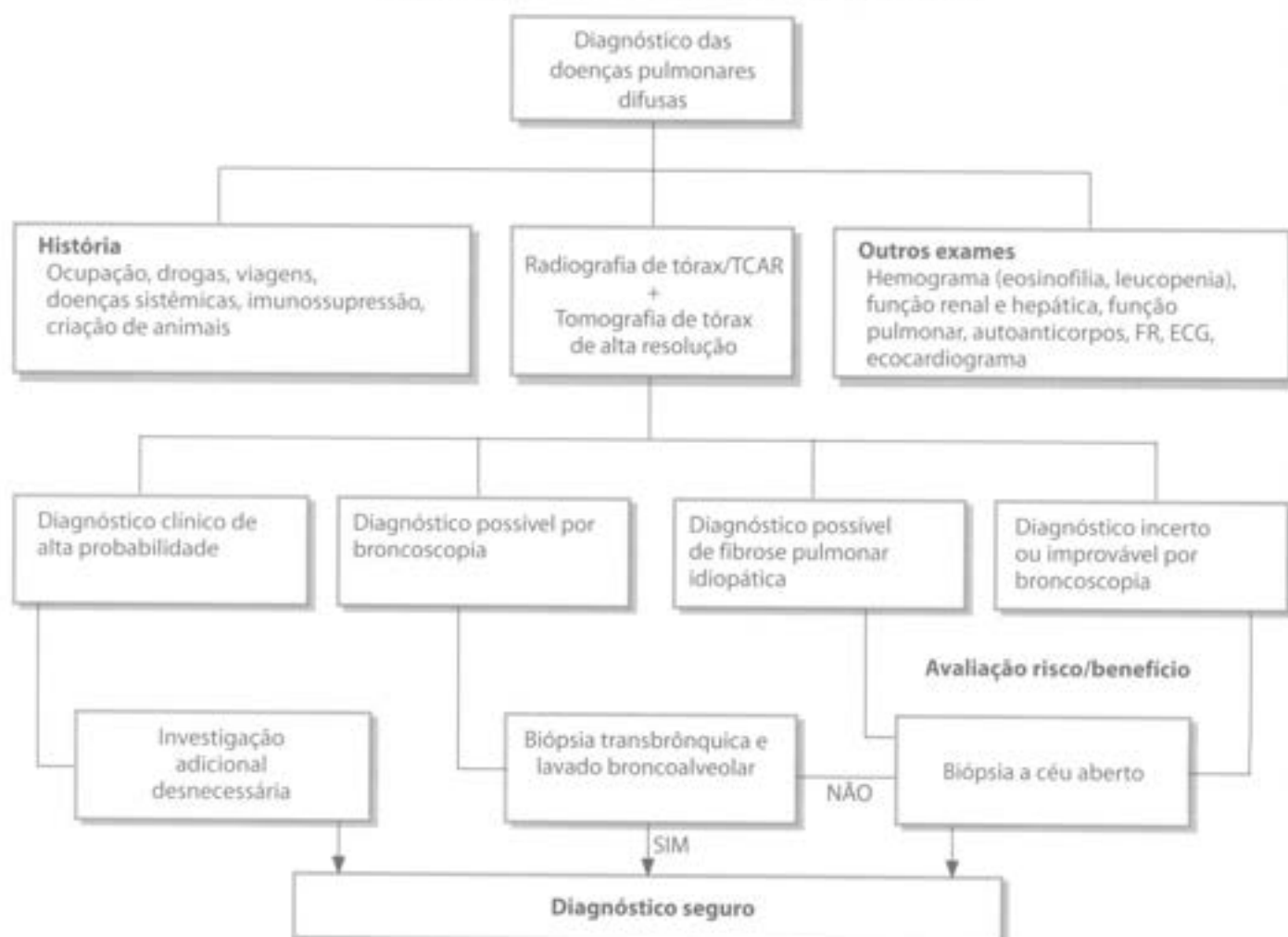
▼ BIBLIOGRAFIA

- ATS/ERS. International Multidisciplinary Consensus Classification of the Idiopathic Interstitial Pneumonias. *Am. J. Respir. Crit. Care Med.*, 165:277-304, 2002.

DOENÇAS PULMONARES PARENQUIMATOSAS DIFUSAS (CID 10: J84)

Maria Auxiliadora Carmo Moreira

► FLUXOGRAMA PARA INVESTIGAÇÃO DIAGNÓSTICA NAS DOENÇAS PULMONARES PARENQUIMATOSAS DIFUSAS (DPPD)



DOENÇAS DO QUADRIL EM JOVENS (CID 10: M90, M91)

SINOVITE TRANSITÓRIA DO QUADRIL - DOENÇA DE LEGG-CALVÉ-PERTHES - EPIFISIÓLISE DA CABEÇA FEMORAL

João Alirio Teixeira da Silva Jr.
Frederico Barra de Moraes

► A DOENÇA

As principais afecções do quadril em crianças e jovens são a sinovite transitória do quadril, a doença de Legg-Calvé-Perthes e a epifisiólise da cabeça femoral.

► SINOVITE TRANSITÓRIA DO QUADRIL

Quadro agudo de dor, causado por um processo inflamatório na articulação do quadril, quase sempre unilateral, que atinge crianças entre 2 e 12 anos de idade, geralmente precedido de infecção das vias respiratórias superiores ou queda.

▼ SINAIS E SINTOMAS

Dor de início súbito no quadril que impede a criança de deambular. A dor pode ser referida na face anterior da coxa ou joelho. Claudicação e limitação dos movimentos do quadril. Os sintomas duram de 1 a 10 dias.

▼ EXAMES COMPLEMENTARES

- Hemograma – Normal.

► COMO CUIDAR DO PACIENTE

- Repouso
- Analgésicos e/ou anti-inflamatórios.

▼ EVOLUÇÃO E PROGNÓSTICO

Doença autolimitada, recuperação completa sem deixar sequelas.

► DOENÇA DE LEGG-CALVÉ-PERTHES (CID 10: M91.1)

Necrose avascular da cabeça femoral. Acomete crianças de 3 a 9 anos, predominando em meninos (5:1).

Apresenta quatro estágios evolutivos: (1) inicial ou necrose óssea e medular; (2) fragmentação ou revascularização; (3) reossificação; (4) deformidade residual.

▼ FATORES DE RISCO

História familiar em 25% dos pacientes recém-nascidos de baixo peso, idade óssea retardada.

▼ SINAIS E SINTOMAS

- Claudicação, dor e limitação dos movimentos do quadril. A dor pode ser referida na face anterior da coxa ou joelho.
- Nas fases subsequentes, pode haver atrofia da coxa, diminuição do comprimento do membro inferior pelo achatamento da cabeça femoral e fusão da cartilagem de crescimento.

- Radiografia da bacia – Pode ser normal ou evidenciar um abaulamento capsular.
- Ultrassonografia – Permite detectar derrame articular.

▼ DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

Artrite séptica, osteomielite, traumatismo, febre reumática, tuberculose, osteoma osteoide, deslocamento epifisário.

▼ COMPROVAÇÃO DIAGNÓSTICA

Dados clínicos + Radiografias da bacia.

▼ NOTAS PRÁTICAS

1. O diagnóstico diferencial da doença de Legg-Calvé-Perthes, em sua fase inicial, pode ser difícil e deve ser suscitado, principalmente na sinovite recidivante do quadril.
2. É importante o diagnóstico diferencial com artrite séptica; em caso de dúvida, analisar o líquido articular.

▼ EXAMES COMPLEMENTARES

- Radiografias da bacia – Demonstram alteração na densidade e forma da cabeça femoral, comprometimento da epífise femoral proximal e/ou subluxação da cabeça femoral.
- Cintilografia óssea – Hipocaptação do lado comprometido. Alta sensibilidade e especificidade. Permite o diagnóstico na fase inicial da doença.

▼ DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

Anemia falciforme, necrose avascular da cabeça femoral causada pelo uso prolongado de corticoides, doença de Gaucher, hipotireoidismo, displasia epifisária.

▼ COMPROVAÇÃO DIAGNÓSTICA

Dados clínicos + Radiografias e/ou tomografia da bacia.

DOENÇAS DO QUADRIL EM JOVENS (CID 10: M90, M91)

SINOVITE TRANSITÓRIA DO QUADRIL • DOENÇA DE LEGG-CALVÉ-PERTHES • EPIFISIÓLISE DA CABEÇA FEMORAL

João Alirio Teixeira da Silva Jr.
Frederico Barra de Moraes

► COMO CUIDAR DO PACIENTE

- Não deambular ou fazer carga sobre o quadril na fase de necrose e de fragmentação.
- Uso de gesso bilateral mantendo a abdução dos membros inferiores.
- Analgésicos e/ou AINEs
- TRATAMENTO CIRÚRGICO – Osteotomia no quadril e no fêmur, para correção de deformidades residuais.

▼ EVOLUÇÃO E PROGNÓSTICO

O início da doença antes de 6 anos de idade tem prognóstico melhor. Em meninas, a doença é mais grave. A evolução é variável, podendo ocorrer cura total ou permanecer limitação funcional mesmo em pacientes bem cuidados.

► EPIFISIÓLISE DA CABEÇA FEMORAL (COXA VARA DO ADOLESCENTE) (CID 10: M91.2)

É a patologia mais comum do quadril no adolescente. Caracteriza-se pelo deslocamento da epífise femoral proximal em relação à metáfise. Predomina na puberdade e a incidência é de 2-10 por 100.000.

▼ FATORES DE RISCO

Obesidade e maturação esquelética lenta.

▼ CLASSIFICAÇÃO

- Grau I – Deslocamento de 0 a 33% da cabeça femoral.
- Grau II – Deslocamento de 33 a 50%.
- Grau III – Deslocamento maior que 50%.

É classificada também em aguda, quando os sintomas ocorrem há menos de 3 semanas, e crônica, quando os sintomas duram mais de 3 semanas.

▼ SINAIS E SINTOMAS

- Fase aguda: dor ao nível do joelho; às vezes é evidente o antecedente traumático e a impotência funcional é completa;

o adolescente cai ao solo sem poder movimentar o membro inferior; o quadro é semelhante ao de fratura de colo de fêmur.

- Fase subaguda: claudicação indolor, unilateral, discreta, com mobilidade pouco afetada.
- Fase crônica: dor localizada na virilha, nádega, parte lateral do quadril; o membro inferior se apresenta em rotação externa, e só se consegue a flexão do quadril com abdução e rotação externa.

▼ EXAMES COMPLEMENTARES

Radiografias e/ou Tomografia Computadorizada (TC) da bacia na posição anteroposterior e posição de rã, na qual se evidencia o deslocamento da cabeça femoral.

▼ COMPROVAÇÃO DIAGNÓSTICA

Dados clínicos + Radiografias e/ou TC do quadril.

► COMO CUIDAR DO PACIENTE

Não fazer carga sobre o quadril, visando a impedir novos deslizamentos.

▼ TRATAMENTO CIRÚRGICO

Fixação da cabeça femoral com parafuso ou pino ou osteotomia para correção de deformidade.

▼ EVOLUÇÃO E PROGNÓSTICO

Cura sem sequelas com tratamento precoce, se não houver deslizamento importante; sequelas em alguns pacientes.

▼ BIBLIOGRAFIA

- Hebert, S. *Ortopedia e Traumatologia: Princípios e Prática*, 4ª ed. Artmed, 2009.
- Rockwood Jr., C.A. e Wilkins, K.E. *Fraturas em Criança*, 2ª ed. Manole, 1995.
- Staheli, L. *Pediatric Orthopedic – Secrets*, 3ª ed. Mosby Elsevier, 2007.
- Tachdjian, M.O. *Ortopedia Pediátrica*, 2ª ed. Manole, 1995.

DOENÇA DO REFLUXO GASTROESOFÁGICO (CID 10: K21)

ESOFAGITE DE REFLUXO • REFLUXO GASTROESOFÁGICO • HÉRNIA HIATAL

Américo de Oliveira Silvério

▶ A DOENÇA

Afeção crônica decorrente do refluxo de parte do conteúdo gastroduodenal para o esôfago.

O sexo masculino está mais associado à presença de esofagite erosiva (2:1 a 3:1) e a esôfago de Barrett (6:1).

Os principais dados histopatológicos são hiperplasia da camada basal do esôfago, papilomatose, acantose, hiperqueratose, parakeratose, congestão capilar, edema intercelular, erosões da mucosa, infiltrado do epitélio por células inflamatórias, especialmente por eosinófilos.

▼ CAUSAS E FATORES DE RISCO

- Fatores genéticos
- Incompetência do esfíncter esofágico inferior.
- Hérnia de hiato
- Obesidade
- Alimentação hiperlipídica ou condimentada
- Uso de anti-inflamatórios não hormonais (AINEs).
- *Helicobacter pylori*

▼ SINAIS E SINTOMAS

- Manifestações típicas
 - Pirose
 - Regurgitação ácida
- Manifestações atípicas
 - Esofágicas
 - Dor torácica não cardíaca, *globus*.
 - Pulmonares
 - Asma, tosse crônica, hemoptise, bronquite, bronquiectasias, pneumonias de repetição.
 - Otorrinolaringológicas
 - Rouquidão, pigarro, laringite posterior crônica, sinusite crônica, otalgia, otite média, laringoespasma, gotejamento nasal posterior, granulomas e pólipos de laringe, faringite.
 - Orais
 - Desgaste no esmalte dentário, halitose, aftas, alterações gengivais.
- Manifestações clínicas de alarme
 - Disfagia, odinofagia, anemia, hemorragia digestiva, emagrecimento.

- Devem ser considerados também: história familiar de câncer, náuseas ou vômitos, sintomas de grande intensidade ou de ocorrência noturna.

Hérnia hiatal – Protrusão de uma parte do estômago através do hiato diafragmático para a cavidade torácica. Pode ser congênita ou adquirida. A forma congênita é devida a um esôfago curto congênito. Pode ser assintomática ou manifestar-se com quadro clínico semelhante ao da doença do refluxo gastroesofágico. O tratamento é cirúrgico.

▼ DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

- Esofagite infecciosa (vírus, bactérias, *Candida albicans*).
- Esofagite medicamentosa.
- Esofagite por estase
- Esofagite química
- Dor torácica de origem cardíaca (isquemia miocárdica).
- Alterações funcionais do esôfago (acalásia, espasmo esofágico, hipomotilidade).
- Câncer de esôfago.
- Úlcera péptica duodenal
- Pericardite

▼ EXAMES COMPLEMENTARES

- Endoscopia digestiva alta
- Rx do esôfago contrastado
- pHmetria de 24 horas (indicada nos casos atípicos).
- Manometria esofágica

▼ COMPROVAÇÃO DIAGNÓSTICA

Dados clínicos + Endoscopia digestiva alta.

▼ COMPLICAÇÕES

- Esôfago de Barrett.
- Estenose esofágica.
- Úlcera esofágica
- Hemorragia digestiva.
- Anemia por perda crônica de sangue.
- Desgaste do esmalte dentário.
- Aftas
- Complicações pulmonares (asma, bronquite, bronquiectasia, pneumonias de repetição).

▶ QUADRO 1 CLASSIFICAÇÃO ENDOSCÓPICA DE SAVARY-MILLER (MODIFICADA)

Grau	Achados endoscópicos
0	Normal
1	Uma ou mais erosões lineares ou ovaladas em uma única prega longitudinal.
2	Várias erosões situadas em mais de uma prega longitudinal, confluentes ou não, mas que não ocupam toda a circunferência do esôfago.
3	Erosões confluentes que se estendem por toda a circunferência do esôfago.
4	Lesões crônicas: úlceras e estenose, isoladas ou associadas às lesões nos graus 1 a 3.
5	Epitélio colunar em continuidade com a linha Z: circunferencial ou não, de extensão variável, associado ou não a lesões de 1 a 4.

DOENÇA DO REFLUXO GASTROESOFÁGICO (CID 10: K21)

ESOFAGITE DE REFLUXO • REFLUXO GASTROESOFÁGICO • HÉRNIA HIATAL

Américo de Oliveira Silvério

▶ COMO CUIDAR DO PACIENTE

- Elevação da cabeceira da cama (15 cm).
- Moderar ou eliminar os seguintes alimentos (na dependência da correlação com sintomas) – Gordurosos, cítricos, café, bebidas alcoólicas, bebidas gasosas, menta, hortelã, produtos à base de tomate, chocolate.
- Cuidados especiais com medicamentos anticolinérgicos, bloqueadores dos canais de cálcio, alendronato, AINEs.
- Evitar deitar-se nas duas horas posteriores às refeições.
- Evitar refeições copiosas.
- Suspensão do tabaco.
- Redução do peso corporal em obesos.

MEDICAMENTOS

- Inibidores da bomba protônica – **Omeprazol**, VO, 40 mg/dia; ou **lan-zoprazol**, VO, 30 mg/dia; ou **pantoprazol**, VO, 40 mg/dia; ou **rabe-prazol**, VO, 20 mg/dia; ou **esomeprazol**, VO, 40 mg/dia durante 6 a 12 semanas (caso não haja resposta, dobrar a dose do medicamento, usado em duas tomadas diárias, por mais 12 semanas); ou
- Bloqueadores dos receptores H₂ – **Gimetidina**, VO, 400 mg, 12/12 h; ou **ranitidina**, VO, 150 mg, 12/12 h; ou **famotidina**, VO, 20 mg, 12/12 h; ou **nizatidina**, VO, 150 mg, 12/12 h.
- Agentes procinéticos – **Domperidona**, **metoclopramida**, **bromoprida** ou **cisaprida**. Podem ser úteis em alguns pacientes.

▼ TESTE TERAPÊUTICO

Pacientes com menos de 40 anos, com manifestações típicas (pirose e regurgitação), sem manifestações de alarme, podem ser considerados para receber terapia com inibidores de bomba protônica em dose plena diária (ver Medicamentos) por quatro semanas associada às medidas comportamentais. Neste caso, a resposta satisfatória permite inferir o diagnóstico de DRGE.

No entanto, é recomendada a realização prévia de exame endoscópico para estabelecer o diagnóstico diferencial com outras afecções.

TRATAMENTO CIRÚRGICO (Funduplicatura ou valvuloplastia)

- Pacientes que não respondem ao tratamento clínico.
- Pacientes que necessitam tratamento de manutenção com inibidores de bomba protônica, especialmente aqueles com menos de 40 anos de idade.

- Pacientes com esôfago de Barrett com displasia de alto grau.
- Pacientes com estenose esofágica.
- Manifestações respiratórias da DRGE:
 - Pacientes que apresentam DRGE decorrente de cirurgia prévia na transição esofagogástrica.
 - Pacientes com atividades profissionais em que o convívio com a DRGE é especialmente difícil (mergulhadores, dentistas, mecânicos etc.).

▼ EVOLUÇÃO E PROGNÓSTICO

- Bom prognóstico com tratamento adequado.
- Em alguns pacientes, a enfermidade progride para estádios mais avançados.
- Aproximadamente 80% dos pacientes com esofagite de moderada a acentuada recidivam até 6 meses após a suspensão da medicação.

▼ NOTAS PRÁTICAS

1. Vinte a 30% da população apresentam um episódio semanal de pirose indicando a alta prevalência de refluxo gastroesofágico.
2. Os pacientes que apresentam manifestações clínicas de alarme devem ser submetidos a exame endoscópico.
3. Cerca de 40 a 60% dos pacientes com DRGE não apresentam alterações endoscópicas.

▼ BIBLIOGRAFIA

- **Chinzon, D., Hashimoto, C.L., Baba, E.R. e Moraes-Filho, J.P.P.** Doença do Refluxo Gastroesofágico. In: Moraes-Filho, J.P.P. *Tratado das Enfermidades Gastrointestinais e Pancreáticas*. Rocca, 2008. Cap. 32, pp. 499-515.
- **Moraes-Filho, J.P.P., Ceconello, L., Gama-Rodrigues, J. et al.** Brazilian Consensus on Gastroesophageal Reflux Disease: Proposals for Assessment, Classification, and Management. *Am. J. Gastroenterol.*, 2002.

DOENÇA DE VON WILLEBRAND (CID 10: D68.0)

PSEUDO-HEMÓFILIA

Ana Márcia Fontes Campos

► A DOENÇA

Distúrbio hemorrágico hereditário, decorrente de deficiência do fator de von Willebrand (vWF), necessário para adesão das plaquetas e carreamento do fator VIII no plasma.

Tipo I – Forma leve, herdada como caráter autossômico dominante.

Tipo II – Forma intermediária, herdada como caráter autossômico dominante (II e IIb) e caráter autossômico recessivo (IIc).

Tipo III – Forma grave, herdada como caráter autossômico recessivo.

Os achados histopatológicos presentes nas formas graves assemelham-se aos encontrados na hemofilia (hemossiderose sinovial, degeneração da cartilagem articular, espessamento dos tecidos periarticulares, hipertrofia óssea) (**ver Cap. Hemofilia**).

▼ CAUSAS E FATORES DE RISCO

- Etiologia desconhecida
- História familiar positiva
- Consanguinidade
- Defeito congênito do fator de von Willebrand.

▼ SINAIS E SINTOMAS

- Pode ser assintomática
- Equimoses
- Hemorragia (gastrointestinal, epistaxe, gengivorragia, menorragia).
- Hemartroses
- Hematomas intramusculares
- Hemorragia pós-trauma ou cirurgia é rara.

► COMO CUIDAR DO PACIENTE

- Orientar o paciente e familiares.
- Oferecer boa assistência dentária.
- Evitar o uso de ácido acetilsalicílico.
- Contraceptivo oral para controle de menorragia.
- Preparo pré-operatório – Iniciar 24 horas antes da cirurgia com plasma fresco congelado ou crioprecipitado.

MEDICAMENTOS

- **Desmopressina (DDAVP)** – Utilizada no Tipo I, 0,3 µg/kg/dia, EV, diluída em 50 ml de solução salina isotônica, em infusão de 15 a 20 minutos. Não exceder o total de 21 µg/dia. Para tratamento ambulatorial DDAVP, via subcutânea.
 - Contraindicado o uso de DDAVP nos tipos II e III, pela má resposta à droga e indução de trombocitopenia no subtipo IIb.
- **Crioprecipitado** – Nos Tipos II e III, 1 bolsa para cada 10 kg de peso/dia.
- **Plasma fresco congelado** – Nos Tipos II e III, 10 ml/kg/dia.

▼ DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

- Hemofilia e deficiência de outros fatores da coagulação.
- Distúrbios da função plaquetária.

▼ EXAMES COMPLEMENTARES

- Tempo de sangramento – Aumentado.
- TTPa – Alargado nas formas mais graves da doença, com TP normal.
- Contagem plaquetária – Geralmente normal.
- Análise dos multímeros do fator vWF – Define a forma clássica e as variantes da doença: Tipo I – normal; Tipo IIa – ausência de multímeros grandes e médios; Tipo IIb – ausência de multímeros grandes; Tipo IIc – redução de multímeros grandes e aumento de pequenos; Tipo III – predomínio de multímeros pequenos.
- Dosagem do fator VIII – Normal ou diminuída.
- Agregação plaquetária induzida pela ristocetina – Diminuída em 50 a 100% dos casos. (Normal com os outros reagentes.)

▼ COMPROVAÇÃO DIAGNÓSTICA

Dados clínicos + Exames hematológicos.

▼ COMPLICAÇÕES

- Doenças infecciosas (hepatites e AIDS) podem ser contraídas com o uso de crioprecipitados e plasma fresco congelado.
- Hemorragia gastrointestinal e menorragias refratárias aos crioprecipitados e plasma fresco congelado.

- **Monitoração do paciente** – Avaliação clínica e laboratorial a cada 6 ou 12 meses para os casos mais graves (sorologia para hepatite viral e HIV, provas de função hepática).
- (**Ver Anexo 2, Transfusão de Sangue e Hemoderivados.**)

▼ PREVENÇÃO

Aconselhamento genético.

▼ EVOLUÇÃO E PROGNÓSTICO

- Pacientes com a forma leve da doença de von Willebrand têm sobrevida normal.
- Pacientes com as formas mais graves podem ter sobrevida reduzida. As complicações (hemartroses, hematomas intramusculares) assemelham-se às da hemofilia branda.

▼ BIBLIOGRAFIA

- **Lorenzi, T.F. e Jamra, M.** Sistema hemopoiético. In: Porto, C.C. e Porto, A.L. *Semiologia Médica*, 6ª ed. Guanabara Koogan, 2009.
- **Sadler, J.E. e Blinder, M.** von Willebrand disease: diagnosis, classification and treatment. In: Colman, R.W., Hirsh, J., Marder, V.J. et al. *Hemostasis and Thrombosis*, 4ª ed. Lippincott Williams & Wilkins, 2001.

DOENÇA DE WHIPPLE (CID 10: K90.8)

LIPODISTROFIA INTESTINAL

Celmo Celeno Porto

▶ A DOENÇA

Afecção causada pela bactéria *Tropheryma whippelli*, com comprometimento sistêmico, atingindo principalmente o intestino delgado, as articulações, o coração, os pulmões, as cavidades serosas, o encéfalo e a pele.

Predomina em homens de 30 a 60 anos de idade.

▼ CAUSA

Tropheryma whippelli

▼ SINAIS E SINTOMAS

- Anemia
- Perda de peso
- Pigmentação cutânea
- Diarreia
- Síndrome de má absorção
- Poliartralgia. Artrite
- Derrame pleural
- Sintomas cardíacos, hepáticos e neuropsiquiátricos

▶ COMO CUIDAR DO PACIENTE

Cuidados gerais, dependendo dos órgãos comprometidos.

MEDICAMENTOS

- ▶ Penicilina G procaína, IM, 1.200.000 U/dia, durante 10 dias, seguida de tetracilina, VO, 250 mg, 4 vezes por dia, durante 10 meses.

▼ DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

- Depende das manifestações clínicas predominantes
- Síndrome de má absorção de outras causas
- Doença de Crohn
- Artrite reumatoide
- Lúpus eritematoso disseminado
- Espru
- Linfangiectasia intestinal
- Infestação grave por *Giardia lamblia*

▼ EXAMES COMPLEMENTARES

- Dependem das manifestações clínicas.
- Biópsia de linfonodo intestinal – Evidencia macrófagos espumosos que contêm uma glicoproteína que se cora com ácido periódico de Schiff (PAS).

▼ COMPLICAÇÕES

Desnutrição grave

▼ EVOLUÇÃO

Melhora clínica ocorre rapidamente, mas o desaparecimento das lesões da mucosa do intestino delgado pode levar 2 anos. Pode ocorrer recidiva.

▼ BIBLIOGRAFIA

- Cecil. *Tratado de Medicina Interna*, 21ª ed. Guanabara Koogan, 2001.

► DOR

A dor é definida como uma experiência sensorial e emocional desagradável, associada a dano tecidual real ou potencial, ou descrita nos termos de tal dano (*International Association for the Study of Pain*). A impossibilidade de comunicação verbal não exclui a possibilidade de que o indivíduo esteja experienciando dor e tenha necessidade de tratamento para seu alívio. O ponto central é a crença de que a dor é real e subjetiva.

▼ TERMOS RELACIONADOS À DOR

Hiperestesia – Aumento da sensibilidade a estímulos (excluídos os sentidos especiais da visão, olfato, audição e paladar). Pode referir-se a vários tipos de sensibilidade cutânea como tato e sensação térmica tanto dolorosa como não dolorosa. Indica tanto redução do limiar a qualquer estímulo como aumento da intensidade de resposta sensorial.

Hipoestesia – Redução da sensibilidade a estímulos (excluídos os sentidos especiais da visão, olfato, audição e paladar).

Hipoalgesia – Redução da resposta a um estímulo usualmente doloroso ou redução da sensibilidade a um estímulo usualmente doloroso.

Hiperalgesia – Aumento da resposta a estímulos dolorosos (é um caso especial de hiperestesia).

Alodinia – Percepção dolorosa de um estímulo usualmente não doloroso. Na alodinia o estímulo e a resposta sensorial estão em diferentes modalidades enquanto na hiperalgesia ambos estão na mesma modalidade.

Disestesia – Sensação desagradável e anormal, de caráter evocado ou espontâneo. Diferencia-se de parestesia por tratar-se a disestesia de uma experiência de caráter desagradável.

Hiperpatia – Síndrome dolorosa caracterizada por reação anormalmente dolorosa aos estímulos, principalmente repetitivos, e por aumento do limiar de dor. Pode ocorrer com alodinia, hiperestesia, hiperalgesia ou disestesia.

Analgesia – Ausência de dor em resposta a estímulo normalmente doloroso.

▼ CLASSIFICAÇÃO DA DOR

• **DO PONTO DE VISTA TEMPORAL** – Aguda, crônica e recorrente.

– **Aguda** – Aquela que se manifesta durante um período relativamente curto, de minutos a algumas semanas, associada a lesões em tecidos ou órgãos e ocasionada por inflamação, infecção, traumatismo ou outras causas. A dor aguda não tem duração maior do que o curso usual de uma doença aguda ou maior do que o tempo requerido para a cura da lesão. Tem localização e caráter bem definidos. Pode haver sinais de hiperatividade do sistema nervoso autônomo (taquicardia, hipertensão arterial, sudorese).

– **Crônica** – Tem duração prolongada, que pode estender-se de vários meses a vários anos, mas é considerada “dor crônica” a que persiste por tempo maior do que 3 a 6 meses. Pode ser consequência de uma lesão já previamente tratada. Sua intensidade não está relacionada a estímulo causal.

– **Recorrente** – É um tipo de dor que se apresenta por períodos de curta duração que, no entanto, se repete com frequência, podendo ocorrer durante toda a vida do indivíduo, mesmo sem estar associada a um processo específico.

• **DO PONTO DE VISTA DA INTENSIDADE** – Leve, moderada, intensa.

– Escalas de intensidade da dor (categoriais, numéricas, analógicas, visuais) podem ser usadas na avaliação da intensidade da dor. É importante avaliar corretamente a intensidade da dor, pois a escolha do tratamento baseia-se principalmente neste aspecto. Uma avaliação inadequada pode levar o médico a subestimar a intensidade da dor e, conseqüentemente, administrar tratamento insuficiente ou inadequado.

• **DO PONTO DE VISTA DA FISIOPATOLOGIA** – Nociceptiva, neuropática, psicossomática.

– **Nociceptiva** – É a dor que se origina da ativação de nociceptores (receptor sensorial capaz de fazer a transdução e codificação de estímulos nocivos) e, geralmente envolve dano tecidual. Pode ser somática ou visceral. A dor somática resulta da ativação de receptores periféricos localizados na pele (dor somática superficial) ou em músculos, tendões, ossos ou articulações (dor somática profunda). A dor visceral provém da ativação de nociceptores presentes nas vísceras, é difusa e frequentemente referida a áreas cutâneas.

– **Neuropática** – É a dor que aparece como consequência direta de uma lesão ou doença que afeta o sistema somatossensorial (tanto no sistema nervoso periférico quanto central). É uma desordem neurológica. Vai desde a neuropatia dolorosa até a dor pós-acidente vascular encefálico.

Pode ser classificada como dor periférica ou central. É geralmente descrita como queimação, alfinetadas ou formigamento (parestésias). Frequentemente está associada a disestesia, hiperestesia, hiperalgesia, alodinia e hiperpatia. Em muitos casos há déficit sensorial e alguma disfunção autonômica.

– **Psicossomática ou psicogênica** – É um tipo de dor persistente, intensa e angustiante que não é inteiramente explicada por um processo fisiológico ou um transtorno físico que ocorre em um contexto de conflitos emocionais e de problemas psicossociais suficientemente importantes para permitir a conclusão de que os mesmos sejam a causa essencial do sintoma.

ASPECTOS PRÁTICOS DA DOR CRÔNICA

1. A dor crônica deve ser considerada “uma doença”.
2. É necessário reconhecer a variabilidade e a subjetividade da expressão da dor e as vulnerabilidades a que são expostos os pacientes com dor crônica.
3. A dor crônica compromete a qualidade de vida, estando associada, com frequência, a distúrbios de sono, ansiedade, depressão, incapacidade para o trabalho.

DOR (CID 10: R52)

DOR AGUDA - DOR CRÔNICA

Marcelo Michel Hanna
Luiza Cristina Lacerda Jacomini

4. Pode ser considerada um *spectrum* de desordens vinculado a manifestações neuropsicológicas como comorbidades.
5. Muitos pacientes com dor crônica não são tratados de maneira adequada (não prescrição ou subutilização de analgésicos).
6. As principais síndromes dolorosas crônicas são: cervicálgia, dorsalgia, lombalgia, síndrome miofascial, fibromialgia, neuralgia pós-herpética, neuropatia diabética, síndrome dolorosa complexa regional, neuralgia do trigêmeo.

7. O processo patológico da dor crônica pode compreender ativação estrutural e funcional e remodelamento de redes neurais envolvidas no afeto, na cognição, na emoção e no comportamento. Podem ocorrer alterações de limiar e de tolerância à dor.
8. A dor crônica é de difícil controle e o tratamento pode necessitar de medicamentos de diferentes classes (não apenas analgésicos) e procedimentos não farmacológicos (acupuntura, fisioterapia, psicoterapia) e intervenções cirúrgicas em casos especiais.

► COMO CUIDAR DO PACIENTE

- Princípio básico – Acreditar na queixa de dor do paciente.
- Avaliar a história clínica geral, a história específica da dor, a história farmacológica e o ambiente social do paciente.
- Avaliar criteriosamente as características semiológicas da dor – Localização, irradiação, qualidade ou caráter, intensidade, início, frequência, duração, periodicidade, evolução, fatores que agravam ou aliviam, manifestações concomitantes, interferência com as atividades diárias, tratamentos e suas respostas anteriores e atuais.
- Monitorar a evolução do tratamento – Medicamentos, intensidade da dor e atividades e conforto do paciente, bem como sua resposta ao tratamento.
- Os paradigmas para a otimização do tratamento da dor crônica são – Modelo de avaliação adequado, tratamento focado na fisiopatologia (seja físico, psicossocial ou em sua combinação) e frequente reavaliação da função social do paciente.
- O diagnóstico da causa da dor é fundamental.
- Fornecer assistência contínua, desde a avaliação até o tratamento, para reduzir a ansiedade do paciente e obter adesão ao tratamento.
- Discutir, previamente, com o paciente e/ou familiares as diretrizes para o controle da dor.

▼ MEDICAMENTOS ANALGÉSICOS

Há três grupos principais de analgésicos – Analgésicos não opioides, analgésicos opioides e analgésicos adjuvantes (Quadros 1, 2 e 3). Tanto o tipo quanto a intensidade da dor devem orientar a escolha do analgésico.

ANALGÉSICOS NÃO OPIOIDES

- Os analgésicos comuns (**ácido acetilsalicílico**, **paracetamol** e **dipirona**) e os anti-inflamatórios não esteroidais (AINEs) constituem os agentes de escolha no tratamento da dor leve a moderada. Usar as doses máximas de um medicamento antes de substituí-lo (Quadro 1).

ANALGÉSICOS OPIOIDES

- São necessários para o alívio da dor moderada ou intensa, tanto aguda como crônica. São subutilizados, resultando em sofrimentos desnecessários, ou superutilizados, contribuindo para a droga-adicção. Geralmente a dose necessária é subestimada porque a duração de seus efeitos e suas reações adversas são superestimadas.
- As evidências ainda são insuficientes para revelar diferenças significativas entre as altas taxas relativas de analgesia e os

► QUADRO 1 ANALGÉSICOS NÃO OPIOIDES

Medicamentos	Dose (mg)	Intervalo e via de administração	Dose máxima (mg/24 h)	Observações
Ácido acetilsalicílico (AAS)	500-1.000	4/4 ou 6/6 h (VO)	4.000	Frequentemente associado a opioides. Pode ocasionar irritação gástrica e úlcera péptica, além de risco de sangramento.
Paracetamol (acetaminofeno)	500-750	4/4 ou 6/6 h (VO)	< 4.000	Hepatotóxico. Frequentemente associado a opioides. Pode ser usado em pacientes com distúrbios da coagulação. Não tem ação anti-inflamatória. Monitorar quantidade administrada incluindo a forma associada.
Dipirona	500-1.000	4/4 ou 6/6 h (VO, IM e EV)	< 4.000	Erupções cutâneas, hipotensão arterial. Raros casos de agranulocitose.
Ibuprofeno	400	4/4 ou 6/6 h (VO)	3.200	Pode ocasionar irritação gástrica e úlcera péptica, erupções cutâneas e sangramentos.

(continua)

► **QUADRO 1 ANALGÉSICOS NÃO OPIOIDES (CONTINUAÇÃO)**

Medicamentos	Dose (mg)	Intervalo e via de administração	Dose máxima (mg/24 h)	Observações
Diclofenaco	50-75	8/8 h (VO, IM)	150	Lesão tecidual tem sido relatada na administração IM. Pode ocasionar irritação gástrica e úlcera péptica e sangramentos. Pode levar a redução do fluxo sanguíneo renal.
Naproxeno	250-500	12/12 h (VO)	2.000	Irritação gástrica. Risco de hemorragia digestiva.
Piroxicam	20-40	24/24 h (VO)	80	Irritação gástrica. Risco de hemorragia digestiva.
Tenoxicam	20-40	24/24 h (VO, IM, EV)	40	Irritação gástrica. Risco de hemorragia digestiva.
Índometacina	25-50	8/8 h ou 12/12 h (VO)	200	Efeitos colaterais gastrointestinais, cefaleia e tonturas.
Celecoxibe	100-200	12/12 h (VO)	800	Menor toxicidade gastrointestinal, hematológica e renal.

► **QUADRO 2 ANALGÉSICOS OPIOIDES**

Medicamentos	Posologia	Dose (mg) equianalgésica IM/VO	Observações
Agonistas opioides fracos			
Codeína	30-120 mg 4/4 h (VO/EV)	130/200	Muito usada em associação com paracetamol. Frequentemente é o primeiro medicamento usado.
Meperidina	25-100 mg 4/4 h (EV/IM)	75/300	Não é recomendada na dor crônica devido ao acúmulo de metabólito ativo que causa disforia e convulsões. Não ultrapassar dose diária de 500 mg.
Agonistas opioides fortes			
Morfina	10-30 mg 4/4 h (VO) 5-20 mg 4/4 h (IM) 2-10 mg 4/4 h (EV)	10/60	Rápido início de ação. Pode ser usada via intratecal por anestesistas.
Nalbufina	10 mg 4/4 h ou 6/6 h (SC, IM, EV)		Pode prejudicar as habilidades físicas e mentais necessárias ao desempenho de atividades potencialmente perigosas que requeiram atenção, como dirigir veículos e operar máquinas.
Metadona	2,5-10 mg 6/6 h (VO) 2,2-15 mg 6/6 h (EV)	10/20	Acumula-se com doses repetidas e pode levar a sedação excessiva.
Oxicodona	10-40 mg 12/12 h (VO)		Não deve ser usado como analgésico condicionado à dor.
Fentanila	50-100 µg/h 72/72 h transdérmico 500 µg (EV/IM)		Não é recomendado no tratamento inicial da dor. Início de ação lento (12-18 h – transdérmico). Efeito analgésico de curta duração EV/IM.

(continua)

► **QUADRO 2 ANALGÉSICOS OPIOIDES (CONTINUAÇÃO)**

Medicamentos	Posologia	Dose (mg) equianalgésica IM/VO	Observações
Agonista-antagonista opioide			
Buprenorfina	0,2-0,4 mg 8/8 h (sublingual) 0,3-0,6 mg 8/8 h (IM/EV)		A naloxona é apenas parcialmente efetiva na reversão de efeitos adversos graves.
Agonista opioide e não opioide			
Tramadol	50-100 mg 4/4 h 6/6 h (VO) 50-100 mg 4/4 h 6/6 h (EV/IM)		Não ultrapassar 400 mg/dia. Duplo modo de ação opioide e não opioide. Efeito sinérgico com AINEs. Comercializado em associação com paracetamol.

VO = via oral, IM = via intramuscular, EV = via endovenosa.

► **QUADRO 3 MEDICAMENTOS ADJUVANTES**

Medicamento	Indicações	Dose (mg/24 h)	Observações
Corticoides			
Prednisona	Dores somáticas (processos inflamatórios) e dor neuropática (SCDR)	5-60	Efeitos analgésicos, anti-inflamatórios e antieméticos.
Dexametasona	Dores somáticas (processos inflamatórios) e dor neuropática (SCDR)	0,5-16	Efeitos analgésicos, anti-inflamatórios e antieméticos.
Anti-histaminicos			
Hidroxizina	Dores somática e visceral	25-100	Analgesia aditiva em associações com opioides. Propriedades antieméticas.
Estimulantes			
Metilfenidato	Dor pós-operatória somática, visceral e dor crônica; neutraliza a sedação induzida por opioides	5-30	Analgesia aditiva em associações com opioides. Redução da sedação.
Cafeína	Dor pós-operatória somática, visceral e dor crônica; neutraliza a sedação induzida por opioides	200-400	Analgesia aditiva em associações com opioides. Redução da sedação produzida pelos opioides.

SCDR = Síndrome complexa de dor regional.

efeitos colaterais apresentados por diferentes membros da classe. Faz exceção a **meperidina** por apresentar um metabólito tóxico que se acumula após dias de tratamento. As diferenças-chave entre os diversos opioides disponíveis estão no tempo para início do efeito, na duração de sua ação e na forma de apresentação.

- Pacientes parecem responder melhor a uma droga do que a outra do grupo dos opioides sem explicação aparente.

PRINCÍPIOS BÁSICOS PARA USO DE ANALGÉSICOS OPIOIDES

1. Dose adequada é aquela que propicia alívio da dor sem efeitos colaterais intoleráveis. A dose analgésica ótima é muito variável entre pacientes. Se uma mudança de dose for necessária, aumentar ou diminuir a próxima dose em 1/4 ou 1/2 da dose anterior.
2. As prescrições devem incluir provisões para doses suplementares.
3. Se a mudança de via oral para parenteral for necessária, utilizar doses menores do que a dose oral. Portanto, quando uma droga é substituída por outra, a dose equianalgésica deve ser reduzida em 50% (a **metadona** deve ser reduzida em 75 a 90%).
4. A associação de fármacos possibilita maior alívio da dor sem aumento da dose de opioides. São associados aos opioides os analgésicos comuns (**AAS** e **paracetamol**) ou os AINEs (**diclofenaco**).
5. Os efeitos colaterais dos opioides devem ser conhecidos e o médico deve estar atento a eles. Esses efeitos podem ser tratados pela redução da dose do opioide, pela sua substituição ou pela adição de um tratamento para o efeito adverso. Para a sedação pode ser usado um estimulante (**metilfenidato**, 5 a 60 mg/dia, VO) e as náuseas e vômitos podem ser tratados com **escopolamina** (10-20 mg, 3 a 5×/dia, VO ou parenteral) ou **hidroxizina** (25 mg, 3 a 4×/dia, VO).
6. Para a dor aguda, a administração endovenosa é preferível pela rapidez com que se instala a analgesia.
7. A administração intramuscular deve ser evitada devido à absorção incerta do fármaco.
8. Na dor crônica a administração oral é preferível pela comodidade e pelo menor custo.
9. Em pacientes que não toleram o medicamento por via oral (p. ex., náuseas e vômitos intratáveis), as vias retal e transdérmica devem ser consideradas.
10. Na dor crônica, o medicamento deve ser administrado de forma regular, e não apenas quando a dor aparecer, com intervalo entre doses de acordo com a duração do efeito analgésico do opioide.

ORIENTAÇÕES COM RELAÇÃO AOS EFEITOS COLATERAIS

- Sedação – Diminuir e/ou fracionar a dose; interromper outros medicamentos com efeito sedativo; mudar o opioide; administrar **metilfenidato** 5 a 60 mg/dia.
- Depressão respiratória – **Naloxona** (antagonista opioide), 1 ml de solução 0,4 mg/ml diluídos em 10 ml de solução

fisiológica, EV lentamente para evitar síndrome de abstinência e recrudescimento da dor.

- Obstipação intestinal – Aumento da ingestão de fibras; laxativos estimulantes (**bisacodil** 5-10 mg, à noite, para produzir efeito laxativo pela manhã); laxativos osmóticos: **lactulose** (15 ml, 667 mg/ml, 2×/dia); ou **Psyllium**.
- Náuseas e vômitos – **Metoclopramida** 10-20 mg, 3×/dia, **escopolamina** 10-20 mg, 3 a 5×/dia ou **hidroxizina** 25 mg, 3 a 4×/dia.

▼ MEDICAMENTOS ADJUVANTES

Aumentam os efeitos analgésicos dos opioides, neutralizam seus efeitos colaterais ou atuam eles próprios como analgésicos (Quadro 3).

▼ PROCEDIMENTOS ESPECIAIS PARA TRATAMENTO DA DOR

- Bloqueio de nervos periféricos – Indicado para pacientes com dor bem localizada. Inicialmente, faz-se um bloqueio com anestésico local e, se houver boa resposta, procede-se a um bloqueio neurolítico com fenol ou álcool. Exemplo: bloqueio do gânglio de Gasser para a dor craniofacial; bloqueios intercostais para a dor na parede torácica e bloqueios paravertebrais para a dor radicular.
- Anestésicos endovenosos, subcutâneos, transdérmicos e intrapleurais – Controle da dor de pacientes com dor somática, visceral e neuropática.
- Anestésicos locais em infusões epidurais intermitentes e contínuas – Controle da dor relacionada a doença crônica, com localização abaixo da cintura e de caráter metastático.
- Óxido nítrico administrado com oxigênio através de máscara facial – Auxilia a controlar a dor e a ansiedade em pacientes com doença avançada.
- Barbitúricos por via endovenosa – Para pacientes terminais que apresentam analgesia inadequada ou sintomas incontroláveis e que precisam ser mantidos sedados.

▼ TERAPIAS NÃO FARMACOLÓGICAS

- Terapias cognitivas e comportamentais
 - Intervenções cognitivas e comportamentais, tais como treinamento em atividades, modificação dos pensamentos, emoções e comportamentos podem ajudar a reduzir a percepção da dor, melhorar a função e reduzir a angústia causada pela dor. A terapia cognitivo-comportamental ensina o indivíduo a identificar pensamentos negativos relacionados à dor e como substituí-los por pensamentos mais adaptativos. Auxilia no desenvolvimento de habilidades para o enfrentamento da dor que podem tanto ser aplicadas no dia a dia como nas situações de exacerbação da dor. A psicoterapia auxilia no tratamento dos distúrbios do sono, ansiedade e depressão associados à dor crônica.
 - Técnicas de relaxamento, *biofeedback*, meditação, imaginação ativa e musicoterapia reduzem a ansiedade antecipatória.
- Fisioterapia
 - Técnicas de fisioterapia contribuem para reduzir o medo do movimento, aumentar o condicionamento, a amplitu-

de movimento, a tolerância nas alterações posturais, o alongamento e a funcionalidade. Exercícios, alongamentos e métodos físicos como a estimulação elétrica nervosa transcutânea (TENS) são intervenções frequentemente benéficas. O repouso para enfrentar a dor e outras estratégias passivas parecem estar associados à piora da função física.

• **Terapia ocupacional**

– Enfoca a mecânica corporal, velocidade, mobilidade funcional e atividades da vida diária e modificações ergonômicas.

• **Acupuntura**

– Utilizada em casos selecionados de dor crônica. A eficácia da acupuntura é variada e múltipla e, em conjunto com outras modalidades terapêuticas, pode resultar em maiores benefícios. Estão associados à acupuntura os efeitos: analgésico, relaxante muscular, anti-inflamatório, ansiolítico e antidepressivo.

▼ **ABORDAGEM NEUROCIRÚRGICA**

• Procedimentos neuroablativos (produção de lesão por cirurgia ou radiofrequência). A cordotomia (interrupção da via espinotalâmica ascendente) a céu aberto foi quase totalmente substituída pela cordotomia percutânea, realizada com introdução de agulhas em diversos níveis da medula. Tem indicação na dor crônica relacionada ao câncer. Rizotomia dorsal consiste na ressecção das raízes sensoriais e é usada em pacientes com dor na parede torácica causada por invasão tumoral. Mielotomia e cingulotomia são raramente realizadas.

• Procedimentos neuroestimulantes – Estimulação elétrica por meio de dispositivos implantados.

▼ **TRATAMENTO DA DOR NEUROPÁTICA**

Denomina-se dor neuropática àquela que é devida a uma lesão primária do sistema periférico ou central. Acompanha-se de sintomas sensitivos que persistem além do período em que está presente a lesão primária, de fenômenos motores positivos e negativos e fenômenos autonômicos.

• Síndromes dolorosas neuropáticas incluem neuralgia pós-herpética, neuralgia do trigêmeo, mononeuropatia traumática, neuropatia múltipla, polineuropatia periférica, dor no membro fantasma, síndromes dolorosas centrais e síndromes dolorosas pós-cirúrgicas (síndrome pós-mastectomia, síndrome pós-toracotomia) – são usados medicamentos antidepressivos, anticonvulsivantes, **baclofeno**, **mexiletina**, **pimozida** e **clonidina** (Quadro 4). Em casos de dor localizada, cremes tópicos de **capsaicina**, **lidocaína** ou **EMLA (lidocaína + prilocaína)**.

• Síndrome complexa de dor regional (SCDR) é uma nova terminologia que descreve uma variedade de condições dolorosas consequentes a trauma, de localização regional, de predominância distal, que excede em magnitude e duração o curso esperado do evento causador. É caracterizada pela presença de dor associada a alterações vasomotoras, sudomotoras e tróficas. Pode ser classificada em SCDR I (antes

denominada distrofia simpática reflexa), que não envolve agressão nervosa, e SCDR II (antes denominada causalgia), que é uma síndrome que se desenvolve após lesão nervosa. O diagnóstico de SCDR é excluído pela existência de condições que expliquem o grau de dor e de disfunção observados. A redução da atividade simpática dos nervos somáticos pela injeção direta de anestésicos ou simpatolíticos nos gânglios simpáticos das regiões afetadas (gânglio estrelado para dor na mão e braço e gânglio lombar para dor da perna) ou, ainda, de anestésicos nos plexos braquial ou lombar pode aliviar a dor. Drogas simpatolíticas podem ter utilidade, bem como analgésicos opioides, corticoides, antidepressivos, analgésicos tópicos. Simpatectomia cirúrgica só deve ser indicada se o paciente apresenta grande melhora da dor com o uso de agentes simpatolíticos seletivos (p. ex., **prazosina** 1-8 mg/dia, VO). Pode ser útil a associação de intervenções não farmacológicas como fisioterapia e psicoterapia.

▼ **TRATAMENTO DA DOR DO CÂNCER**

• O tratamento da dor do câncer segue princípios e escalonamentos. Iniciar o tratamento com analgésicos não opioides e, se necessário, passar para AINEs, associados ou não a medicamentos adjuvantes. Caso a dor persista ou intensifique, utilizar analgésicos opioides fracos associados ou não a AINEs ou a medicamentos adjuvantes. Nas dores intensas, usar analgésicos opioides fortes associados ou não a AINEs e medicamentos adjuvantes.

• Dar ao paciente e cuidadores instruções precisas.

• Administrar as medicações preferencialmente via oral. Usar a dose adequada para o paciente oncológico (muitas vezes a dose é maior que a dos doentes de dor crônica). Administrar as medicações segundo horário estabelecido e não somente quando sentir dor intensa. Administrar dose de reforço, se necessário, fazendo a redistribuição desta dose nas 24 horas seguintes (10% da dose total nas 24 horas). Adequar os medicamentos e as doses a cada indivíduo, de acordo com seus hábitos de vida e evolução da doença. Procurar medicamentos de menor custo possível, mas que sejam eficientes para uso prolongado e adequados à intensidade da dor apresentada.

• As necessidades individuais para analgesia variam enormemente (a média dos pacientes vai requerer o equivalente a 60-120 mg de morfina oral por dia; alguns vão necessitar de menores doses e uma pequena percentagem pode solicitar doses altas, acima de 2.000 mg/dia).

• O uso de adjuvantes é recomendado para aumentar a analgesia (corticosteroides, anticonvulsivantes); controlar efeitos adversos dos opioides (antieméticos, laxativos); controlar sintomas que estejam contribuindo para a dor do paciente como ansiedade, depressão, insônia.

• A meperidina e a buprenorfina não são recomendadas para o tratamento prolongado da dor do câncer.

• Os AINEs e os bifosfonatos (pamidronato) podem aliviar a dor óssea por metástase.

• Terapias não farmacológicas (terapia cognitivo-comportamental e fisioterapia) devem ser utilizadas.

► QUADRO 4 MEDICAMENTOS COM EFEITO ANALGÉSICO NA DOR NEUROPÁTICA

Medicamento	Indicações	Dose (mg/24 h)	Observações
Antidepressivos			
Amitriptilina	Dor neuropática Dor constante com queimadura ou parestesia	25-150	Iniciar com doses baixas e aumentar lentamente. Efeitos analgésicos com doses menores que as usadas no tratamento da depressão.
Nortriptilina		25-150	
Imipramina		10-75	
Paroxetina		10-40	
Anticonvulsivantes			
Carbamazepina	Dor neuropática lancinante (pós-herpética, neuralgia do trigêmeo, compressão medular e esclerose múltipla)	200-1.200	Útil na neuralgia do trigêmeo.
Fenitoína	Dor neuropática	100-300	Menos efetiva e menos tóxica.
Valproato		1.000-3.000	
Gabapentina	Dor pós-herpética	600-1.200	Os antiácidos reduzem sua biodisponibilidade.
Pregabalina	Dor neuropática	150-600	Aumentar a dose inicial de 75 mg 2 × /dia, gradativamente após uma semana. Reajustar a dose em pacientes renais.
Antipsicóticos			
Clorpromazina	Dor neuropática	25-700	Efeitos adversos extrapiramidais e anticolinérgicos.
Pimozida	Neuralgia refratária do trigêmeo	4-12	Efeitos adversos extrapiramidais.
Haloperidol	Dor neuropática	1-15	Efeitos adversos extrapiramidais.
Olanzapina	Dor neuropática	2,5-20	Efeitos adversos: sedação e ganho de peso.
Outros			
Baclofeno	Neuralgia do trigêmeo e estados dolorosos centrais	10-80	Pode ser associado à carbamazepina na neuralgia do trigêmeo.
Mexiletina	Dor neuropática	150-900	Útil na neuropatia diabética.
Clonidina	Uso intratecal e transdérmico	0,1-1 mg	Analgesia aditiva com opioides.

- Em casos especiais, abordagens anestésicas e neurocirúrgicas podem ser úteis. Por exemplo, se a dor for localizada, pode-se proceder ao bloqueio de nervos periféricos, ou, se a dor não responder aos analgésicos e for unilateral e abaixo da cintura, deve-se pensar em cordotomia.

▼ TRATAMENTO DA DOR PÓS-OPERATÓRIA

- AINEs injetáveis e analgésicos opioides são adequados na dor pós-operatória aguda intensa. Infusão epidural de anestésicos e opioides pode ser indicada em alguns casos.
- Para individualizar a dose, a analgesia pode ser controlada pelo próprio paciente.

▼ BIBLIOGRAFIA

- Adams, R.D., Victor, M. e Ropper, A.H. Pain and other disorders of somatic sensation, headache and backache. In: Victor, M. (ed.) *Principles of Neurology*, 7^ª ed. McGraw-Hill, 2001.
- IASP. www.iasp-pain.org.
- Max, M.B. Dor. In: Cecil. *Tratado de Medicina Interna*, 22^a ed. Guanabara Koogan, 2005.
- Porto, C.C. e Porto A.L. *Semiologia Médica*, 6^a ed. Guanabara Koogan, 2009.

ECLÂMPSIA (CID 10: O15)

PRÉ-ECLÂMPSIA - TOXEMIA DA GRAVIDEZ

Mário Probatto

► A DOENÇA

Condição clínica caracterizada pelo aparecimento de convulsões seguidas ou não de coma, não atribuíveis a outras causas, em pacientes com pré-eclâmpsia (hipertensão arterial, edema e proteinúria).

Os principais achados histopatológicos são: edema cerebral, hiperemia, degeneração fibrinoide, trombose e hemorragia (efeito precoce) e lesões escleróticas da parede do vaso (efeito tardio); as lesões cerebrais são responsáveis por 40% das mortes por eclâmpsia. No período de convulsões ocorre vasoconstrição cerebral com ruptura capilar e formação de edema e áreas hemorrágicas. A maioria dos casos ocorre em mulheres jovens.

▼ FORMAS CLÍNICAS

- Eclâmpsia, com hipertensão arterial preexistente ou induzida pela gravidez.
- Eclâmpsia durante a gestação
- Eclâmpsia no trabalho de parto
- Eclâmpsia no puerpério

A prevalência das doenças hipertensivas específicas da gravidez (DHEG) no Brasil está em torno de 11%. A maioria dos casos ocorre em mulheres mais jovens. O desenvolvimento de pré-eclâmpsia é 3 a 4 vezes mais frequente em pacientes com baixo nível socioeconômico.

▼ CAUSAS

As causas de DHEG permanecem obscuras. As teorias principais são: uteroplacentária, causas genética (familiar) e imunológica (incapacidade do sistema imunológico materno em aceitar a unidade fetoplacentária).

▼ FATORES DE RISCO

- Hipertensão essencial
- Diabetes
- Nefropatia hipertensiva
- Prenhez múltipla
- Polidrâmnio
- Degeneração hidatiforme
- Primiparidade (principalmente idosa)
- Hidropsia fetal
- História familiar de pré-eclâmpsia/eclâmpsia.

► COMO CUIDAR DA PACIENTE

- De preferência a paciente deve ser internada em unidade de terapia intensiva.
- Controle PVC, ECG, FR, temperatura, pulso.
- Oxigênio úmido
- Sonda vesical em sistema fechado.
- Manter veia. Manter vias respiratórias permeáveis, facilitando a aspiração da orofaringe.
- Controle das convulsões
- Correção da hipóxia e da acidose.
- Redução da pressão arterial.
- Preparo para o parto tão logo as convulsões sejam controladas e a paciente hidratada.

▼ SINAIS E SINTOMAS

- Crises convulsivas tônico-clônicas (focais ou generalizadas) que podem ser esporádicas ou repetidas.
- As convulsões são precedidas de cefaleia, distúrbio visual (encefalopatia hipertensiva), dor epigástrica e no hipocôndrio direito.
- Coma
- Temperatura > 39°C, compatível com hemorragia do SNC.
- Coagulação intravascular disseminada (CIVD), trombocitopenia, disfunção hepática, insuficiência renal podem surgir associadamente.
- Edema
- Proteinúria
- Trinta por cento das pacientes podem não apresentar edema e 20% podem não ter proteinúria.
- Pressão arterial normal, mesmo em "resposta" ao tratamento, não exclui a possibilidade de convulsões.
- Hemoconcentração – Predisposição ao edema pulmonar e/ou cerebral após infusão endovenosa de líquidos (na verdade, existe um excesso de líquido extracelular, que se distribui inadequadamente pelos espaços extracelulares).
- A síndrome **HELLP** (anemia hemolítica microangiopática, elevação das enzimas hepáticas e trombocitopenia) pode ser observada em pacientes com pré-eclâmpsia.

▼ DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

- Epilepsia
- Tumor cerebral
- Ruptura de aneurisma cerebral
- Feocromocitoma
- Pielonefrite e síndrome nefrótica
- Lúpus eritematoso sistêmico

▼ EXAMES COMPLEMENTARES

- Exame de urina, proteína de 24 h, volume urinário.
- Ultrassonografia pélvica
- Dosagens enzimáticas – SGOT, SGPT, LDH.
- Plaquetas, hemoglobina e hematócrito
- Fundo de olho
- EEG – Ondas lentas posteriores até o estado epiléptico (raramente é útil).

- Dieta zero até que a paciente esteja estável.
- Tratamento das convulsões: **sulfato de magnésio** heptahidratado (esquema de Pritchard):
 - 1ª dose: 20 ml na forma de solução a 20% (4 g) por via intravenosa, na velocidade de 0,5-1 g/minuto, em tempo não inferior a 5 minutos.
 - Doses subsequentes: Administrar 10 ml a 50% (5 g) de 4/4 h se houver reflexo patelar, frequência respiratória maior do que 14 rpm, diurese superior a 100 ml nas 4 h precedentes, sinais vitais (PA, pulso, consciência) sem grandes alterações.

E

ECLÂMPSIA (CID 10: O15)

PRÉ-ECLÂMPSIA • TOXEMIA DA GRAVIDEZ

Mário Approbato

- Manter 10 ml de **gluconato de cálcio** como antídoto, se necessário, para o caso de parada respiratória.
- 2ª dose: 10 ml a 50% (5 g) em cada nádega por via intramuscular com agulha calibre 9 e 80 mm de comprimento.
- Para administração intravenosa: 8 ml do **sulfato de magnésio** a 50% são diluídos em 12 ml de água destilada, obtendo-se solução de 20 ml a 20% (4 g).
- Manter o **sulfato de magnésio** até 24 h após o parto, se necessário.
- Ringer lactato com glicose a 5%, 60-120 ml/h com atenção cuidadosa para a relação líquidos/volume.

▼ PREVENÇÃO

- Pré-natal adequado
- Controle adequado de hipertensão arterial preexistente.
- Reconhecimento e tratamento da pré-eclâmpsia.

▼ COMPLICAÇÕES

- Metade dos casos apresenta déficits transitórios, incluindo cegueira cortical.
- A maioria das mulheres não apresenta sequelas a longo prazo devido à eclâmpsia.
- Óbito por toxemia ou suas complicações é uma possibilidade.
- Óbito fetal

▼ EVOLUÇÃO E PROGNÓSTICO

- Vinte e cinco por cento das mulheres com eclâmpsia irão apresentar hipertensão arterial em gestações subsequentes. Dois por cento irão novamente apresentar eclâmpsia.
- As multiparas que tiveram eclâmpsia apresentam maior risco de hipertensão essencial subsequente.

▼ NOTAS PRÁTICAS

1. São sinais premonitórios de eclâmpsia:
 - Cefaleia, confusão mental
 - Escotomas e borramento da visão
 - Dor epigástrica ou no hipocôndrio direito
2. O pré-natal bem feito é o principal fator preventivo da eclâmpsia.
3. Quanto maior o número de episódios convulsivos, pior o prognóstico da paciente.
4. O registro de níveis tensionais elevados em uma mulher grávida exige atenção permanente, pois a instalação do quadro de eclâmpsia pode ser inesperada.
5. O sulfato de magnésio é o principal medicamento no tratamento das convulsões da eclâmpsia.

▼ BIBLIOGRAFIA

- Amed, A.M., Silva Filho, A.R., Alencar Júnior, C.A. et al. *Assistência Pré-natal, Manual de orientação*. São Paulo: Febrasa, 2007, p. 80.
- Ministério da Saúde. *Síndromes hipertensivas da gravidez. Gestação de alto risco. Manual técnico*. Brasília, 2000, p. 21.
- Montenegro, C.A.B., Pereira, M.N. e Rezende Filho, J. *Toxemia gravídica*. In: Rezende, J. *Obstetrícia*, 11ª ed. Guanabara Koogan, 2010.

ECTRÓPIO PALPEBRAL (CID 10: H02.1)

Marcos P. Ávila
David Isaac

► A DOENÇA

Rotação externa da margem palpebral, de causas variadas. O mau posicionamento palpebral provoca diminuição na eficiência da lubrificação ocular e drenagem lacrimal, cursando com epífora e ceratoconjuntivite crônica.

▼ FORMAS CLÍNICAS

- Mecânico (secundário a tumores ou cicatrizes palpebrais)
- Involucional ou senil (afeta a pálpebra inferior e ocorre devido à frouxidão da pálpebra e dos tendões cantais medial e lateral)
- Cicatricial (secundário à cicatrização pós-trauma ou pós-cirurgias palpebrais)
- Paralítico (secundário à paralisia do nervo facial ipsolateral).

► COMO CUIDAR DO PACIENTE

Tratamento sintomático da irritação ocular com lubrificantes.

- Ectrópio senil ou involucional – Tratamento cirúrgico – Excisão de tecido palpebral em sua espessura total e sutura das margens (encurtamento horizontal ou *tarsal strip*).
- Ectrópio cicatricial – Tratamento cirúrgico – Retirada de tecido fibrótico e retrações; aplicação de enxerto, recobrando a espessura total da área lesionada.
- Ectrópio paralítico – Tratamento clínico – Lubrificação corneana frequente com pomadas oftálmicas, tratamento da paralisia facial. Em casos graves – Tarsorrafia medial.

▼ SINAIS E SINTOMAS

- Rotação externa da margem palpebral
- Sensação de corpo estranho ocular
- Hiperemia conjuntival
- Embaçamento ocular leve
- "Lacrimejamento" (epífora)

▼ COMPROVAÇÃO DIAGNÓSTICA

Exame clínico.

▼ EVOLUÇÃO E PROGNÓSTICO

- Ectrópio de longa evolução pode provocar queratinização conjuntival, hipertrofia conjuntival secundária e ceratopatia de exposição.
- Ressecamento pronunciado dos olhos pode resultar em ulceração corneana, invasão secundária por bactérias e infecções oculares.

▼ BIBLIOGRAFIA

- Biccias, H.E.A. e Jorge, A.A.H. *Oftalmologia*, 1ª ed. Tecmedd, 2007.
- Kanski, J.J. *Clinical Ophthalmology*, 5ª ed. Elsevier, 2003.
- Soares, E.J.C. *Cirurgia Plástica Ocular*. Roca, 1997.

▶ A DOENÇA

Acúmulo de líquido no interstício e/ou alvéolos pulmonares.

▼ CAUSAS E FORMAS CLÍNICAS

- Edema pulmonar cardiogênico – Falência do ventrículo esquerdo, lesão da valva mitral; trombo ou mixoma atrial esquerdo.
- Edema pulmonar associado a doença renal – Glomerulonefrite, síndrome nefrótica.
- Alterações das veias pulmonares – Doença venoclusiva primária, mediastinite fibrosante crônica.
- Edema neurogênico (combinação de aumento da pressão hidrostática com permeabilidade aumentada) – Traumatismo cranioencefálico, aumento da pressão intracraniana.
- Edema pulmonar com permeabilidade aumentada e pressão microvascular normal (SARA)
- Edema pulmonar por aumento da permeabilidade alveolocapilar.

▼ EDEMA CARDIOGÊNICO

(Ver Cap. Insuficiência Cardíaca.)

▼ SINAIS E SINTOMAS

- Dependem da intensidade do edema.
- Formas leves – Dispneia aos esforços, dispneia paroxística noturna, tosse seca.
 - Asma cardíaca (dispneia acompanhada de broncoespasmo).
 - Estertores finos nas bases pulmonares.
- Formas graves – Dispneia intensa, ortopneia, cianose, ansiedade, palidez, pele fria, tosse com expectoração rósea e espumosa, hemoptise, diminuição do nível de consciência, colapso circulatório, estertores finos e sibilos.
 - Rx do tórax (pode ser normal). Infiltrado intersticial nas bases e peri-hilar; linhas B de Kerley; redistribuição do fluxo sanguíneo para áreas pulmonares altas; sinais de hipertensão pulmonar; infiltrado alveolar confluyente, irregular, mal definido, bilateralmente.
- Teste de função pulmonar – Distúrbio restritivo; redução da complacência e dos volumes pulmonares; aumento da resistência

das vias respiratórias; distúrbio ventilação/perfusão e nas trocas gasosas; hipoxemia com PaCO₂ normal ou baixa; acidose metabólica nas fases avançadas.

▼ EDEMA PULMONAR ASSOCIADO A DOENÇA RENAL

- Hipervolemia; hipoproteïnemia
- Aumento da permeabilidade capilar
- Débito cardíaco alto nos pacientes urêmicos pela anemia e fistula arteriovenosa.

▼ EDEMA PULMONAR SECUNDÁRIO A ALTERAÇÕES DAS VEIAS PULMONARES

- Cardiopatias congênitas. Drenagem venosa anômala
- Doença venoclusiva idiopática
- Mediastinite fibrosante
- Infiltração neoplásica e compressão de veias pulmonares.
- Trombose de veias pulmonares (edema pós-lobectomia).

▼ EDEMA NEUROGÊNICO (traumatismo cranioencefálico, hipertensão intracraniana)

- Aumento da pressão microvascular e da permeabilidade capilar.
- Vasoconstrição sistêmica
- Estímulo adrenérgico

▼ EDEMA PULMONAR COM PERMEABILIDADE AUMENTADA E PRESSÃO MICROVASCULAR NORMAL – SARA – Falência respiratória aguda decorrente de lesões difusas

- Rx do tórax – Diferenciação entre edema cardiogênico, nefrogênico e SARA. (Ver Cap. Síndrome de Angústia Respiratória do Adulto.)

▼ EDEMA PULMONAR POR AUMENTO DA PERMEABILIDADE ALVEOLOCAPILAR – Altitudes elevadas, pós-pneumectomia, após reexpansão pulmonar, associado a obstrução grave de vias respiratórias superiores.

▶ COMO CUIDAR DO PACIENTE

- Tratar a condição subjacente.
- Colocar o paciente em posição sentada com pernas pendentes.
- Aplicar torniquetes ou flebotomia em casos selecionados.
- Dieta hipossódica.
- EDEMA CARDIOGÊNICO (ver Cap. Insuficiência Cardíaca).

• EDEMA PULMONAR NÃO CARDIOGÊNICO (ver Cap. Síndrome de Angústia Respiratória do Adulto).

▼ BIBLIOGRAFIA

- Fraser, R.S. e Paré, F.D. *Diagnosis of Diseases of the Chest*, 4th ed. W.B. Saunders, 1999.
- Knobel, E. *Condutas no Paciente Grave*. Atheneu, 1994.

EMBOLIA GORDUROSA (CID 10: 79.1)

Frederico Barra de Moraes

► A DOENÇA

Gotículas de gordura que se formam em lesões de partes moles ou ósseas, após traumatismo, podem se deslocar, indo alojar-se na circulação pulmonar ou cerebral.

É uma das causas de síndrome de angústia respiratória do adulto (SARA) e de disfunção cerebral, podendo chegar a estado de coma.

Ocorre em 2% dos indivíduos com fratura de ossos longos, e em 10% dos pacientes com fraturas múltiplas e lesões pélvicas.

▼ SINAIS E SINTOMAS

Podem iniciar logo depois do traumatismo ou manifestar-se até 72 horas após.

- Dispneia de início súbito, tal como na embolia pulmonar por trombo venoso deslocado.
- Pode haver intervalo lúcido nas primeiras 24 horas (sem alterações da consciência), seguido de agitação, confusão mental e coma nos casos de comprometimento cerebral.
- Febre – 39 a 40°C.
- Oligúria
- Taquipneia > 30 rpm
- Taquicardia > 140 bpm

► COMO CUIDAR DO PACIENTE

- Manter vias respiratórias pérvias.
- Restaurar volemia.
- Evitar transporte desnecessário.
- Imobilizar lesões e fixar cirurgicamente as fraturas em qualquer estágio da doença.
- Evitar manter tração esquelética em paciente acamado.
- Hipoxemia – Oxigênio por máscara, cateter nasal ou por assistência ventilatória mecânica (manter PaO₂ > 90 mm Hg).

MEDICAMENTOS

- Etanol – Manter concentração sanguínea de álcool de 20 mg%.
- Glicose hipertônica – Melhora o nível de oxigenação arterial, mas sem redução na incidência de SARA.
- Metilprednisolona, EV, 30 mg/kg, 6/6 h, iniciando nas primeiras 24 horas.

▼ PREVENÇÃO

- Imobilização gessada ou estabilização cirúrgica da fratura dentro de 24 horas.
- Politraumatizados – Suporte ventilatório.

- Cianose
- Petéquias localizadas no tórax, axilas, pescoço e conjuntivas no 2º e 3º dias. (Podem desaparecer e ressurgir.)
- Microinfartos retinianos
- Convulsões focais, incontinência urinária, descerebração (diferenciar de traumatismo crânioencefálico).
- “Febre da fratura ou do hematoma” pode ser uma manifestação atípica de embolia gordurosa.

▼ EXAMES COMPLEMENTARES

- Rx do tórax – Pode ser normal; infiltrado pulmonar.
- Cintilografia pulmonar – Diminuição da perfusão
- Gasometria arterial – Hipoxemia arterial.
- Plaquetas < 150.000 mm³
- ECG – **Ver Cap. Cor Pulmonale.**
- Biópsia renal ou das petéquias – Pode revelar presença de gordura intravascular (biópsia pulmonar pode agravar a insuficiência respiratória).

▼ COMPROVAÇÃO DIAGNÓSTICA

Dados clínicos + Rx do tórax + Gasometria arterial + Cintilografia pulmonar.

▼ PROGNÓSTICO

Alta mortalidade, com prognóstico reservado nos pacientes com SARA ou em coma.

▼ NOTA PRÁTICA

1. Encaminhar precocemente os indivíduos com fraturas de ossos longos ou politraumatizados para tratamento ortopédico especializado.

▼ BIBLIOGRAFIA

- Pellegrini, V.D. Jr. e Evarts, C.M. The fat embolism syndrome. *In: Surgery of the Musculoskeletal System*, 2nd ed. Churchill Livingstone, 1989.
- Schnaid, E., Lamprev, J., Viljoen, M., Joffe, B. e Seftel, H. The early biochemical and hormonal profile of patients with long bone fractures at risks of fat embolism syndrome. *J. Trauma*, 27:309-311, 1987.

EMPIEMA PLEURAL (CID 10: J86)

DERRAME PLEURAL PURULENTO - PIOTÓRAX

Maria Auxiliadora Carmo Moreira

▶ A DOENÇA

Coleção purulenta na cavidade pleural. Na maioria das vezes associa-se às pneumonias que não tiveram evolução favorável.

Os empiemas distinguem-se dos abscessos porque estes se desenvolvem em uma cavidade patológica neoformada.

O *Staphylococcus aureus* é uma das bactérias mais frequentemente isoladas dos empiemas. A incidência de bacilos Gram-negativos é maior em idosos, alcoólatras, diabéticos e imunodeficientes.

O empiema tuberculoso é complicação crônica de um foco pulmonar, com derrame purulento e, por vezes, fistula bronco-pleural (ver Caps. Derrame Pleural e Tuberculose).

▼ CAUSAS

- Pneumonias bacterianas
- Abscesso pulmonar
- Embolia séptica
- Abscesso subfrênico
- Abscesso hepático
- Peritonite
- Pielonefrite

▶ COMO CUIDAR DO PACIENTE

- Realizar drenagem torácica, o mais rápido possível.
- Drenagem fechada – Casos agudos. Período de 5 a 7 dias até débito do dreno < 50 ml/dia.
- Pleuroscopia + drenagem fechada: derrame septado sem resolução com drenagem fechada.
- Drenagem aberta – Indicados no derrame crônico com espessamento e aderências pleurais sem resolução com a drenagem fechada e inadequados para toracoscopia. Indicados para pacientes muito debilitados e inaptos para decorticação.
- Decorticação pleural – Consiste no debridamento amplo e limpeza da cavidade pleural. Indicada nos empiemas crônicos, com espessamento pleural acentuado e encarceramento pulmonar.

MEDICAMENTOS

- Antibióticos – Devem ser de amplo espectro, considerando-se como sugestão de etiologia a probabilidade clinicoradiológica, até se conseguir resultados da cultura do líquido. Nos casos graves, utilizar associação de antibióticos.

- Traumatismo torácico perforante
- Mediastinite
- Drenagem pleural e toracocentese

▼ SINAIS E SINTOMAS

- Dispneia. Tosse seca
- Sinais da síndrome de derrame pleural.
- Comprometimento do estado geral.
- Toxemia nos casos de empiema volumoso.

▼ EXAMES COMPLEMENTARES

- Exame do líquido pleural – Característica do empiema pleural.
- Derrame exsudativo – Proteína > 3,5 g/dl; DHL > 1.000 U/l; pH < 7,2 (entre 7,2 e 7,3 na presença das demais alterações); Glicose < 60 mg/dl.
- Citometria – Predomínio de polimorfonucleares
- Radiografia de tórax
- Ultrassonografia torácica para localização do derrame, quando necessário.
- TC do tórax para avaliação de empiema que cursa com septações múltiplas.

- Pneumococos – Amoxicilina-clavulanato, cefalosporina, quinolonas, vancomicina (pneumococos resistentes) (ver Cap. Pneumonias Bacterianas).
- Estafilococos – Oxacilina, amoxicilina-clavulanato, cefalosporinas, quinolonas, clindamicina, vancomicina (ver Cap. Estafilococcias).
- Gram-negativos – Amoxicilina-clavulanato, cefalosporinas, quinolonas, aztreonam, imipeném.
- Anaeróbios – Amoxicilina-clavulanato, clindamicina, metronidazol, quinolonas.

▼ EVOLUÇÃO E PROGNÓSTICO

Podem deixar sequelas.

▼ BIBLIOGRAFIA

- Light, R.W. *Pleural Disease*, 3ª ed. Williams & Wilkins, 1990.
- Tarantino, A.B. *Doenças Pulmonares*, 5ª ed. Guanabara Koogan, 2002.

ENCEFALITES (CID 10: A86)

MENINGOENCEFALITE

Marcelo Michel Hanna

► A DOENÇA

Processo inflamatório, localizado no encéfalo, de origem viral, bacteriana, fúngica ou provocada por neoplasias ou produtos químicos tóxicos, inclusive medicamentos.

As meninges podem estar comprometidas (Meningoencefalite), assim como a medula espinhal (Encefalomielite).

Os vírus infectam os neurônios, as células gliais e o endotélio vascular com resposta inflamatória de grau variável que levam à disfunção cerebral. Podem ocorrer focos necróticos, hemorrágicos e comprometimento das meninges.

▼ CAUSAS

► QUADRO 1 ETIOLOGIA DAS ENCEFALITES	
Etiologia	Agentes
Vírus	Herpes-vírus (HSV 1 e 2, EBV, VZV, CMV, HHV-6) Enterovírus Arbovírus Sarampo Caxumba Vírus da coriomeningite linfocitária Adenovírus Raiva HIV-1
Bactérias	<i>Mycoplasma pneumoniae</i> Tuberculose Espiroquetas Brucelose Riquetsias Micoplasmas Listeria
Fungos	<i>Cryptococcus neoformans</i> <i>Histoplasma capsulatum</i>
Parasitas	Malária <i>Toxoplasma gondii</i> Helmintos Tripanossomiasis Amébas de vida livre
Prions Não infecciosas	Kuru, Creutzfeldt-Jakob Encefalite pós-infecção Encefalite pós-vacinal Síndrome de Reye Vasculites Reações a medicamentos

► COMO CUIDAR DO PACIENTE

- Alívio dos sintomas (febre e cefaleia).
- Suporte nutricional e respiratório nos casos graves.
- Controle das convulsões.

▼ FATORES DE RISCO

- Contato com pessoas infectadas
- Contato com artrópodos transmissores e reservatórios animais
- Imunodeficiência
- Infecção prévia das vias respiratórias

▼ SINAIS E SINTOMAS

- Febre
- Cefaleia
- Náuseas e vômitos
- Manifestações neurológicas focais
- Convulsões
- Sonolência ou agitação psicomotora
- Meningismo
- Coma
- Manifestações clínicas relacionadas ao comprometimento de outros órgãos (vias respiratórias, pele, parótidas)

▼ EXAMES COMPLEMENTARES

- Hemograma – Normal (Auxílio no diagnóstico diferencial entre infecções virais e infecções bacterianas)
- Testes sorológicos – Aumento do título de anticorpos
- Exame do líquor – LCR claro ("água de rocha"), aumento da pressão, pleocitose mononuclear
- Demonstração do vírus no líquor, sangue, saliva ou fezes, dependendo do agente infeccioso
- TC e RM do crânio – Evidência comprometimento dos lobos temporais. Podem ser normais
- EEG

▼ DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

- Ação tóxica de medicamentos e substâncias químicas
- Meningite bacteriana
- Vasculites cerebrais
- Hemorragia cerebromeningea

▼ COMPROVAÇÃO DIAGNÓSTICA

- Dados clínicos e Epidemiológicos + Testes sorológicos.
- Identificação do vírus só em casos selecionados. (Técnicas não disponíveis habitualmente.)

▼ COMPLICAÇÕES

- Síndrome pós-infecciosa (Astenia e fadiga durante meses)
- Pode haver sequelas neurológicas
- Hipertensão intracraniana

MEDICAMENTOS

- (Ver Caps. Herpes Simples, Sarampo, Parotidite Epidêmica, Influenza, Febre Amarela, Dengue, Rubéola, Citomegalose, Raiva, Tuberculose, Criptococose, Infecção por *Gamídia*, Toxoplasmose)

E

ENCEFALITES (CID 10: A86)

MENINGOENCEFALITE

Marcelo Michel Hanna

▼ EVOLUÇÃO E PROGNÓSTICO

- Depende da etiologia
- A maioria dos pacientes se recupera totalmente
- Pode haver sequelas
- Taxa de mortalidade mais elevada em crianças

▼ BIBLIOGRAFIA

- **Alvarenga, R.M.P.** Encefalites virais agudas. *In: Melo-Souza, S.E. Tratamento das Doenças Neurológicas, 2ª ed.* Guanabara Koogan, 2005.
- **Melo-Souza, S.E.** Sistema nervoso (encefalites). *In: Porto C.C. e Porto, A.L. Semiologia Médica, 6ª ed.* Guanabara Koogan, 2009.
- **Nath, A. e Beryer, J.R.** Meningite e encefalite virais. *In: Cecil. Tratado de Medicina Interna, 21ª ed.* Guanabara Koogan, 2001.

ENDOCARDITE INFECCIOSA (CID 10: I33.0)

ENDOCARDITE BACTERIANA

José Gilson de Oliveira

► A DOENÇA

Infecção da superfície endocárdica do coração ou estruturas a ela relacionadas (valvas cardíacas, próteses valvares, cateteres, fios de marca-passo). É uma condição letal se não for agressivamente tratada com antibióticos, associados ou não à cirurgia.

A endocardite resulta de vários eventos simultâneos: a) bacteremia transitória; b) superfície endocárdica alterada, funcionando como ponto inicial da infecção; c) fluxo sanguíneo turbulento; d) depósito de plaquetas e fibrina (trombo estéril); e) adesão e proliferação de germes.

As vegetações (lesões características da endocardite) são constituídas de plaquetas, fibrina, células inflamatórias e colônias de microrganismos.

Nas últimas décadas ocorreram mudanças no perfil epidemiológico e clínico da endocardite infecciosa: a idade dos pacientes está aumentando; a proporção de casos agudos, crescendo; o quadro clínico com febre prolongada, fenômenos vasculares e imunológicos está se tornando incomum; houve aumento do número de casos de endocardite por estafilococos e germes Gram-negativos; endocardite em usuários de drogas injetáveis é cada vez mais frequente; endocardite em próteses é comum; endocardite em valvas normais, principalmente em pacientes hospitalizados, com cateteres endovenosos, alimentação parenteral e imunodeprimidos, também está se tornando mais frequente.

▼ CLASSIFICAÇÃO CLÍNICA

1. Endocardite em valva natural – Infecção microbiana em valvas naturais normais ou anormais. Pode evoluir de duas formas:
 - a) Endocardite infecciosa aguda – Evolução rápida, com toxemia. O óbito pode ocorrer em poucos dias ou semanas. Em geral é causada por microrganismos mais virulentos (estafilococos, pneumococos, gonococos e estreptococos do grupo A). A infecção pode situar-se em valvas normais. Prognóstico reservado.
 - b) Endocardite infecciosa subaguda – Início insidioso e evolução mais prolongada. Costuma mimetizar outras doenças sistêmicas, pois evolui durante algum tempo com sintomas inespecíficos (febre baixa, sudorese noturna, anorexia, astenia, calafrios, perda de peso). Mais frequente em pacientes com lesões valvares preexistentes. Agentes etiológicos mais comuns: *Streptococcus* do grupo viridans, *S. mutans*, *S. mitis*, *S. mitior*, *S. sanguis*, *S. salivarius*. Outros agentes etiológicos: *Streptococcus* do grupo D não enterocócico, *S. bovis*, enterococos (*E. faecalis*, *E. faecium*), grupo HACEK (*Haemophilus*, *Actinobacillus*, *Cardiobacterium*, *Eikenella*, *Kingella*).
2. Endocardite infecciosa em usuários de drogas ilícitas – Afeta mais frequentemente a valva tricúspide. As manifestações pulmonares podem dominar o quadro clínico (dor pleurítica, abscesso pulmonar, hemoptise). Os microrganismos mais encontrados são *Staphylococcus aureus*, *Pseudomonas*, bacilos Gram-negativos e fungos.
3. Endocardite infecciosa pós-implante de prótese valvar – Forma grave que ocorre em paciente com prótese biológica ou mecânica. Pode ser precoce (até 60 dias) ou tardia (após 60 dias). O

germe comumente isolado na forma precoce é o *Staphylococcus epidermidis*, mas pode ser causada por outros microrganismos (*S. aureus*, bacilos Gram-negativos, fungos). Na forma tardia predominam germes de menor virulência (os mesmos encontrados na endocardite de valvas naturais).

4. Endocardite nosocomial – Infecção associada a internação hospitalar prolongada, procedimentos invasivos e presença de dispositivos intravasculares. Os germes mais encontrados são *Staphylococcus aureus*, enterococos e bacilos Gram-negativos. Menos de 50% têm fatores cardíacos predisponentes e cursam com alta mortalidade.

▼ FATORES DE RISCO

- Doença valvar (reumática e não reumática).
- Cardiopatias congênitas (PCA, CIV, Tetralogia de Fallot, valva aórtica bicúspide).
- Prótese valvar
- Miocardiopatia hipertrófica obstrutiva
- Prolapso da valva mitral com regurgitação
- Endocardite prévia
- Presença de dispositivos intravasculares e/ou intracardíacos (cateteres, fios de marca-passo).
- Usuários de drogas ilícitas endovenosas
- Infecção pelo HIV
- Doença periodontal
- Hemodiálise

▼ SINAIS E SINTOMAS

- Manifestações sistêmicas – Febre (ausente em cerca de 5% dos casos), anorexia, náuseas e vômitos, perda de peso, sudorese noturna, calafrios, fadiga, astenia, dores musculares, artralgias.
- Manifestações neurológicas – Cefaleia, rigidez da nuca, torpor, delírio, hemiparesia, parestesias, afasia, coma.
- Manifestações renais – Hematúria.
- Manifestações cutaneomucosas – Petéquias, nódulos de Osler, hemorragia conjuntival, lesões de Janeway (Máculas eritematosas ou purpúricas, planas e indolores nas regiões palmares, plantares, eminências tenares e hipotenares das mãos, pontas dos dedos e superfícies plantares dos arelhos.)
- Manifestações respiratórias – Tosse, dor pleurítica, hemoptise.
- Manifestações cardíacas – Dispneia, ortopneia, dispneia paroxística noturna, mudanças das características dos sopros cardíacos, atrito pericárdico.
- Manifestações abdominais – Dor abdominal, esplenomegalia, hepatomegalia.
- Manifestações oculares – Manchas de Roth no fundo de olho.

▼ EXAMES COMPLEMENTARES

- Hemocultura – Colher pelo menos 3 amostras de sangue em sítios diferentes e com intervalos de tempo variáveis.
- Ecocardiograma – Identifica vegetações, lesões valvares, fistulas, aneurisma micótico e dos seios de valsalva, pericardite (ECO transesofágico é superior nos casos de endocardite em prótese e complicações como ruptura de cúspides, abscessos de anel perivalvar).

ENDOCARDITE INFECCIOSA (CID 10: I33.0)

ENDOCARDITE BACTERIANA

José Gilson de Oliveira

- ECG – Bloqueio atrioventricular (suspeitar de abscesso de anel aórtico).
- Rx de Tórax – Infiltrados multifocais e cavitações nos casos de endocardite infecciosa da valva tricúspide.
- Hemograma – Leucocitose, anemia.
- VHS – Acelerada.
- Mucoproteínas – Aumentadas.
- Exame de Urina – Hematúria, proteinúria.
- Fator reumatoide – Positivo em 50% dos casos.
- Testes sorológicos – *Brucella*, *Bartonella*, *Coxiella*, *Chlamydia*.
- Imunocomplexos circulantes e redução do complemento sérico.
- Proteína C reativa.
- TC/RM – Abscessos, infarto cerebral, hemorragia cerebral.

▼ DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

- Colagenoses
- Tuberculose
- Doença reumática em atividade
- Osteomielite
- Linfomas

► COMO CUIDAR DO PACIENTE

- Cuidados gerais são importantes.
- Tratamento de outras condições clínicas (diabetes, DPOC, ICC).

MEDICAMENTOS

- **Estreptococos do grupo viridans e *S. bovis* sensíveis à penicilina**
 - 1ª opção – Benzilpenicilina cristalina, EV, 12-20.000.000 U/dia, 4/4 horas, durante 4 semanas + gentamicina, IM ou EV, 1 mg/kg/dia, 8/8 horas, durante 2 semanas.
 - 2ª opção – Ceftriaxona, EV, 2,0 g/dia, 1 vez ao dia, durante 4 semanas.
- Pacientes alérgicos à penicilina – Vancomicina, EV, 30 mg/kg/dia, 12/12 horas, durante 4 semanas.
- **Enterococos e estreptococos resistentes à penicilina**
 - Benzilpenicilina cristalina, EV, 18-30.000.000 U/dia, durante 4-6 semanas; ou ampicilina, EV 12 g/dia + gentamicina, IM ou EV, 1 mg/kg/dia, durante 2-6 semanas.
 - Pacientes alérgicos à penicilina – Vancomicina, EV, 30 mg/kg/dia, 12/12 horas, durante 4-6 semanas.
- **Estafilococos**
 - Oxacilina, EV, 12 g/dia, 4/4 horas, durante 4-6 semanas. (Pode-se adicionar gentamicina nos 3-5 primeiros dias.)
 - Pacientes alérgicos à penicilina – Vancomicina no lugar da oxacilina.
- **Estafilococos resistentes à meticilina**
 - Vancomicina, EV, 30 mg/kg/dia, durante 4 a 6 semanas.
- **Bactérias do grupo HACEK**
 - 1ª opção – Ceftriaxona, EV, 2 g/dia, 1 vez ao dia, durante 4 semanas.
 - 2ª opção – Ampicilina, EV, 12 g/dia, 4/4 h, durante 4 semanas + gentamicina, IV ou IM, 1,0 mg/kg/dia, 8/8 horas, durante 4 semanas.

- Sarcoidose
- Febre de origem obscura

▼ COMPROVAÇÃO DIAGNÓSTICA

- Dados clínicos + Ecocardiograma + Hemocultura.
- Comprovação do diagnóstico etiológico depende do isolamento do agente infeccioso.

▼ COMPLICAÇÕES

- SNC – Acidente vascular cerebral, aneurisma micótico, convulsões, paralisia de nervo craniano, encefalopatia tóxica.
- Respiratórias – Pneumonia, abscesso pulmonar, empiema, SARA.
- Cardíacas – Insuficiência cardíaca congestiva, insuficiência valvar aguda, abscesso perivalvar, abscesso miocárdico, infarto agudo do miocárdio, pericardite.
- Renais – Insuficiência renal, abscesso renal, glomerulonefrite.
- Abdominal – Abscesso esplênico, infarto mesentérico.
- Musculoesqueléticas – Artrite séptica, mioelite.

• Pacientes portadores de prótese valvar

- Estafilococos sensíveis à meticilina – Oxacilina, 12 g/dia, durante 6 semanas + rifampicina, VO, 300 mg, 8/8 horas, durante 6 semanas + gentamicina, EV ou IM, 1 mg/kg/dia, 8/8 horas, durante 2 semanas.
- Estafilococos resistentes à meticilina – Vancomicina, EV, 30 mg/kg/dia, 12/12 horas, durante 6 semanas + rifampicina, VO, 300 mg, 8/8 horas, durante 6 semanas + gentamicina, IM ou EV, 1 mg/kg/dia, 8/8 horas, durante 2 semanas.

TRATAMENTO FARMACOLÓGICO EMPÍRICO – Deve ser iniciado de imediato, logo após obtenção de hemoculturas, nos casos graves, instáveis, sem condições clínicas para aguardar resultado das hemoculturas ou naqueles onde as hemoculturas foram negativas. Optar por um esquema terapêutico levando em conta o agente etiológico mais provável.

- **TRATAMENTO CIRÚRGICO** – Indicações: a) quando falha o tratamento farmacológico, particularmente nos portadores de prótese valvar com infecção precoce e nos pacientes que desenvolvem insuficiência cardíaca refratária; b) nos casos de endocardite complicada por perfuração de cúspide valvar, ruptura de cordoalha, abscesso de anel e múltiplos episódios embólicos; c) em infecções em que há dificuldade de erradicação do germe com antibióticos (fungos e *Pseudomonas aeruginosa*).

▼ PREVENÇÃO

- Higiene oral adequada
- PROFILAXIA DA ENDOCARDITE (*American Heart Association*, 2008).
- Procedimentos dentários com manipulação gengival e/ou da região peria-pical

ENDOCARDITE INFECCIOSA (CID 10: I33.0)

ENDOCARDITE BACTERIANA

José Gilson de Oliveira

- **Amoxicilina**, VO, 2 g, 1 hora antes.
- Pacientes alérgicos - **Cefalexina**, VO, 2 g, ou **azitromicina**, VO, 500 mg, 1 hora antes de procedimentos de risco.
- Pacientes impossibilitados de usar via oral - **Ampicilina**, IM ou EV, 2 g, 30 minutos antes.
- Prótese cardíaca valvar
- Endocardite prévia
- Cardiopatia congênita cianótica
- Material protético nos primeiros 6 meses
- Lesões residuais após cirurgia cardíaca
- Tx cardíaco com região valvar

DOSES PARA CRIANÇAS - **Amoxicilina** (50 mg/kg), **ampicilina** (50 mg/kg), **vancomicina** (12 mg/kg), **gentamicina** (1,5 mg/kg); **azitromicina** (15 mg/kg); **cefalexina** (50 mg/kg).

▼ EVOLUÇÃO E PROGNÓSTICO

- * Hemoculturas podem persistir positivas até 10 dias, mesmo com tratamento apropriado na endocardite estafilocócica.

- * Na endocardite estreptocócica, deve-se obter resposta clínica favorável 48-72 horas após instituição da antibioticoterapia e as hemoculturas devem se negativar.
- * O prognóstico depende do agente etiológico, da presença de próteses valvares e de complicações locais e/ou a distância.

▼ BIBLIOGRAFIA

- * Cabel, C.H., Jollis, J.G., Peterson, G.E., Corey, G.R., Anderson, D.J., Sexton, D.L. *et al.* Changing patients characteristics and the effect on mortality in endocarditis. *Arch. Intern. Med.*, 162:90-94, 2002.
- * Moreillon, P. e Que, Y.A. Infective endocarditis. *Lancet*, 363:139-149, 2004.
- * Mylonakis, E. e Calderwood, S.B. Infective endocarditis in adults. *N. Engl. J. Med.*, 345:1318-1330, 2001.
- * Nishimura, R.A., Canaballo, B.A., Faxon, D.P., Freed, M.D., Lytle, B.W., O'Gara, P.T., O'Rourke, R.A. e Shal, P.M. ACC/AHA 2008 Guideline update on valvular heart diseases. *J. Am. Coll. Cardiol.*, 52:676-685, 2008.

ENDOCARDITE NÃO INFECCIOSA (CID 10: M32.1)

ENDOCARDITE MARÂNTICA - ENDOCARDITE DE LIBMAN-SACKS

Celmo Celeno Porto

▶ A DOENÇA

Condição clínica caracterizada por depósitos de fibrina, plaquetas e hemácias sobre uma valva cardíaca, formando uma estrutura vegetante ou apenas espessamento do folheto valvar, na ausência de um agente infeccioso.

Uma característica histopatológica importante é a pobreza ou ausência de reação inflamatória sob as lesões vegetantes valvares.

A endocardite de Liebman-Sacks faz parte do espectro de comprometimento de vários órgãos em pacientes com lúpus eritematoso sistêmico e de pacientes com anticorpos antifosfolípidios.

▼ CAUSAS

- Etiologia desconhecida em muitos pacientes
- Lúpus eritematoso sistêmico
- Síndrome dos anticorpos antifosfolípidios
- Pode estar associada a neoplasia maligna (adenocarcinoma do pâncreas, dos pulmões e do trato gastrointestinal superior, linfomas)

▼ SINAIS E SINTOMAS

- Assintomática em muitos pacientes

▶ COMO CUIDAR DO PACIENTE

- Tratar a doença subjacente.
- Anticoagulantes nos casos de embolia.
- Substituição valvar nas lesões valvares graves.
- (Ver Caps. Insuficiência Mitral e Insuficiência Aórtica.)

▼ EVOLUÇÃO E PROGNÓSTICO

- Dependem da doença subjacente.
- Progressão lenta das lesões vegetantes com espessamento progressivo da valva.

▼ NOTAS PRÁTICAS

1. A endocardite infecciosa, embora rara, deve entrar no diagnóstico diferencial nos pacientes com lúpus eritematoso sistêmico e na síndrome dos anticorpos antifosfolípidios.

- Sopros cardíacos (mitral e/ou aórtico).
- Embolias (cérebro, rins, circulação mesentérica, coronárias).

▼ EXAMES COMPLEMENTARES

- Ecocardiograma – Rigidez valvar, vegetações, insuficiência valvar (as imagens ecocardiográficas são indistinguíveis das encontradas em pacientes com endocardite infecciosa e/ou lesões valvares reumáticas).
- Exames laboratoriais dependem das hipóteses diagnósticas (ver Caps. Lúpus Eritematoso Sistêmico e Síndrome dos Anticorpos Antifosfolípidios).

▼ DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

- Endocardite infecciosa
- Lesões valvares reumáticas

▼ COMPLICAÇÕES

Embolias.

▼ COMPROVAÇÃO DIAGNÓSTICA

- Dados clínicos + Ecocardiograma.
- (Exames laboratoriais para comprovar a causa subjacente.)

2. Em pacientes com neoplasias malignas, a endocardite pode estar associada a tromboflebite migratória, coagulação intravascular disseminada e anemia hemolítica.

▼ BIBLIOGRAFIA

- Mansur, A.J., Gutierrez, P.S. e Nobre, M.R.C. Endocardite não infecciosa. In: Porto, C.C. e Porto, A.L. *Doenças do Coração. Prevenção e Tratamento*, 2ª ed. Guanabara Koogan, 2005.
- Nesher, G. et al. Valvular dysfunction in antiphospholipid syndrome, prevalence, clinical features and treatment. *Sem. Arthritis Rheum.*, 27:27-35, 1997.
- Roldan, C.A. et al. An echocardiographic study of valvular heart disease associated with systemic lupus erythematosus. *N. Engl. J. Med.*, 335:1424-1430, 1996.

ENDOMETRIOSE (CID 10: N80)

Mário Approbato

► A DOENÇA

É uma condição clínica caracterizada pela presença de endométrio (glândula e/ou estroma) fora do útero ou internamente, dentro do miométrio (adenomiose). As células endometriais, ao atingirem o peritônio, são logo removidas por complexos mecanismos imunológicos envolvendo principalmente macrófagos. Por defeito na fagocitose, os macrófagos deixam de fagocitar as células endometriais, permitindo a implantação. Os locais mais frequentemente acometidos são ovários, fundo de saco posterior, ligamento largo e ligamento uterossacro. Pode ainda comprometer paredes do intestino e da bexiga, trompas, ureter, pleura, pericárdio e cicatriz de cirurgia. Responde à ação hormonal, provocando dor, principalmente no período menstrual. Ocorre em 7% das mulheres em idade reprodutiva.

▼ FATORES DE RISCO E CAUSAS

- Várias teorias tentam explicar a origem da endometriose.
- Metastática – Células saíam do seu sítio por via linfática ou venosa, atingindo qualquer órgão.
- Metaplásica – O endométrio nasceria de células embrionárias ou mesoteliais (genitoblastos) e se transformaria em endométrio por estímulo estrogênico.
- Canalicular – Células endometriais chegariam à pelve por via tubária (menstruação retrógrada).
- Fatores genéticos podem participar.
- Fluxo menstrual abundante e demorado pode ser fator de risco, pela possibilidade de refluxo peritoneal.

▼ SINAIS E SINTOMAS

Assintomática em torno de 20% dos casos. (São achados eventuais à laparoscopia ou laparotomia.)

► COMO CUIDAR DA PACIENTE

- Individualizar com base nos sintomas, idade, desejo de ter filhos e extensão da doença.
- TRATAMENTO CIRÚRGICO – Ablação dos implantes, retirada das aderências. Histerectomia, em casos selecionados

MEDICAMENTOS

- Danazol, VO, 200 a 800 mg/dia, divididos em 4 tomadas/dia, durante 6-8 meses.
- Gestrinona, VO, 2,5 mg, 2 vezes por semana, durante 6-8 meses.
- Acetato de medroxiprogesterona, IM, 150 mg de 3/3 meses durante 6-8 meses.
- Acetato de nafarelina. Pulverizar (0,160 mg/dose) as narinas 2 vezes por dia, durante 3-6 meses.

▼ EVOLUÇÃO E PROGNÓSTICO

- Depende do estágio da doença.
- Recidivas frequentes.

- Dismenorreia. Infertilidade
- Polaciúria. Disúria
- Enterorragia cíclica
- Dor cíclica na parede abdominal (endometriose de cicatrizes)
- Dor pélvica (endometriose nas raízes dos nervos sacrais)
- Massa pélvica
- Nódulos azulados visíveis na vulva, vagina, colo do útero ou cicatriz abdominal.

▼ EXAMES COMPLEMENTARES

- Ultrassonografia – Pós-menstrual para descartar corpo lúteo hemorrágico. Revela endometriomas (nodulação), aderências e endometriose do septo vaginal.
- CA-125 – Quando abaixo de 16 U/l, exclui endometriose. Acima de 50 é forte indicador.
- Laparoscopia – padrão ouro.
- Biópsia da lesão
- TC ou RM
- Sigmoidoscopia em casos selecionados

▼ COMPROVAÇÃO DIAGNÓSTICA

Dados clínicos + Laparoscopia + Biópsia + Exames de imagem.

▼ COMPLICAÇÕES

- Abdômen agudo (ruptura de endometriomas)
- Perfuração intestinal (enterorragia). Perfuração da bexiga (hematúria)
- Infertilidade
- Laparoscopias sucessivas para retirada de endometriomas podem induzir a menopausa precoce

▼ NOTAS PRÁTICAS

1. Frequentemente, o estágio da doença não se relaciona com os sintomas (pacientes com endometriose grave podem não apresentar sintomas, outras, com endometriose leve a moderada, apresentam dor intensa).
2. A endometriose mínima não costuma afetar a fertilidade.
3. Pacientes com endometriose no início da fase reprodutiva devem ser advertidas para planejar ter filhos mais cedo.
4. Para evitar perda precoce dos ovários, optar por tratamento conservador em pacientes assintomáticas.

▼ BIBLIOGRAFIA

- D'Hooghe, T.M. e Hill, J.A. Endometriose. In: Novak. *Tratado de Ginecologia*. Guanabara Koogan, 14ª ed. 2008.
- Lima, R.L., Girão, M.J.B.C., Freitas, V. e Baracat, E.C. Endometriose. In: *Ginecologia de Consultório*. EPM Editora de Projetos Médicos, 2003.

ENTRÓPIO PALPEBRAL (CID 10: H02.0)

Marcos P. Ávila
David Isaac

▶ A DOENÇA

Consiste na inversão (rotação interna) da margem da pálpebra em direção ao globo ocular.

▼ FORMAS CLÍNICAS

- Congênito (Primário: ocorre por desenvolvimento anômalo da aponeurose do músculo retrator inferior/Secundário: associado a epibléfaro, microftalmia)
- Involucional ou senil (acomete a pálpebra inferior e frequentemente associa-se a sintomas de irritação ocular)
- Cicatricial (p. ex., seqüela de tracoma, penfigoide ocular, Stevens-Johnson)
- Espástico (p. ex., blefaroespasma).

▶ COMO CUIDAR DO PACIENTE

TRATAMENTO

Medidas de suporte e conforto, como o uso de lubrificantes oculares.

- **Entrópio congênito primário** – Cirurgia com fixação tarsal da aponeurose dos retratores.
- **Entrópio congênito secundário** – Não é, em geral, necessário tratar o epibléfaro. Há resolução espontânea, na maior parte dos casos, com o crescimento da criança.
- **Entrópio involucional ou senil** – Tratamento cirúrgico (sutura de eversão, cirurgia de Jones ou Weis).
- **Entrópio cicatricial** – Cirurgia corretora com fratura tarsal e eversão palpebral. Pode ser necessário utilizar enxerto para reconstrução tarsal ou conjuntival.
- **Entrópio espástico agudo** – Toxina botulínica ou cirurgia em casos avançados.

▼ SINAIS E SINTOMAS

Os sintomas relacionados ao entrópio se dão principalmente pelo atrito dos cílios na superfície ocular.

- Fotofobia
- Dor
- Sensação de corpo estranho
- Lacrimejamento reflexo
- Embaçamento visual
- Ao exame, observa-se rotação interna da margem palpebral em direção ao globo ocular.

▼ COMPROVAÇÃO DIAGNÓSTICA

Exame clínico.

▼ EVOLUÇÃO E PROGNÓSTICO

- Bons resultados com tratamento adequado.
- Risco de ceratite e úlcera com perfuração e perda do globo ocular.

▼ NOTAS PRÁTICAS

1. Necessário distinguir entrópio (rotação interna da margem palpebral) de triquíase (direcionamento errôneo dos cílios) e distiquíase (fileira adicional de cílios).
2. **Ver Cap. Ectrópio Palpebral.**

▼ BIBLIOGRAFIA

- **Biccas, H.E.A. e Jorge, A.A.H.** *Oftalmologia*, 1ª ed. Tecmedd, 2007.
- **Kanski, J.J.** *Clinical Ophthalmology*, 5ª ed. Elsevier, 2003.

ENURESE (CID 10: F98.0)

ENURESE NOTURNA

María das Graças Nunes Brasil

► A DOENÇA

Emissão involuntária e inconsciente de urina em idade cronológica em que é esperado o controle vesical, sem evidência de lesão orgânica das estruturas responsáveis. O controle esfinteriano vesical diurno é atingido na maioria das crianças por volta de 3 anos e o controle noturno, em torno de 4,5 anos de idade. Os episódios enuréticos devem ocorrer no mínimo duas vezes na semana, por pelo menos 3 meses consecutivos em crianças acima de 5 anos de idade (DSM-IV-TR).

▼ FATORES DE RISCO

- História de enurese em um dos pais.
- Mais frequente em primogênitos.
- Infecções do trato urinário principalmente em meninas.

▼ CAUSAS

- Genética (maior prevalência em filhos de pais que foram enuréticos).
- Maturacional – A imaturidade não é apenas do controle nervoso do esfíncter vesical, mas pode acometer outros sistemas.
- Urológica – Comprometimento da urodinâmica em grande número de enuréticos.
- Psicossocial – Mais frequente em classes sociais mais baixas e em crianças com nível cognitivo rebaixado.

CLASSIFICAÇÃO: primária e secundária

- Enurese primária
 - A criança nunca conseguiu controle vesical completo
 - Na forma noturna, pode ocorrer em qualquer estágio do sono.

► COMO CUIDAR DO PACIENTE

- Se a capacidade vesical for normal, ajudar a criança a assumir a responsabilidade do problema com sugestões para mudanças em seus hábitos (diminuição de ingestão de líquidos e esvaziamento vesical antes de deitar).
- Se a capacidade vesical for pequena, o tratamento, embora não consensual, visa aumentar a capacidade vesical (ingesta de grandes quantidades de líquido com o maior adiamento possível de sua eliminação, uma vez ao dia, 5 a 6 vezes por semana; uso de alarme).

MEDICAMENTOS

- Imipramina, VO, 1 a 2 mg/kg/dia após o jantar, durante 2 a 3 meses. Retirada gradativa em cerca de 3 a 4 meses (alto índice de recidiva após suspensão da droga).
- Desmopressina, VO, 0,2 mg, à noite.

• Enurese secundária

- Perda do controle vesical após sua aquisição completa por algum tempo (3 a 6 meses).
- Etiologia orgânica deve ser investigada meteticulosamente.
- Em geral a enurese é diurna e noturna.

▼ SINAIS E SINTOMAS

- Aumento da frequência de micções durante o dia.
- Algumas crianças desenvolvem retraimento e timidez e outras exibem comportamento agressivo.
- Fatores psicossociais, como discórdia familiar, traumas psicológicos, podem atuar como precipitantes de eventos enuréticos.
- Exame físico deve ser o mais completo possível, principalmente na enurese secundária.

▼ DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

- Diabetes
- Diabetes insípido
- Defeitos tubulares renais
- Doenças neurológicas (epilepsias, disfunções medulares etc.)

▼ EXAMES COMPLEMENTARES

- Exame simples de urina
- Cultura de urina – Investigação de infecção urinária.
- Outros exames dependem da hipótese diagnóstica nos casos de enurese secundária.

▼ COMPROVAÇÃO DIAGNÓSTICA

- Enurese primária – Dados clínicos.
- Enurese secundária – Depende da causa.

▼ EVOLUÇÃO E PROGNÓSTICO

- Distúrbio autolimitado
- Aos 4,5 anos, apenas 12% das crianças ainda não adquiriram controle completo da micção. Essas crianças adquirem controle completo numa taxa de 15% ao ano. Na puberdade apenas 2 a 3% ainda não terão conseguido controle da micção.

▼ BIBLIOGRAFIA

- Bhuwan, P.G. Disorders of micturition and defecation In: Swaiman, K.F. (ed.). *Pediatric Neurology: Principles and Practice*. Mosby Year Book, 1994.
- Goodman, R. e Scott, S. *Psiquiatria Infantil*. Roca, 2004.
- Xavier, C.C. e Barbosa, V.Q. Distúrbios do sono In: Fonseca L.F., Planeti G. e Xavier, C.C., *Compêndio de Neurologia Infantil*, Medsi, 2002.

ENXAQUECA (CID 10: G43)

HEMICRANIA

Vanessa Maia da Costa
Sebastião Eurico de Melo-Souza

▶ A DOENÇA

Cefaleia primária caracterizada por crises de dor unilateral (hemicraniana) episódica, de moderada a intensa, com duração de 4 a 72 horas, de caráter pulsátil, acompanhada de fotofobia, fonofobia, náuseas e/ou vômitos e que piora aos esforços físicos.

Prevalência em torno de 15% na população geral, predominando em mulheres (3:1).

CLASSIFICAÇÃO DA ENXAQUECA (Classificação Internacional das Cefaleias e Algias Craniofaciais, 2ª ed. 2004).

- Enxaqueca sem aura
- Enxaqueca com aura
 - Enxaqueca com aura típica com cefaleia tipo enxaqueca
 - Enxaqueca com aura típica com cefaleia atípica
 - Aura típica sem cefaleia
 - Enxaqueca hemiplérgica familiar
 - Enxaqueca basilar
- Síndromes periódicas da infância que são comumente precursoras de enxaqueca
 - Vômitos cíclicos
 - Enxaqueca abdominal
 - Vertigem paroxística da infância
- Enxaqueca retiniana
- Provável enxaqueca
 - Provável enxaqueca sem aura
 - Provável enxaqueca com aura
 - Provável enxaqueca crônica

▼ CAUSAS E FATORES DESENCADEANTES

- Multifatorial, com componente genético.
- Modificações hormonais
- Alimentos (chocolate, derivados do leite, frutas cítricas), bebidas alcoólicas.
- Estresse, emoção, luz excessiva
- Alterações do sono.

▼ SINAIS E SINTOMAS

- História familiar presente em mais de 70% dos pacientes.
- Início das crises na adolescência ou na idade adulta.
- Crise típica – 1ª fase (pródromos). Sintomas inespecíficos (irritabilidade, bocejos) que antecedem a dor em 24 horas.

- 2ª fase (aura) – Representada por sintomas neurológicos focais que antecedem a cefaleia em aproximadamente 30 minutos; corresponde à diminuição do fluxo sanguíneo cerebral iniciada nas regiões posteriores com propagação anterior (presente em apenas 18% dos pacientes).

- O tipo de aura mais comum é a visual; outros tipos: alterações sensitivas, motoras e da fala.

- A existência de aura caracteriza dois tipos de enxaqueca: enxaqueca com aura (ECA) e enxaqueca sem aura (ESA).

- 3ª fase – Cefaleia por ativação do sistema trigeminovascular, com liberação de peptídeos inflamatórios na microvasculatura cortical e parede dos vasos durais.

- 4ª fase – Recuperação com desaparecimento da dor.

▼ DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

- Aura – Crise epiléptica parcial simples, ataque isquêmico transitório.
- Cefaleia de outras causas (**ver Cap. Cefaleia**)

▼ EXAMES COMPLEMENTARES

- Dependem das hipóteses diagnósticas.
- VHS (suspeita de arterite temporal).
- TC e/ou RM para excluir outras causas de cefaleia.
- Angiorressonância dos vasos cerebrais (suspeita de hemorragia subaracnóideia por ruptura de aneurisma cerebral).
- Indicações de exames de imagem – Localização unilateral e fixa da dor; aura atípica ou prolongada, anormalidades no exame neurológico.
- Exame do líquor em casos selecionados (presença de febre e rigidez).

▼ COMPROVAÇÃO DIAGNÓSTICA

- Dados clínicos
- (Exames complementares apenas excluem causas de cefaleia secundária.)

▼ COMPLICAÇÕES

- Status enxaquecoso
- Infarto enxaquecoso
- Aura persistente sem infarto
- Enxaqueca crônica
- Convulsão desencadeada por enxaqueca

ENXAQUECA (CID 10: G43)

HEMICRANIA

Vanessa Maia da Costa
Sebastião Eurico de Melo-Souza

► COMO CUIDAR DO PACIENTE

O paciente deve permanecer em ambiente tranquilo, com pouca luz e silencioso.

MEDICAMENTOS

- Tratamento abortivo das crises sem vômitos – Acetaminofeno, VO, 750 a 1.000 mg; ou dipirona, VO, 500 a 1.000 mg; ou ácido acetilsalicílico, VO, 500 a 1.000 mg; ou diclofenaco potássico, VO, 50 a 100 mg ou 75 mg, IM; ou naproxeno, VO, 550 a 1.100 mg; ou sumatriptano, VO, 50 a 100 mg ou 6 mg SC; ou naratriptano, VO, 2,5 mg; ou rizatriptano VO, 10 mg; ou loxoprofano, 60 a 120 mg; ou zolmitriptano, VO, 2,5 mg. Administrar 2 drágeas de qualquer associação de isometepteno ou tartarato de ergotamina, ou mesilato de di-hidroergotamina com cafeína e analgésicos.
- Tratamento abortivo das crises com vômitos iniciais – Metoclopramida ou domperidona, IM, 10 mg + diclofenaco potássico, IM, 75 mg; ou cetoprofeno, 100 mg + soro fisiológico, 125 ml.
- Tratamento profilático (indicado quando as crises são frequentes e/ou falhar o tratamento abortivo) – Propranolol, VO, 10 a 40 mg, 12/12 h; ou atenolol, VO, 25 a 100 mg, 24/24 h; ou amitriptilina, VO, 12,5 a 75 mg/dia; ou ácido valproico, VO, 250 a 500 mg/dia, 12/12 h; ou flunarizina, VO, 5 a 10 mg/dia; ou metisergida, VO, 4 a 8 mg/dia; ou pizotifeno, VO, 1 a 2 mg/dia.

▼ EVOLUÇÃO E PROGNÓSTICO

- A maioria das crises cede em 72 horas.
- Redução das crises com a idade.

- Prevenção das crises com tratamento adequado na maioria dos pacientes.

▼ NOTAS PRÁTICAS

1. Ensinar o paciente a reconhecer a crise de enxaqueca para fazer tratamento abortivo o mais precocemente possível (levar consigo o medicamento e usá-lo à mais leve suspeita de que vai ocorrer uma crise).
2. A metisergida não deve ser usada continuamente por períodos maiores que 3 meses (risco de fibrose retroperitoneal, pulmonar, pleural e valvar).
3. Orientar o paciente quanto ao risco de abuso de medicação sintomática, a fim de evitar que a enxaqueca se transforme em cefaleia crônica.

▼ BIBLIOGRAFIA

- *International Classification of Headache Disorders. Cephalalgia*, 2nd ed. volume 24, Suppl 1, 2004.
- *Olesen, J. The Headaches*, 2nd ed. Lippincott, Williams and Wilkins, 2000.
- *Silberstein, S.D. Wolf's Headache and Others Head Pain*, 7th ed. Oxford University Press, 2001.
- *Zukerman, E. Enxaqueca*. In: Melo-Souza, S.E. *Tratamento das Doenças Neurológicas*. 2^a ed. Guanabara Koogan, 2008.

EPIDIDIMITE (CID 10: N45)

ORQUIEPIDIDIMITE

Gilvan Neiva Fonseca
Fernando Mello Fróes da Fonseca

► A DOENÇA

Afeção inflamatória do epidídimo, com sinais flogísticos na bolsa escrotal e possibilidade de comprometimento do testículo adjacente.

Os principais achados histopatológicos são congestão intersticial, edema, formação de microabscessos, infiltrado de mononucleares, microtrombos.

Mais frequente em jovens sexualmente ativos, ou acima de 35 anos quando há infecção urinária.

▼ CAUSAS

- Fase pré-puberal
 - Anomalias congênitas (refluxo vesicoureteral, ureter ectópico).
 - Bactérias e vírus
- Homens com menos de 35 anos de idade
 - Complicação de uretrite gonocócica ou por *Chlamydia trachomatis*. (Ver Caps. **Blenorragia e Infecção por Clamídia**.)
- Homens com mais de 35 anos de idade
 - Bactérias Gram-negativas, estafilococos.
 - Quase sempre associada a obstrução das vias urinárias.
 - Refluxo urinário estéril após prostatectomia transuretral ou outras manipulações endourológicas.
 - Tuberculose genitourinária

▼ FATORES DE RISCO

- Infecção das vias urinárias (uretrite, prostatite).
- Cateter vesical de demora
- Manipulação endourológica (cistoscopia, cirurgia, cateterismo).
- Estenose uretral

► COMO CUIDAR DO PACIENTE

- Alívio da dor (ver Cap. **Dor**).
- Repouso no leito
- Elevação do escroto (suspensório escrotal).
- Infiltração de anestésico no cordão espermático (lidocaína 1% ou bupivacaína 0,5%) em casos especiais.

MEDICAMENTOS

AINEs

Pacientes com menos de 35 anos de idade infectados com clamídia. Azitromicina, VO, 1 g, dose única; ou doxicilina, VO, 100 mg, 12/12 h, durante 10 dias; ou tetraciclina, VO, 500 mg, 6/6 h, durante 10 dias; ou trimetoprima-sulfametoxazol, VO, 12/12 h, durante 14 dias; ou ciprofloxacino, VO, 500 mg, 12/12 h, durante 10 dias; ou norfloxacino, VO, 400 mg, 12/12 h, durante 10 dias.

Pacientes com sepse. Ceftriaxona, EV ou IM, 1-2 g, 8/8 h; ou gentamicina, EV ou IM, 1 mg/kg, 8/8 h; ou ciprofloxacino, VO ou EV, 500 mg, 12/12 h.

▼ SINAIS E SINTOMAS

- Dor escrotal, de início súbito ou gradativo, que pode irradiar-se para a região inguinal.
- Sintomas de infecção das vias urinárias (disúria, polaciúria, urina turva ou hematúria).
- Corrimento uretral
- A princípio, apenas o epidídimo de localização posterior torna-se hipersensível e infiltrado; a seguir, todo o hemiescrotro apresenta-se edemaciado; o testículo fica indistinguível do epidídimo, a parede escrotal torna-se espessa, infiltrada, hiperêmica e dolorosa, podendo ocorrer hidrocele.
- Febre e calafrios nos casos graves.
- Pode haver formação de abscessos.
- Melhora do quadro doloroso com elevação do testículo (sinal de Prehn).

▼ DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

- Torção de testículo. Torção de apêndices testiculares
- Orquite por mixovírus (caxumba)
- Tumor testicular. Traumatismo testicular
- Cisto de epidídimo

▼ EXAMES COMPLEMENTARES

- Hemograma – Leucocitose.
- Exame de urina – Piúria.
- Ultrassonografia da bolsa testicular com Doppler e/ou cintilografia – Para diferenciar da torção testicular.
- Cintilografia – Para diferenciar da torção testicular.
- Pesquisa de DNA de Clamídia na secreção uretral.

▼ COMPLICAÇÕES

- Gangrena de Fournier (infecção necrosante).
- Fibrose retrátil. Atrofia testicular. Hidrocele

▼ EVOLUÇÃO E PROGNÓSTICO

- Podem ser necessárias várias semanas para a resolução completa da induração.
- Se houver comprometimento bilateral, pode ocorrer infertilidade definitiva (25 a 45% dos casos).

▼ BIBLIOGRAFIA

- Costa, M.M. Orquitepididimites. In: *Guia Prático de Urologia – SBCU*. BG Editora, 1999.
- Hering, F.L.O. Uretrites, orquitepididimites e prostatites. In: Sroog, M. e Hering, F.L.O. *Urologia – Diagnóstico e Tratamento*. Roca, 1998.
- McRae, S.N., Shortliffe, L.M.D. Bacterial infections of genitourinary tract. In: Tanaco, E.A. e McNinch, J.W. *Smith's General Urology*, 17th ed. McGraw-Hill, 2008.

EPIGLOTITE (CID 10: J05.1)

SUPRAGLOTITE

Paulo Humberto Siqueira

► A DOENÇA

Inflamação aguda das estruturas supraglóticas, atingindo principalmente a epiglote e tecidos adjacentes, que pode levar à obstrução respiratória.

Mais comum em crianças de 3 a 7 anos, embora qualquer grupo etário possa ser afetado.

▼ CAUSAS

- *Haemophilus influenzae* tipo B em crianças.
- *Haemophilus influenzae*, *Haemophilus parainfluenzae* e *Streptococcus* do grupo A em adultos.

▼ SINAIS E SINTOMAS

- Início súbito
- Dor de garganta
- Rouquidão
- Febre elevada
- Disfagia
- Salivação
- Angústia respiratória
- Voz e choro abafados
- Tosse
- Estridor
- Cianose (quando há obstrução total das vias respiratórias superiores).
- Adenopatia cervical

▼ DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

- Difteria (crupe)
- Laringotraqueobronquite virótica
- Aspiração de corpo estranho
- Traqueíte bacteriana
- Abscesso peritonsilar
- Abscesso retrofaringeo
- Sepsis

▼ EXAMES COMPLEMENTARES

- Rx da região cervical

► COMO CUIDAR DO PACIENTE

- O paciente deve ser hospitalizado imediatamente.
- Oxigenoterapia nos casos graves.
- Entubação nasotraqueal nos casos graves.
- Traqueostomia pode ser necessária.

MEDICAMENTOS

- Ampicilina, EV, 200 mg/kg/dia; ou cefalosporina, VO, 40 mg/kg/dia; corticoide, EV, em casos selecionados.

► DIFERENCIAÇÃO ENTRE EPIGLOTITE E CRUPE

Epiglote	Crupe (Faringolaringite Diftérica)
Início agudo e fulminante	Início agudo
Tosse "de cachorro" não é comum	Tosse "de cachorro" é característica
Epiglote edemaciada e vermelho-cereja	Epiglote eritematosa
Rx da região cervical mostra uma epiglote aumentada e distensão da hipofaringe	Rx da região cervical mostra estreitamento subepiglótico e epiglote de tamanho normal

- Hemocultura (positiva em mais de 90% dos pacientes).
- Videoesoscopia

▼ COMPROVAÇÃO DIAGNÓSTICA

Dados clínicos + Visualização controlada da epiglote durante entubação em sala cirúrgica. Visualização da epiglote com abaixador de língua está contraindicada, em virtude do risco de obstrução completa das vias respiratórias.

▼ PREVENÇÃO

Vacina contra *H. influenzae*.

▼ COMPLICAÇÕES

- Pneumonia
- Meningite
- Artrite séptica
- Celulite
- Choque séptico
- Pneumotórax
- Morte por asfixia

▼ BIBLIOGRAFIA

- Hungria, H. *Otorrinolaringologia*, 8ª ed. Guanabara Koogan, 2000.
- Lopes Filho, O. e Campos, A.H. de. *Tratado de Otorrinolaringologia*. Roca, 1994.

▶ A DOENÇA

Grupo de condições neurológicas decorrentes de alteração da excitabilidade celular.

As manifestações clínicas são representadas por crises epiléticas (ictus) e alterações cognitivas e comportamentais que ocorrem entre as crises (interictais).

As epilepsias iniciam-se com mais frequência nos extremos da vida (crianças e idosos).

Uma crise convulsiva isolada, por si só, não representa evidência de doença neurológica. Pode representar apenas uma resposta do sistema nervoso central a agressores que interferem no equilíbrio excitatório/inibitório do córtex cerebral. Pode ocorrer por privação excessiva de sono, uso ou abstinência de álcool e drogas, estresse físico excessivo, distúrbio metabólico transitório, não havendo recorrência após correção da condição precipitante. (Ver Cap. Convulsões)

▼ CLASSIFICAÇÃO DAS EPILEPSIAS E SÍNDROMES EPILEPTICAS (International League Against Epilepsy, 1989)

▼ EPILEPSIAS E SÍNDROMES PARCIAIS

• IDIOPÁTICAS

- Epilepsia benigna da infância com pontas centrotemporais.
- Epilepsia da infância com paroxismos occipitais.
- Epilepsia primária da leitura.

• SINTOMÁTICAS

- Epilepsia crônica progressiva da infância com crises parciais contínuas.

• CRIPTOGÊNICAS/SINTOMÁTICAS

- Epilepsias do lobo temporal
- Epilepsias do lobo frontal
- Epilepsias do lobo parietal
- Epilepsias do lobo occipital
- Epilepsias multilobares

▼ EPILEPSIAS E SÍNDROMES GENERALIZADAS

• IDIOPÁTICAS

- Convulsão neonatal benigna familiar.
- Convulsão neonatal benigna
- Epilepsia mioclônica benigna da infância.
- Epilepsia de ausência infantil
- Epilepsia de ausência juvenil
- Epilepsia mioclônica juvenil
- Epilepsia com crises tônico-clônicas generalizadas ao despertar.
- Outras epilepsias generalizadas

• CRIPTOGÊNICAS/SINTOMÁTICAS

- Síndrome de West (espasmos infantis).
- Síndrome de Lennox-Gastaut
- Epilepsia com crises mioclônico-astáticas.
- Epilepsia com ausências mioclônicas

• SINTOMÁTICAS (etiologia não específica)

- Encefalopatia mioclônica precoce

- Encefalopatia epilética precoce com surtosupressão.
- Síndromes específicas

▼ EPILEPSIAS INDETERMINADAS

• Com crises parciais ou generalizadas

- Crises neonatais
- Epilepsia mioclônica grave da infância.
- Epilepsia com POL contínua durante sono NREM.
- Afasia epilética adquirida (síndrome de Landau-Kleffner).

• Com crises situacionalmente precipitadas

- Convulsões febris
- Crises isoladas ou estado de mal epilético isolado.
- Crises precipitadas por quadros metabólicos ou tóxicos.
- (Álcool, drogas, eclâmpsia, hiperglicemia não cetótica)

▼ TIPOS DE EPILEPSIA (Diagnóstico e Tratamento)

EPILEPSIAS PARCIAIS IDIOPÁTICAS (incidência máxima dos 3 aos 9 anos). Crises predominantemente lateralizadas com comprometimento da musculatura orofacial; crises generalizadas associadas a fenômenos visuais; crises parciais complexas com comportamentos automáticos pouco exuberantes.

- Exame neurológico normal.
- EEG - Apresenta achados característicos.
- Exames de imagem - Normais.
- Controle terapêutico com medicamentos é a regra.
- Em casos selecionados, pode-se optar por seguimento sem medicamento.
- Evolução benigna do ponto de vista da cognição, desenvolvimento e controle de crises, com remissão espontânea no início da adolescência.

MEDICAMENTOS

- ▶ Clobazam, valproato de sódio, sultiamo. (ver adiante doses e indicações)

EPILEPSIAS PARCIAIS SINTOMÁTICAS - Causas: tumores, cavernomas, lesões pós-traumáticas, displasias corticais, esclerose mesial temporal.

- Índice significativo de falta de controle das crises, com medicamentos e mesmo após tratamento cirúrgico.

MEDICAMENTOS

- Carbamazepina, oxcarbazepina, difenil-hidantoína, valproato.
- ▶ Associações de dois medicamentos (combinação entre os anteriores e associação de cada um deles com clobazam ou topiramato). (ver adiante doses e indicações)

EPILEPSIAS GENERALIZADAS IDIOPÁTICAS - Principal característica é a ocorrência de crises generalizadas, convulsivas ou não (como as crises de ausência), com ou sem fenômenos mioclônicos, em um contexto de desenvolvimento cognitivo normal ou raramente limítrofe.

- Exame neurológico normal.
- Início, em sua grande maioria, na infância e idade pré-escolar.
- É possível ocorrerem crises mistas (crises mioclônicas, ausência e tônico-clônicas), em um mesmo paciente, embora, na maioria dos pacientes, o padrão característico seja representado por crises monomorfas.
- EEG – Fundamental para a caracterização da síndrome (paroxismos de ponta-onda lenta e poliponta-onda lenta contra um fundo de atividade de base normal).
- Exames de imagem – Normais.

MEDICAMENTOS

- Valproato (primeira escolha), fenobarbital, lamotrigina.
- Associações de dois entre os três medicamentos. (ver adiante doses e indicações)

EPILEPSIAS GENERALIZADAS CRIPTOGÊNICAS/SINTOMÁTICAS – Nesse grupo incluem-se os quadros epiléticos mais graves. Há risco de perturbação do desenvolvimento cognitivo, que se interrompe no início das crises.

- Síndromes de Ohtahara, de West, de Lennox-Gastaut e mioclônicas da infância. Podem ser vistas como mecanismos disfuncionais semelhantes, incidindo em diferentes momentos do desenvolvimento da sinaptogênese cerebral.
- EEG é fundamental na definição da crise (Quadro 1).

► **QUADRO 1 EEG NAS SÍNDROMES OHTAHARA, WEST, LENNOX-GASTAUT E MIOCLÔNICA DA INFÂNCIA**

Síndrome	EEG em vigília	EEG em sono
Ohtahara	Surtossupressão	Surtossupressão
West	Hipsoarritmia	Hipsoarritmia modificada
Lennox-Gastaut	Complexos POL 2 Hz	Comp. PPOL – ritmo recrutante
Mioclônicas da infância	Complexos PPOL	Comp. PPOL centrais

- Exames de imagem – Anormalidades em quaisquer das fases do desenvolvimento cortical são frequentes; alterações morfológicas que acompanham síndromes genéticas e distúrbios do metabolismo neuronal são mais comuns nesse grupo.
- Investigação de erros metabólicos e defeitos genéticos (deleções cromossômicas).

MEDICAMENTOS

- Valproato, vigabatrina, lamotrigina, felbamato.
- ACTH como anticonvulsivante está incluído nesse grupo. (ver adiante doses e indicações)

EPILEPSIA GENERALIZADA COM CRISES FEBRIS PLUS – Distúrbio autossômico dominante com alta penetrância (aproximadamente 80%). Alguns subtipos fenotípicos com pacientes apresentando crises febris até idades mais tardias que o esperado, associando-se a crises tônico-clônicas generalizadas ou crises de ausência, mioclônicas ou atônicas.

▼ EPILEPSIAS CATASTRÓFICAS DA INFÂNCIA

- Caracterizadas por agressão multidimensional tão grave que a maioria dos pacientes sofre danos irreversíveis (cognitivos, comportamentais e motores).
- Formas clínicas:
 - Epilepsia com EOL contínua durante sono NREM.
 - Síndrome de Landau-Kleffner
 - Síndrome de Lennox-Gastaut
 - Epilepsia mioclônico-estática
- Crianças que apresentam crises parciais ou generalizadas isoladas, seguidas de deterioração cognitiva importante, podem apresentar alterações contínuas da excitabilidade durante sono lento, cuja etiologia permanece desconhecida.
- Evolução pode ser para resolução espontânea, geralmente após anos, sendo a medicação pouco efetiva, tanto no controle das crises quanto na melhora cognitiva.
- Síndrome de Landau-Kleffner – Crianças que, após desenvolvimento normal, apresentam quadro de afasia progressiva, chegando a agnosia verbal auditiva, distúrbio comportamental grave, de perfil psicótico, além de crises. A deterioração da linguagem e do comportamento parece associada a atividade anormal do EEG nas regiões posteriores (parieto-occipitais e temporais posteriores).
- Síndrome de Lennox-Gastaut – A forma mais comum é a crise de queda, geralmente atônico-mioclônica.

MEDICAMENTOS

- Felbamato (medicamento de primeira escolha).
- Valproato, Prednisona, ACTH. (ver adiante doses e indicações)

▼ COMPROVAÇÃO DIAGNÓSTICA

- Os aspectos clínicos são mais importantes, na maioria das vezes, do que os exames complementares.
- Tipo de crise (classificação fenomenológica).
- Exame neurológico e neuropsicológico
- Estudo genético
- Genética molecular
- Evolução da doença
- Estudo fisiológico (EEG, PET, SPECT).
- Estudo anatômico (TC, RM).
- Resposta ao tratamento

▼ EXAMES COMPLEMENTARES

- Eletroencefalografia

Sensibilidade do EEG para achados epileptiformes – Um EEG de rotina, realizado com o paciente em vigília, detecta paroxismos epileptiformes interictais em apenas 50% dos

pacientes com epilepsia. A sensibilidade pode atingir 80% com a repetição do exame de vigília, ou com exame durante vigília e sono. Somente 30% dos pacientes apresentam alterações eletroencefalográficas entre as crises, enquanto 15% não apresentam atividade epileptiforme interictal, mesmo com EEG repetidos.

Padrões eletroencefalográficos de relativa gravidade – Assincronia e assimetria inter-hemisférica da atividade de base, presença de atividade delta polimorfa contínua, regional ou difusa, presença de surtosupressão, de atividade paroxística periódica ou semiperiódica.

Padrões eletroencefalográficos de relativa benignidade – Atividade de base com padrões rítmicos normais de distribuição simétrica, com reatividade normal aos estímulos. Atividades paroxísticas focais nas regiões perirrolândicas ou occipitais, com padrões característicos, atividade generalizada com ritmicidade rápida, principalmente com predomínio posterior, também são associadas a evolução mais benigna de síndromes idiopáticas.

• **TcRM** – A RM tem sensibilidade superior à TC no diagnóstico das epilepsias. Nos pacientes com epilepsias refratárias ao tratamento clínico, a realização de RM é indispensável.

MEDICAMENTOS

- **Fenobarbital**, VO, adultos: 50 a 200 mg/dia; crianças: 3 a 5 mg/kg/dia.
Indicações:
 - Droga de primeira escolha em crises neonatais.
 - Estado de mal refratário a DFH e benzodiazepínicos.
 - Crises parciais, generalizadas TCG e mioclônicas.
- **Valproato de sódio ou ácido valproico**.
- **Difenil-hidantoína (DFH) ou fenitoína e carbamazepina (CBZ)**
 - Doses: DFH, VO, adultos 200-400 mg/dia; crianças 5 mg/kg/dia; CBZ, adultos 400-1.800 mg/dia; crianças: 10-30 mg/kg/dia.
- Indicações:
 - Crises parciais e generalizadas (DFH).
 - Crises parciais, parciais complexas e generalizadas (CBZ).
- Estado de mal epiléptico**
 - DFH injetável 50 mg/ml diluída em propilenoglicol.
 - 15-20 mg/kg em bolo ou diluída em soro fisiológico.
 - Velocidade máxima de injeção – 50 mg/min.
- **Topiramato (TPM)** – Doses: 25 mg em doses crescentes com intervalo semanal. Adultos: a partir de 200 mg/dia (doses até 600-800 mg/dia). Crianças: a partir de 100 mg/dia.

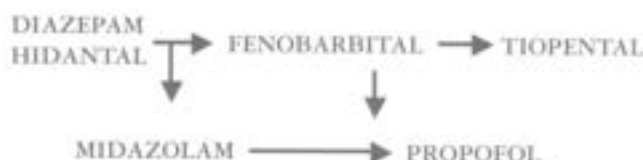
Indicação:

- Crises parciais e secundariamente generalizadas.
- **Vigabatrina (VGB)** – Doses: adultos: a partir de 2.000 mg/dia (até 4.000 mg/dia); crianças: a partir de 1.000 mg/dia.
Indicações:
 - Crises parciais e secundariamente generalizadas.
 - Espasmos infantis e SLG.
- **Felbamato** – Doses: adultos: 900 a 3.600 mg/dia; crianças: 600 a 1.200 mg/dia.
Indicações:
 - Crises parciais e secundariamente generalizadas.
 - Síndrome de Lennox-Gastaut.
- **Lamotrigina (LTG)** – Doses: adultos: 200-400 mg/dia; crianças: 100-200 mg/dia.
Indicações:
 - Crises parciais e secundariamente generalizadas.
 - Crises de ausência, crises mioclônicas e atônicas.

▼ ESTADO DE MAL EPILEPTICO (EME)

Existem tantos tipos de estado de mal epiléptico (EME) quantas são as formas de crises isoladas. Para definição de EME não é necessário um tempo determinado, mas sim a ocorrência de crises repetitivas (duas são suficientes) sem que haja recuperação das funções alteradas pela crise, no intervalo entre elas.

TRATAMENTO DO ESTADO DE MAL EPILEPTICO



▼ BIBLIOGRAFIA

- **Melo-Souza, S.E.** *Tratamento das Doenças Neurológicas*, 2ª ed. Guanabara Koogan, 2005.
- **Ragazzo, P.C.** Espasmo infantil (síndrome de West). In: Melo-Souza, S.E. *Tratamento das Doenças Neurológicas*, 2ª ed. Guanabara Koogan, 2005.
- **Ragazzo, P.C.** Pequeno mal. In: Melo-Souza, S.E. *Tratamento das Doenças Neurológicas*, 2ª ed. Guanabara Koogan, 2005.
- **Ragazzo, P.C.** Síndrome de Lennox-Gastaut. In: Melo-Souza, S.E. *Tratamento das Doenças Neurológicas*, 2ª ed. Guanabara Koogan, 2005.
- **Tolentino, M.A.** Epilepsia e gravidez. In: Melo-Souza, S.E. *Tratamento das Doenças Neurológicas*, 2ª ed. Guanabara Koogan, 2005.

EPISTAXE (CID 10: R04.0)

SANGRAMENTO NASAL - HEMORRÁGIA NASAL

Paulo Humberto Siqueira

► A DOENÇA

Hemorragia que provém das fossas nasais, exteriorizada pela narina ou pela nasofaringe.

- Sangramento anterior – O sangramento origina-se na porção anterior da cavidade nasal, geralmente na área de Kiesselbach, logo acima da extremidade posterior do vestíbulo nasal, ou na extremidade anterior do corneto inferior.
- Sangramento posterior – Origina-se na parte posterior da cavidade nasal ou da nasofaringe, geralmente na metade posterior do corneto médio ou do teto da cavidade nasal.
Mais frequente em duas faixas etárias: abaixo de 10 e acima de 50 anos de idade.

▼ CAUSAS

- De causa desconhecida na maioria dos pacientes.
- Traumatismo/contusão da mucosa nasal – Limpar o nariz com o dedo, baixa umidade, introdução de corpo estranho nas fossas nasais.
- Infecção das vias respiratórias superiores (rinite, sinusite).
- Infecções sistêmicas (escarlatina, malária, febre tifoide).
- Febre reumática
- Anormalidades vasculares
- Neoplasia nasal
- Hipertensão arterial
- Medicamentos – Anticoagulantes
- Discrasias sanguíneas
- Leucemia
- Perfuração do septo – Leishmaniose, uso de cocaína.
- Desvio de septo
- Sangramento proveniente de seio paranasal (fratura, tumor).
- Endometriose (endométrio ectópico nas fossas nasais).

► COMO CUIDAR DO PACIENTE

Pode ser necessário internação hospitalar nos casos de hemorragia grave e de pacientes idosos com sangramento posterior para uso de balão ou tamponamento.

- Sangramento anterior – 1) Pressionar firmemente a narina durante 5 a 10 minutos; 2) colocar uma compressa na cavidade nasal embebida com vasoconstritor (**cloridrato de oximetazolina** ou **fenilefrina**) e anestésico local (**xilocaína** a 1%), exercendo pressão direta da asa do nariz contra o septo durante 5 a 10 minutos. Remover a compressa e observar o vaso; 3) se necessário, cauterizar com **nitrato de prata** a 50%.
- Sangramento posterior – No tamponamento da parte posterior da cavidade nasal, a coana é obstruída com um rolo de gaze, enrolada e dobrada, medindo 10 cm, que é amarrado com 2 fios de seda grossos. A extremidade de um dos fios é amarrada a um cateter, que será introduzido através da cavidade nasal e retirado pela boca. O tampão é tracionado pela boca e fixado na nasofaringe, atrás do palato mole. A seguir, faz-se o tamponamento anterior com gaze ou algodão. O tamponamento é mantido por 2 a 4 dias. A

▼ SINAIS E SINTOMAS

- Sangramento pela narina ou rinofaringe.
- Sangramento posterior pode ser assintomático ou manifestar-se na forma de hemoptise, náuseas, hematêmese ou melena.
- Para definir o local do sangramento, utilizam-se lâmpada frontal e espéculo nasal e aspiração – Limpa-se a cavidade nasal, remove-se o coágulo com pinça e solicita-se ao paciente assoar o nariz.
- Extravasamento difuso ou localização de múltiplos sítios sugere causa sistêmica.
- Localização do local do sangramento pode ser difícil quando o sangramento é bilateral.

▼ DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

Nos casos de sangramento posterior (necessário diferenciar de hemoptise e hematêmese). (Ver Caps. Hemoptise e Hemorragia Digestiva Alta.)

▼ EXAMES COMPLEMENTARES

Necessários apenas em casos selecionados.

- Hemograma, Coagulograma
- Rx dos seios paranasais
- Videoendoscopia nasal com fibra óptica.

▼ COMPLICAÇÕES

- Sinusite
- Hematoma ou abscesso septal, em consequência de traumatismo durante aplicação do tampão.
- Perfuração do septo, em consequência de cauterização.
- Necrose da mucosa por pressão do tampão ou altas pressões do balão.

aplicação de tampão posterior vem sendo substituída por sistema de balão.

- Sangramento refratário (raros casos, principalmente em idosos) – Pode exigir ligadura cirúrgica da artéria maxilar interna, esfenopalatina, etmoidal anterior ou posterior.

▼ EVOLUÇÃO E PROGNÓSTICO

- Controle do sangramento com tratamento adequado.
- Recidivas podem ocorrer.

▼ NOTAS PRÁTICAS

1. Sempre medir a pressão arterial do paciente, porque a hipertensão é uma causa frequente de epistaxe em adulto.
2. A epistaxe, em pacientes com hepatopatia, coagulopatia, anormalidade vascular e discrasia sanguínea, exige investigação clínica detalhada.
3. Epistaxe unilateral sugere causa mecânica ou anormalidade estrutural local e epistaxe bilateral ou posterior sugere etiologia clínica (hipertensão arterial grave, transtorno hemorrágico ou de coagulação).

EPISTAXE (CID 10: R04.0)

SANGRAMENTO NASAL - HEMORRAGIA NASAL

Paulo Humberto Siqueira

4. Em casos selecionados, principalmente epistaxe de difícil tratamento e/ou recidivante, a avaliação do tratamento e o próprio tratamento devem ser efetuados com visão por fibra óptica rígida.

▼ BIBLIOGRAFIA

- **Hungria H.** *Otorrinolaringologia*, 8ª ed. Guanabara Koogan, 2000.
- **SBORL.** *Tratado de Otorrinolaringologia*. Rocca, 2002.

ERISPELA (CID 10: A46)

► A DOENÇA

Infecção bacteriana aguda que afeta a pele e o tecido celular subcutâneo, causada por *Streptococcus pyogenes* (ver **Caps. Celulite e Estreptococcias**).

Os principais dados histopatológicos são dilatação e aumento dos vasos linfáticos, infiltração de leucócitos polimorfonucleares, linfócitos e outras células inflamatórias, edema das células endoteliais, presença de cocos Gram-positivos.

Ocorre em ambos os sexos, em todas as faixas etárias, porém com maior incidência em indivíduos idosos.

▼ FATORES DE RISCO

- Feridas cutâneas
- Fissuras na pele (principalmente nas extremidades, nariz, orelhas).
- Escoriações traumáticas
- Dermatites
- Úlcera da perna
- Doenças crônicas (diabetes, desnutrição, síndrome nefrótica).
- Paciente imunocomprometido ou debilitado.
- Paciente com veia safena retirada para bypass coronário.

▼ SINAIS E SINTOMAS

- Pródromos – Mal-estar, febre, calafrios, cefaleia, náuseas.
- Início súbito na forma de mancha eritematosa com bordas elevadas, nitidamente demarcadas, seguida de linfangite.
- O centro da lesão sofre regressão à medida que a infecção se estende para áreas vizinhas.
- Podem ocorrer descamação e formação de vesículas.
- Prurido
- Edema
- Artralgias
- Os membros inferiores são os locais mais afetados, seguidos pela face.

► COMO CUIDAR DO PACIENTE

- Repouso
- Alívio da dor (ver **Cap. Dor**).
- Compressas frias no local

MEDICAMENTOS

- Penicilina procaína, IM, 400.000 U, 12/12 h, durante 10 dias; ou penicilina benzatina, IM, 1.200.000 U, 15/15 ou 20/20 dias, nos casos de erisipela recidivante.
- Pacientes alérgicos à penicilina – Eritromicina.
- Casos graves – Vancomicina, clindamicina, gentamicina.
- Ver **Cap. Estreptococcias**

▼ EVOLUÇÃO E PROGNÓSTICO

- Recuperação completa com tratamento adequado.
- Pode haver sequelas (edema e fibrose) na forma crônica recidivante.

- A forma crônica pode sofrer recidiva após alguns dias ou anos.
- A recidiva costuma ser no mesmo local da infecção anterior.
- A febre é um dado importante no diagnóstico diferencial de doenças cutâneas com lesões semelhantes.
- Em pacientes idosos, a febre costuma ser menos intensa.

▼ DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

- Dermatite de contato
- Edema angioneurótico
- Escarlatina
- Lúpus (da face)
- Hanseníase tuberculoide
- Celulite (ver **Cap. Celulite**)

▼ EXAMES COMPLEMENTARES

- Hemograma – Leucocitose (geralmente > 15.000).
- Cultura de material colhido nas áreas afetadas.
- Antiestreptolisina (ASO) – Aumentada.

▼ COMPROVAÇÃO DIAGNÓSTICA

- Dados clínicos.
- (Em casos especiais, isolamento do *S. pyogenes*.)

▼ COMPLICAÇÕES

- Bacteremia
- Escarlatina
- Pneumonia
- Abscesso
- Embolia
- Gangrena
- Meningite
- Septicemia
- Celulite

- Nos casos recorrentes, investigar outras fontes de infecção estreptocócica (amígdalas, seios paranasais, dentes, unhas dos pés).

▼ BIBLIOGRAFIA

- Azulay, R.D. e Azulay, D.R. *Dermatologia*. Guanabara Koogan, 2006.
- Martins, J.E.C. e Paschoal, L.H.C. *Dermatologia Terapêutica*. Dilivros, 2006.
- Ramos, E., Silva, M. e Castro, M.C.R. *Fundamentos da Dermatologia*. Atheneu, 2009.
- Sampaio, S.A.P. e Rivitti, E.A. *Dermatologia*. Artes Médicas, 2007.
- Wolff, K., Goldsmith, L.A., Stephen, I.K., Gilchrist, B.A., Palter, A.S. e Leffell, D.J. *Fitzpatrick's Dermatology in General Medicine*. McGraw-Hill, 2008.

▶ A DOENÇA

Infecção aguda causada pelo *Parvovirus* B19, da família *Parvoviridae*, que infecta o homem e diversas espécies de animais.

Mais comum em crianças.

Em pacientes imunocomprometidos, a doença pode tornar-se crônica.

Período de incubação de 4 a 28 dias, média 16 a 17 dias.

Transmissão através de secreções respiratórias por contato íntimo.

Em pacientes com produção normal de eritrócitos, essa vireose não tem maiores consequências, mas, nos casos em que há produção aumentada de eritrócitos por hemorragia ou hemólise, pode ocorrer crise aplásica medular.

Outras doenças provocadas pelo *Parvovirus* B19 são: artrite migratória; crise aplásica transitória; aplasia pura de células vermelhas (ocorre em imunodeprimidos); síndrome hemofagocítica associada a vírus; hidropisia fetal.

▼ SINAIS E SINTOMAS

- Período prodromico – Febre, coriza, cefaleia, náuseas e vômitos (assemelha-se a um quadro gripal).
- Fase exantemática (surge 2 a 5 dias após) – Eritema na face, com aspecto de “bochecha esbofetada”, palidez perioral.
- Após 1 a 4 dias, exantema maculopapular eritematoso no

tronco e membros, com posterior clareamento central, adquirindo aspecto rendilhado.

- Exantema pode ser transitório ou recorrente por semanas.
- Em adultos observa-se com frequência poliartropatia simétrica, principalmente em mulheres.

▼ DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

- Exantema súbito
- Rubéola
- Sarampo
- Enterovirose
- Mononucleose
- Hipersensibilidade a drogas
- Escarlatina

▼ EXAMES COMPLEMENTARES

- Isolamento viral de material aspirado de medula óssea.
- Detecção do vírus por técnicas de hibridização e PCR.
- Teste sorológico – Detecção de IgM e de IgG.

▼ COMPROVAÇÃO DIAGNÓSTICA

- Dados clínicos.
- Diagnóstico etiológico por teste sorológico ou isolamento do vírus.

▶ COMO CUIDAR DO PACIENTE

Tratamento sintomático.

MEDICAMENTOS

- Imunoglobulina durante 5 dias em pacientes imunocomprometidos.
- (Nos casos de recaída, principalmente em pacientes com HIV, pode ser necessária imunoglobulina mensal para controlar a viremia.)

▼ EVOLUÇÃO E PROGNÓSTICO

- Bom prognóstico em pacientes imunocompetentes.
- Nos pacientes com crise aplásica, podem ser necessárias transfusões e internação hospitalar.

▼ PREVENÇÃO

Há necessidade de isolamento do paciente com crise aplásica durante uma semana, até se tornar afebril. Deve ser evitado o contato com gestantes.

▼ BIBLIOGRAFIA

- **Comissão para Doenças Infecciosas** – Vacina anti-sarampo-caxumba-rubéola (MMR). *Pediatrics* (edição brasileira), 2(3):189-194, 1998.
- **Coura, J.R.** *Síntese das Doenças Infecciosas e Parasitárias*. Guanabara Koogan, 2008.
- **Mandell, D. Bennett's** – *Principles and Practice of Infectious Diseases*, 5ª ed. Churchill Livingstone.
- **Oliveira, S.A. et al.** Parvovirose humana: estudo clínico e epidemiológico de 24 casos. *Rev. Inst. Med. Trop. São Paulo*, 38:5, set/out 1996.

ERITEMA MULTIFORME (CID 10: L51.9)

ERITEMA POLIMORFO

Aiçar Chaul
Fernanda Rodrigues da Rocha Chaul
Marco Henrique Chaul

▶ A DOENÇA

Erupção cutânea aguda com lesões eritematopapulosas, de aspecto multiforme. Pode comprometer as mucosas.

É uma reação de hipersensibilidade autolimitada.

Histopatologia: necrólise epidérmica, espongióse, edema intracelular, alterações vacuolares na junção dermoepidérmica, edema e extravasamento de eritrócitos na derme.

▼ FORMAS CLÍNICAS

- Eritema multiforme *minor* – Evolução benigna.
- Eritema multiforme *major* (síndrome de Stevens-Johnson) – Lesões graves: pele e mucosas (oral, genital, ocular). (Ver Cap. Síndrome de Stevens-Johnson.)

▼ CAUSAS

- Causa desconhecida em 20 a 30% dos pacientes.
- Infecções viróticas – Geralmente herpes-vírus humano.
- Infecções bacterianas – *Mycobacterium leprae*, *Mycoplasma pneumoniae*, brucelose, difteria, *Yersinia*, tuberculose, tularémia, blenorragia.
- Infecções por protozoários.
- Infecções micóticas – Coccidioidomicose e histoplasmosse.
- Colagenoses – LES, dermatomiosite, PAN
- Neoplasias malignas
- Medicamentos – Antibióticos, sulfas, analgésicos, AINEs, anticonvulsivantes, cimetidina, tiabendazol, cetoconazol.
- Vacinas – Tétano/difteria, BCG, vacina oral da pólio.

▼ FATORES DE RISCO

História progressiva de eritema multiforme.

▼ SINAIS E SINTOMAS

- Erupção cutânea clássica – “Lesão em alvo” que consiste em eritema, com ou sem vesiculação, circundada por pele de aspecto normal e um anel externo de eritema.
- Lesões simétricas, de início súbito e rapidamente progressivas afetando as regiões palmares e plantares, dorso das mãos, superfície extensora das extremidades e face.

▶ COMO CUIDAR DO PACIENTE

- Suspender todos os medicamentos.
- Internação nos casos graves.

MEDICAMENTOS

- Prednisona, VO, 0,5-1,0 mg/kg/dia, durante 10 dias; a seguir, redução gradual da dose.
- Tratar infecção ou doença subjacente. (Ver Causas.)

▼ PREVENÇÃO

Evitar os agentes capazes de causar essa reação.

▼ EVOLUÇÃO E PROGNÓSTICO

- A erupção evolui em 1 a 2 semanas, com resolução dentro de 2-3 semanas.

- Vesículas/ulcerações nas mucosas em 20 a 45% dos pacientes.
- Sensação de queimadura na pele e nas mucosas.
- Prurido discreto
- Ulcerações corneanas

Síndrome de Stevens-Johnson – Acometimento grave da pele e mucosas, com febre, calafrios, cefaleia, mialgia, artralgia. As mucosas são muito comprometidas. Pode deixar sequelas. Evolução fatal em 10 a 15% dos casos. Tratamento intensivo pelo risco de vida.

▼ DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

- Urticária
- Erupções medicamentosas
- Dermatite de contato
- Pitiríase rósea
- Sífilis secundária
- Tinha
- Pênfigo vulgar
- Dermatite herpetiforme
- Doença do soro
- Exantemas virais
- Colagenoses
- Síndrome de Behçet
- Penfigoide gestacional
- Granuloma anular
- Eczema numular

▼ COMPROVAÇÃO DIAGNÓSTICA

- Dados clínicos.
- Biópsia da pele em casos especiais.

▼ COMPLICAÇÕES

- Progressão para a síndrome de Stevens-Johnson.
- Infecção bacteriana secundária.
- Complicações oculares (ulcerações da córnea).

▼ BIBLIOGRAFIA

- Azulay, R.D. e Azulay, D.R. *Dermatologia*. Guanabara Koogan, 2006.
- Martins, J.E.C. e Paschoal, L.H.C. *Dermatologia Terapêutica*. Dilvoos, 2006.
- Ramos, E., Silva, M. e Castro, M.C.R. *Fundamentos da Dermatologia*. Atheneu, 2009.
- Sampaio, S.A.P. e Rivitti, E.A. *Dermatologia*. Artes Médicas, 2007.
- Wolff, K., Goldsmith, L.A., Stephen, I.K., Gilchrist, B.A., Paller, A.S. e Leffell, D.J. *Fitzpatrick's Dermatology in General Medicine*. McGraw-Hill, 2008.

▶ A DOENÇA

Afeção cutânea decorrente de reação de hipersensibilidade a diferentes agentes patogênicos, particularmente infecção por estreptococos beta-hemolíticos, hanseníase, tuberculose. (**Ver Caps. Estreptococcias, Hanseníase e Tuberculose.**)

Os principais achados histopatológicos são paniculite septal, infiltrado de neutrófilos nos septos do tecido gorduroso, predomínio de células mononucleares e histiócitos na fase tardia. Pode haver comprometimento da derme inferior, bem como fibrose septal.

Mais frequente dos 20 aos 30 anos.

▼ CAUSAS

- Infecção estreptocócica, tuberculose, hanseníase.
- Sarcoidose
- Micoses profundas – Coccidioidomicose, histoplasmose, blastomicose.
- Infecções viróticas e por clamídia.
- Enteropatias – Colite ulcerativa, doença de Crohn.
- Neoplasias malignas – Linfomas, leucemias, sarcomas.
- Após radioterapia.
- Medicamentos – Sulfonamidas, clortalidona, contraceptivos orais, brometos, penicilinas/analgésicos.
- **Em alguns pacientes não se consegue definir a causa.**

▼ SINAIS E SINTOMAS

- Nódulos eritematosos elevados, dolorosos, com diâmetro de 1 a 15 cm, localizados principalmente na superfície anterior da tibia e nos antebraços, que regredem após poucas semanas, sem ulcerar.

▶ COMO CUIDAR DO PACIENTE

- Repouso no leito, mantendo as pernas elevadas.
- Compressas úmidas.
- Suspender os medicamentos capazes de provocar esse tipo de reação.
- Tratamento da causa é o mais importante.

MEDICAMENTOS

- Ácido acetilsalicílico, VO, 2 a 3 g/dia; ou naproxeno, VO, 500 a 1.000 mg ao dia, 12/12 h.
- Casos graves – Corticoide (necessário excluir etiologia infecciosa).
- Eritema nodoso hanseniano – Talidomida, VO, 100 mg/dia.
- **Medicamentos tópicos não são úteis.**

▼ EVOLUÇÃO E PROGNÓSTICO

- Resolução das lesões em um período de 3 a 6 semanas.
- As lesões não deixam cicatrizes.
- Dores articulares podem persistir durante anos.
- Recidivas podem ocorrer (14% dos casos).

- Febre, mal-estar, artralgia.
- Pigmentação azulada na fase tardia.
- Adenopatia satélite.

▼ DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

- Tromboflebite superficial
- Celulite
- Eritema indurado
- Doença de Weber-Christian (nódulos violáceos).
- Paniculite do lúpus
- Poliarterite nodosa
- Granulomas da sarcoidose
- Linfoma
- Tuberculose cutânea

▼ EXAMES COMPLEMENTARES

- VHS – Aumentada.
- Hemograma – Leucocitose.
- Rx do tórax – Pesquisa de adenopatia hilar e infiltrados pulmonares.
- Escarro – Pesquisa de BAAR.
- Linfa dos cotovelos ou lóbulos das orelhas – Pesquisa de BAAR.
- Outros exames conforme a hipótese diagnóstica.
- ASLO

▼ COMPROVAÇÃO DIAGNÓSTICA

- Dados clínicos
- Biópsia da pele, incluindo a gordura subcutânea, em casos selecionados

▼ NOTA PRÁTICA

1. Em todo paciente com eritema nodoso devemos pensar em infecção estreptocócica, hanseníase e tuberculose.

▼ BIBLIOGRAFIA

- Azulay, R.D. e Azulay, D.R. *Dermatologia*. Guanabara Koogan, 2006.
- Martins, J.E.C. e Paschoal, L.H.C. *Dermatologia Terapêutica*. Dilivros, 2006.
- Ramos, E., Silva, M. e Castro, M.C.R. *Fundamentos da Dermatologia*. Atheneu, 2009.
- Sampaio, S.A.P. e Rivitti, E.A. *Dermatologia*. Artes Médicas, 2007.
- Wolff, K., Goldsmith, L.A., Stephen, I.K., Gilchrist, B.A., Palter, A.S. e Leffell, D.J. *Fitzpatrick's Dermatology in General Medicine*. McGraw-Hill, 2008.

ERITROMELALGIA (CID 10: I73.8)

ACROMELALGIA - DOENÇA DE MITCHELL

Yosio Nagato
Edvaldo de Paula e Silva

► A DOENÇA

Distúrbio vasomotor que se manifesta por hiperemia, aumento da temperatura e dor em queimação nos pés, menos frequentemente nas mãos, face e orelhas. Quase sempre bilateral. A eritromelalgia secundária é menos dolorosa e, com frequência, unilateral.

Os principais dados histopatológicos são edema de células endoteliais, proliferação de células musculares, ruptura da membrana elástica interna e externa de arteríolas, trombose dos vasos.

Predomina no sexo masculino, na infância e adolescência.

▼ CAUSAS

- Primária – Etiologia desconhecida.
- Secundária – Associada a gota, policitemia, neuropatias, diabetes, alcoolismo, insuficiência venosa, tromboangeíte obliterante, hepatopatias crônicas, artrite reumatoide, hipertireoidismo, deficiência do ácido pantotênico, metaplasia mioide, congelamento, intoxicação por medicamentos e metais pesados.

▼ FATORES DE RISCO

- Calor excessivo e banho quente.
- Infecção por HIV (eritromelalgia periungueal).
- Vacinação contra hepatite B.
- Medicamentos – Bloqueadores dos canais de cálcio e vasodilatadores.

▼ SINAIS E SINTOMAS

- Crises inicialmente espaçadas que com o passar do tempo vão se tornando mais frequentes. Costumam surgir com temperaturas mais elevadas. (O limiar da temperatura é individual.)

► COMO CUIDAR DO PACIENTE

- Evitar exposição ao calor e banhos quentes.
- Evitar medicamentos vasodilatadores.
- Evitar bebidas alcoólicas.
- Sugerir aos pacientes com sintomas mais acentuados que mudem para local de clima mais ameno.
- Tratamento da doença subjacente.

MEDICAMENTOS

- Ácido acetilsalicílico, VO, 500 mg, 1 a 4 vezes por dia.
- Propranolol, VO, 10 a 40 mg, 6/6 h.
- Metisergida, VO, 1 mg, 4/4 h.
- Gabapentina, amitriptilina, carbamazepina, vitamina B₁₂.

- Tríade clássica: dor em queimação, aumento da temperatura local e hiperemia (rubor na área afetada)
- Hiperestesia cutânea
- Hiperpulsatibilidade regional
- Edema
- Turgência venosa
- Alívio da dor com ácido acetilsalicílico.
- Alívio da crise com o frio e elevação do membro.
- Piora com a posição pendente e exposição ao calor.
- Necrose tecidual raramente

▼ DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

- Neuropatia periférica
- Isquemia crônica
- Insuficiência venosa crônica
- Distrofia simpática reflexa
- Lesões radiculares (herpes-zóster, *tubercularis*, mal de Pott, neoplasias).

▼ EXAMES COMPLEMENTARES

- Hemograma
- Glicemia
- VHS
- Ácido úrico
- Fotopletismografia
- Duplex scan
- Biópsia da pele e Exame histológico

▼ COMPROVAÇÃO DIAGNÓSTICA

- **Critérios diagnósticos de Lazareth.**
Critérios maiores: crises paroxísticas, dor em queimação da extremidade, rubor na área afetada.
Critério menor: aumento da temperatura local.

▼ EVOLUÇÃO E PROGNÓSTICO

- Evolução da eritromelalgia primária é benigna, podendo haver remissão da doença.
- Eritromelalgia secundária evolui de acordo com a doença de base.

▼ BIBLIOGRAFIA

- Bernardini, E. Arteriopatias funcionais. In: Maffei, F.H.A. *Doenças Vasculares Periféricas*, 3ª ed. Medsi, 2002.
- Duque, F.L.V. e Duque, A.C. Angiopatias funcionais. In: Brito, C.J. *Cirurgia Vasculard*. Revinter, 2002.
- Mello, N.A. Síndromes microcirculatórias. In: Mello, N.A. *Síndromes Vasculares*. Fundo Editorial BYK, 1999.

ESCABIOSE (CID 10: B86)

SARNA

Aiçar Chaul
Fernanda Rodrigues da Rocha Chaul
Marco Henrique Chaul

▶ A DOENÇA

Parasitose causada pela infestação da pele por ácaros.

Os principais dados histopatológicos são processo inflamatório e galerias nas camadas profundas da epiderme, onde se encontram porções do ácaro e ovos.

Mais frequente em crianças e adultos jovens.

Os pacientes idosos estão sujeitos a infecções extensas, relacionadas com declínio da imunidade celular.

▼ CAUSA

Sarcoptes scabiei.

▼ FATORES DE RISCO

- Contato com pessoas infectadas
- Promiscuidade sexual
- Baixo nível socioeconômico
- Imunodepressão
- Eczema atópico

▼ SINAIS E SINTOMAS

- Localizações preferenciais – Pregas interdigitais ou dos punhos, cotovelos, axilas, tornozelos e pés, podendo estender-se às virilhas, órgãos genitais, mamas, nádegas.
- Prurido (mais intenso à noite).
- Vesículas e pápulas escoriadas
- Nódulos em áreas cobertas (nádegas, genitália, axilas).
- Descamação

▶ COMO CUIDAR DO PACIENTE

- Tratar todos os membros da família e contatos íntimos (empregados, babás).
- Lavar todas as vestes, roupas de cama e toalhas durante o tratamento.

MEDICAMENTOS

- **Permetrina** – Loção cremosa, aplicada desde a cabeça até a planta dos pés, durante 8 a 14 horas; a seguir, remover o medicamento. Fazer uma segunda aplicação após 24 horas. Repetir após 1 semana.
- **Pomada de enxofre** a 10 ou 20%, aplicada em todo o corpo, a partir do pescoço.
- **Ivermectina**, VO, 200 µg/kg, em dose única (evitar o uso em idosos e em menores de 5 anos).

▼ EVOLUÇÃO E PROGNÓSTICO

- As lesões começam a regredir em 1 a 2 dias.
- Persistência de prurido e dermatite por 10 a 14 dias. Pode ser aliviado com anti-histamínicos e/ou corticoides tópicos ou orais. (Ver Cap. Prurido.)
- As lesões nodulares podem persistir por várias semanas, necessitando aplicação de corticoides intralesionais ou, eventualmente, sistêmicos.

- Eritema
- Pústulas (quando secundariamente infectadas).
- Manifestações atípicas em pacientes imunodeprimidos.
- Eritrodermia (rara).

▼ DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

- Dermatite atópica
- Dermatite herpetiforme
- Eczema
- Picadas de insetos
- Pitiríase rósea
- Dermatite seborreica
- Sífilis

▼ COMPROVAÇÃO DIAGNÓSTICA

- Exame da pele com lente de aumento para pesquisa de túneis nos espaços interdigitais, nas superfícies flexoras dos punhos e no pênis. Procurar um ponto escuro na extremidade do túnel, que é o ácaro.
- O ácaro pode ser extraído com agulha de calibre 25.
- Raspado sob as unhas dos dedos pode ser positivo.
- Preparação a fresco com hidróxido de potássio – Transferir o raspado diretamente para uma lâmina, adicionar uma gota de hidróxido de potássio e colocar lamínula sobre o material.
- Pode-se também usar a técnica da fita gomada para demonstrar os parasitos.

- Infecção bacteriana secundária é frequente (pode necessitar de antibioticoterapia).

▼ NOTAS PRÁTICAS

1. O uso excessivo de escabicida piora o quadro.
2. As lesões nodulares, se manipuladas diariamente, persistem e pioram.
3. Todos os contatos devem fazer o tratamento concomitantemente.

▼ BIBLIOGRAFIA

- **Azulay, R.D. e Azulay, D.R.** *Dermatologia*. Guanabara Koogan, 2006.
- **Martins, J.E.C. e Paschoal, L.H.C.** *Dermatologia Terapêutica*. Dilivros, 2006.
- **Ramos, E., Silva, M. e Castro, M.C.R.** *Fundamentos da Dermatologia*. Atheneu, 2009.
- **Sampaio, S.A.P. e Rivitti, E.A.** *Dermatologia*. Artes Médicas, 2007.
- **Wolff, K., Goldsmith, L.A., Stephen, I.K., Gilchrist, B.A., Paller, A.S. e Leffell, D.J.** *Fitzpatrick's Dermatology in General Medicine*. McGraw-Hill, 2008.

ESCARLATINA (CID 10: A38)

Alçar Chaul
Fernanda Rodrigues da Rocha Chaul
Marco Henrique Chaul

▶ A DOENÇA

Infecção aguda, caracterizada por febre alta, faringite e erupção cutânea, causada por toxina eritrogênica produzida pelo estreptococo beta-hemolítico do grupo A. Período de incubação de 1 a 7 dias. Infecção inicial geralmente na faringe.

Mais frequente dos 6 aos 12 anos.

▼ CAUSA

Hipersensibilidade à toxina eritrogênica produzida por estreptococos beta-hemolíticos do grupo A. (Ver Cap. *Streptococcias*.)

▼ FATORES DE RISCO

Crianças em comunidades infantis (escolas, creches, parques).

▼ SINAIS E SINTOMAS

- Pródromos – Dor de garganta; febre (de até 40°); cefaleia; vômitos; dor abdominal (podendo imitar abdômen agudo).
- Amígdalas e faringe de coloração “vermelho-carnosa”, com ou sem exsudato.
- Petéquias no palato.
- Língua coberta por camada esbranquiçada (“língua de morango esbranquiçada”) nos primeiros 2 dias.
- Após 4 ou 5 dias, a língua torna-se vermelha, com papilas proeminentes (“língua de morango avermelhada”).
- Erupção cutânea puntiforme vermelho-alaranjada, com textura lisa, lembrando “queimadura de sol”.
- A erupção começa no pescoço, axilas e região inguinal, daí disseminando-se para o abdômen e extremidades; mais evidente nas pregas cutâneas.
- Face avermelhada, com palidez ao redor da boca.
- Estrias vermelhas transversais nas dobras cutâneas do abdômen, espaço antecubital e axilas.
- A descamação começa na face depois de 7 a 10 dias; prossegue pelo tronco até as mãos e os pés; pode persistir por 6 semanas.

▶ COMO CUIDAR DO PACIENTE

- Repouso.
- Alívio da dor (ver Cap. *Dor*).

MEDICAMENTOS

Fenoximetilpenicilina VO, 125 mg, 8/8 h para pacientes com menos de 27 kg; 250 mg, VO, 8/8 h para pacientes com mais de 27 kg (máximo de 3,0 g/dia), ou penicilina-benzatina, IM, dose única de 600.000 unidades para pacientes com menos de 25 kg; 1.200.000 unidades para pacientes com mais de 25 kg ou eritromicina, VO, 40 mg/kg, 6/6 h (não ultrapassar 1 g/dia); ou cefalexina, VO, 40 mg/kg, 6/6 h (até 1 g/dia); ou clindamicina, VO, 20 mg/kg, 8/8 h, durante 10 dias.

▼ PREVENÇÃO

As crianças só devem retornar à escola depois de 24 horas de antibioticoterapia.

▼ EVOLUÇÃO E PROGNÓSTICO

- Cura com tratamento adequado.

▼ DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

- Sarampo. Rubéola.
- Mononucleose infecciosa
- Queimadura solar
- Sífilis secundária
- Síndrome do choque tóxico. Doença de Kawasaki
- Síndrome da pele escaldada estafilocócica
- Reação cutânea medicamentosa

▼ EXAMES COMPLEMENTARES

- Hemograma.
- Cultura de material da orofaringe – Para o diagnóstico etiológico.
- Testes sorológicos (antiestreptolisina) – Indicam infecção recente por estreptococos, mas não são úteis para o diagnóstico da doença na fase aguda.

▼ COMPROVAÇÃO DIAGNÓSTICA

- Dados clínicos.
- Cultura de secreção da faringe em casos especiais.

▼ COMPLICAÇÕES

- Sinusite, otite média, mastoidite. Adenite cervical
- Abscesso periamigdaliano ou retrofaríngeo.
- Pneumonia. Meningite. Osteomielite
- Sepsis
- Febre reumática
- Glomerulonefrite – Prevenção menos certa, mesmo após tratamento adequado.

“Síndrome de choque tóxico estreptocócico”: febre, hipotensão, coagulação intravascular disseminada, disfunção cardíaca, hepática e renal.

- Podem ocorrer crises recorrentes.
- (Ver Caps. *Febre Reumática e Glomerulopatias*.)

▼ NOTAS PRÁTICAS

1. Os portadores assintomáticos podem transmitir a doença.
2. Administração de penicilina dentro de 10 dias após o início de infecção aguda evita o aparecimento de febre reumática.

▼ BIBLIOGRAFIA

- Azulay, R.D. e Azulay, D.R. *Dermatologia*. Guanabara Koogan, 2006.
- Martins, J.E.C. e Paschoal, L.H.C. *Dermatologia Terapêutica*. Dilivros, 2006.
- Ramos, E., Silva, M. e Castro, M.C.R. *Fundamentos da Dermatologia*. Atheneu, 2009.
- Sampaio, S.A.P. e Rivitti, E.A. *Dermatologia*. Artes Médicas, 2007.
- Wolff, K., Goldsmith, L.A., Stephen, I.K., Gilchrist, B.A., Palterer, A.S. e Leffell, D.J. *Fitzpatrick's Dermatology in General Medicine*. McGraw-Hill, 2008.

ESCLERODERMIA (CID 10: M34.9)

ESCLEROSE SISTÊMICA PROGRESSIVA

Aiçar Chaul
Fernanda Rodrigues da Rocha Chaul
Marco Henrique Chaul

▶ A DOENÇA

Constitui um grupo de doenças, caracterizadas por fibrose difusa da pele, alterações degenerativas, anormalidades vasculares, podendo ser comprometidos, além da pele, as articulações, rins, pulmões, coração, trato gastrointestinal e músculos.

Os principais achados histopatológicos na pele são edema, infiltrado linfocítico ao redor das glândulas sudoríparas, lesão dos capilares, proliferação endotelial, atrofia dos folículos pilosos, feixes de colágeno espessos no subcutâneo.

Predomina em mulheres entre 30 e 50 anos.

▼ CAUSAS

- Etiologia desconhecida.
- Alterações vasculares e do metabolismo do colágeno.

- Possíveis alterações da resposta imune.
- (O uso de bleomicina produz uma síndrome semelhante à esclerodermia.)

▼ SINAIS E SINTOMAS

- Pele – Erupção cutânea violácea nas pálpebras.
- Placas atróficas de cor perolada, podendo ser circundadas por um anel eritematoso.
- Edema que evolui para fibrose.
- Síndrome **CREST** (Calcinose, Fenômeno de Raynaud, Dismotilidade Esofágica, Esclerodermia e Telangiectasia).
Ver Cap. Esclerodermia do Esôfago.

FORMAS CLÍNICAS – Quadro 1.

▶ QUADRO 1 FORMAS CLÍNICAS		
Órgão/Sistema	Comprometimento	Manifestações clínicas
Pele	Fenômeno de Raynaud, calcinose, esclerodactilia, telangiectasia	Alterações cutâneas, prurido, ulcerações dos dedos Atrofia da pele
Músculos	Miosite, fraqueza dos músculos proximais	Fraqueza
Articulações	Rigidez, contratura de flexão	Rigidez, contratura, atrito no movimento dos tendões
Sistema Digestivo	Dismotilidade esofágica, má-absorção	Disfagia, diarreia, estreitamento da abertura da boca
Pulmões	Fibrose, formação de cistos	Dispneia, tosse
Rins	Hipertensão arterial, insuficiência renal	Dispneia
Coração	Pericardite, fibrose miocárdica	Dispneia
Sistema Nervoso	Neuropatia periférica	Dor, fraqueza
Manifestações Gerais		Astenia, perda de peso

▼ DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

- Dermatomiosite
- Doença mista do tecido conjuntivo

▼ EXAMES COMPLEMENTARES

- VHS – Aumentada.
- Hemograma – Anemia normocítica e normocrômica; eosinofilia.
- Antígeno antinuclear positivo (frequentemente)
- Exame de urina – Albuminúria; hematuria.
- DNA – Topoisomerase I e SCL-70 positivos.
- Hipergamaglobulinemia
- Fator reumatoide positivo (33%)
- ECG – Baixa voltagem; anormalidades inespecíficas de ST-T.
- Provas de função pulmonar – Diminuição da difusão e da capacidade vital.
- Biópsia de pele – Espessamento pronunciado da derme, alterações vasculares oclusivas.

- Estudo radiológico: Das mãos – Absorção de partes das falanges terminais, atrofia do tecido mole, calcinose subcutânea.
- Do trato gastrointestinal superior – Dilatação esofágica, esôfago atônico.
- Do cólon – Divertículo colônico, megacólon.
- Do tórax – Padrão reticular difuso, fibrose pulmonar bilateral.

▼ COMPROVAÇÃO DIAGNÓSTICA

- Dados clínicos + Biópsia da pele.
- Exames complementares conforme o(s) órgão(s) comprometido(s).

▼ COMPLICAÇÕES

- Insuficiência renal
- Insuficiência respiratória
- Contraturas em flexão
- Dismotilidade esofágica
- Esofagite de refluxo

► COMO CUIDAR DO PACIENTE

- Tratamento sintomático e de apoio.
- Eliminar tabagismo.
- Fisioterapia para manter a função e melhorar a força muscular. Massagem nas lesões com hidratantes.
- Evitar punções digitais (para coleta de sangue, por exemplo).
- Pele – Loções emolientes, óleos de banho, para evitar ressecamento e rachaduras.
- Infiltração de gordura nas lesões com muita atrofia.

MEDICAMENTOS

- Sistêmicos
 - Corticosteroides
 - Antiácidos – Cimetidina e omeprazol no refluxo gástrico.
 - Ácido acetilsalicílico – Como antiagregante plaquetário.
 - Nifedipina – No fenômeno de Raynaud.
 - Inibidores da enzima de conversão da angiotensina – Captopril, enalapril, lisinopril (pacientes com comprometimento renal).
 - Imunossuppressores – Azatioprina (100 a 200 mg/dia); ciclofosfamida (1 a 2 mg/kg/dia); metotrexato (15 mg/semana).
 - Vitamina E – 400 a 800 mg/dia
 - Asatiacósideo – 60 mg/dia.
 - Fenitoína
- Tópicos
 - Corticosteroides tópicos
 - Corticosteroides intralesionais
- Fototerapia
- Plasmaférese

▼ EVOLUÇÃO E PROGNÓSTICO

- Possibilidade de melhora, mas, em geral, a evolução é progressiva.
- Prognóstico sombrio, quando existem manifestações cardíacas, pulmonares ou renais, desde a fase inicial da doença.

▼ NOTA PRÁTICA

1. Pacientes só com lesões localizadas na pele têm prognóstico bom quanto à vida, e as lesões podem melhorar com massagens localizadas.

▼ BIBLIOGRAFIA

- Azulay, R.D. e Azulay, D.R. *Dermatologia*. Guanabara Koogan, 2006.
- Martins, J.E.C. e Paschoal, L.H.C. *Dermatologia Terapêutica*. Dilivros, 2006.
- Ramos, E., Silva, M. e Castro, M.C.R. *Fundamentos da Dermatologia*. Atheneu, 2009.
- Sampaio, S.A.P. e Rivitti, E.A. *Dermatologia*. Artes Médicas, 2007.
- Wolff, K., Goldsmith, L.A., Stephen, L.K., Gilchrist, B.A., Paller, A.S. e Leffell, D.J. *Fitzpatrick's Dermatology in General Medicine*. McGraw-Hill, 2008.

ESCLERODERMIA DO ESÔFAGO (CID 10: K23.8)

ESCLEROSE DO ESÔFAGO

Américo de Oliveira Silvério

▶ A DOENÇA

A esclerose sistêmica progressiva (ESP) é uma doença sistêmica caracterizada pela obliteração de pequenas veias, vasculite e proliferação de tecido conjuntivo com fibrose de múltiplos órgãos. O esôfago pode estar comprometido de forma isolada ou associada a alterações cutâneas, ou, ainda, como parte da síndrome CREST (Calcinose, Fenômeno de Raynaud, Dismotilidade Esofágica, Esclerodactilia e Telangiectasia).

Os principais dados histopatológicos são a grande quantidade de colágeno na lâmina própria e na submucosa, atrofia muscular e fibrose predominantemente na região de músculo liso do esôfago.

Cinquenta a 75% dos pacientes apresentam anormalidades da motilidade esofágica.

Predomina no sexo feminino (2:1) entre 20 e 50 anos (ver **Cap. Esclerodermia**).

▼ CAUSAS

Etiologia desconhecida, provavelmente autoimune.

▼ SINAIS E SINTOMAS

- Disfagia
- Dor retroesternal
- Refluxo gastroesofágico
- O paciente pode apresentar alterações cutâneas típicas da

doença (calcinose, fenômeno de Raynaud, esclerodactilia e telangiectasia).

▼ DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

- Esofagite
- Acalásia
- Esofagoneuropatia diabética
- Doença de refluxo gastroesofágico

▼ EXAMES COMPLEMENTARES

- Endoscopia digestiva alta
- Rx contrastado de esôfago
- Manometria esofágica
- Cintilografia esofágica

▼ COMPROVAÇÃO DIAGNÓSTICA

Dados clínicos + Manometria esofágica + Exames de imagem.

▼ COMPLICAÇÕES

- Doença do refluxo gastroesofágico
- Estenose péptica do esôfago
- Hemorragia digestiva alta
- Esôfago de Barrett
- Adenocarcinoma esofágico

▶ COMO CUIDAR DO PACIENTE

- Comer devagar, mastigando calmamente os alimentos.
- Redução do peso corporal em obesos.
- Cuidados relacionados ao tratamento da doença do refluxo gastroesofágico (ver **Cap. Doença do Refluxo Gastroesofágico**).
- Tratamento endoscópico com sondas de dilatação – Indicado em casos selecionados.

MEDICAMENTOS

- Omeprazol, VO, 40 mg/dia; ou lansoprazol, VO, 30 mg/dia; ou pantoprazol, VO, 40 mg/dia; ou rabeprazol, VO, 20 mg/dia; ou esomeprazol, VO, 40 mg/dia durante 6 a 12 semanas.
- Drogas procinéticas (metoclopramida, bromoprida, domperidona ou cisaprida) podem ser úteis. (Ver **Cap. Esclerodermia**)

▼ EVOLUÇÃO E PROGNÓSTICO

- Cerca de dois terços dos pacientes apresentam esofagite erosiva ao exame endoscópico.
- O esôfago de Barrett pode ser encontrado em até 38% dos casos.

▼ NOTA PRÁTICA

1. A disfagia é inicialmente para alimentos sólidos, evoluindo lentamente para líquidos.

▼ BIBLIOGRAFIA

- Azzam, R.S. e Sakai, P. Distúrbios motores primários e secundários do esôfago. In: Sakai, P., Ishioka, S. e Maluf F. F. *Tratado de Endoscopia Digestiva Diagnóstica e Terapêutica: Esôfago*. Atheneu, 1999.
- Clouse, R.E. e Diamant, N.E. Motor physiology and motor disorders of the esophagus. In: Feldman, M., Scharschmidt, B.F. e Sleisenger, M.H. *Sleisenger and Fordtran's Gastrointestinal e Liver Disease*, 6^ª ed. W.B. Saunders, 1998.
- Marques-Neto, W.F., Sampaio-Barros, P.D., Borges, C.T.L. e Souza, R.B.C. Esclerose sistêmica. In: Lopes, A.C. *Tratado de Clínica Médica*. São Paulo: Roca, 2006, cap. 114, pp. 1612-1618.
- Samara, A.M. Doenças reumáticas e enfermidades gastrintestinais. In: Moraes-Filho, J.P.P. *Tratado das Enfermidades Gastrointestinais e Pancreáticas*. São Paulo: Roca, 2008, cap. 95, pp. 1329-1333.
- Weber, J.R. e Ryan, J.C. Effects on the gut of systemic disease and other extraintestinal conditions. In: Feldman, M., Scharschmidt, B.F. e Sleisenger, M.H. *Sleisenger and Fordtran's Gastrointestinal and Liver Disease*, 6^ª ed. W.B. Saunders, 1998.

ESCLEROSE LATERAL AMIOTRÓFICA (CID 10: G12.2)

DOENÇA DE CHARCOT • DOENÇA DO NEURÔNIO MOTOR

Marcelo Michel Hanna

► A DOENÇA

Doença degenerativa que afeta os neurônios motores superiores e inferiores, incluindo diversas síndromes (**paralisia pseudobulbar, paralisia bulbar progressiva, atrofia muscular progressiva e esclerose lateral primária**).

Os principais achados histopatológicos são: atrofia ou ausência de células dos cornos anteriores da medula espinhal; atrofia ou ausência de neurônios no interior dos núcleos motores do bulbo e da ponte; degeneração das colunas laterais da medula espinhal; atrofia das raízes ventrais; atrofia de músculos (unidades motoras).

▼ CAUSAS E FATORES DE RISCO

- Etiologia desconhecida na maioria dos pacientes.
- Doença degenerativa geneticamente transmitida. O *locus* gênico foi localizado no braço longo do cromossomo 21, que codifica a enzima superóxido-dismutase.
- História familiar

▼ SINAIS E SINTOMAS

- Local de início aleatório e progressão assimétrica.
- Perda de peso
- Sensibilidade normal
- Sinais de paralisia pseudobulbar – Dificuldade na deglutição (disfagia), labilidade emocional, fala titubeante (disartria).

► COMO CUIDAR DO PACIENTE

- Tratamento de suporte para as emergências (aspiração, insuficiência respiratória).
- Fisioterapia motora leve (sem levar à exaustão) – Ativa e passiva, no sentido de manter os músculos ainda funcionando e evitar anquiloses e escaras quando os músculos não mais funcionarem. Fisioterapia respiratória.
- Gastrostomia – Quando o paciente não conseguir mais deglutir.
- Assistência respiratória – CPAP (Pressão Positiva Contínua nas Vias Respiratórias Superiores), BIPAP, ventilação não invasiva, ventilação mecânica.
- Traqueostomia.
- Uso de equipamentos para melhorar a qualidade de vida (p. ex., cadeiras de rodas).

MEDICAMENTOS

- Riluzol, VO, 50 mg, 12/12 horas.
- Baclofeno, VO, 5 a 80 mg/dia (alivia a contratura muscular).

- Sinais de acometimento do neurônio motor superior – Espasticidade, reflexos tendinosos profundos hiperativos (incluindo o reflexo mandibular), sinal de Babinski.
- Sinais de acometimento do neurônio motor inferior – Atrofia muscular, hipotonia, fraqueza muscular, fasciculações.

▼ DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

- Espondilose cervical
- Intoxicação por chumbo
- Paraparesia espástica familiar
- Esclerose múltipla

▼ EXAMES COMPLEMENTARES

- Eletro-neuromiografia
- Estudo genético

▼ COMPROVAÇÃO DIAGNÓSTICA

Dados clínicos

▼ COMPLICAÇÕES

- Pneumonia por aspiração
- Insuficiência respiratória
- Úlceras de decúbito
- Embolia pulmonar
- Apnéia do sono

▼ EVOLUÇÃO E PROGNÓSTICO

- Evolução para óbito em cerca de 5 anos.
- Paciente cuja manifestação predominante é atrofia muscular progressiva apresenta melhor prognóstico.
- Existem relatos de parada espontânea da evolução da doença.

▼ BIBLIOGRAFIA

- Brooks, B.R. El Escorial World Federation of Neurology Criteria for the Diagnosis of Amyotrophic Lateral Sclerosis. Subcommittee on Motor Neuron Diseases/Amyotrophic Lateral Sclerosis of the World Federation of Neurology Research Group on Neuromuscular Diseases. *J. Neurol. Sci.*, 124:96-107, 1994.
- Freitas, M.R.G. Esclerose lateral amiotrófica (Doença de Charcot). In: Melo-Souza, S.E. *Tratamento das Doenças Neurológicas*, 2ª ed. Guanabara Koogan, 2005.

ESCLEROSE MÚLTIPLA (CID 10: G35)

ESCLEROSE EM PLACAS

Sebastião Eurico de Melo-Souza
Rubens Carneiro dos Santos Junior

► A DOENÇA

Principal representante de um grupo de doenças do sistema nervoso, cujo substrato é representado por um processo inflamatório crônico da substância branca do sistema nervoso central (SNC). De natureza autoimune, esse processo culmina na destruição da mielina do encéfalo e/ou medula espinhal (daí o nome doença desmielinizante).

Os principais dados histopatológicos são processo inflamatório perivascular, especialmente ao redor de vênulas e capilares, em focos esparsos ou confluentes, tendo distribuição preferencial nas regiões periventriculares, centro semioval, corpo caloso, cerebelo, tronco cerebral, medula espinhal e nervos ópticos. Os axônios sem a mielina podem sofrer degeneração irreversível. As placas de desmielinização podem apresentar diversas fases de atividade; nas mais recentes, há intenso infiltrado inflamatório. O líquido cefalorraquiano também demonstra a atividade inflamatória, pelo aumento de células linfocitárias, e de proteínas, além de bandas oligoclonais.

Manifesta-se entre 20 e 40 anos de idade.

▼ CAUSAS

Etiologia desconhecida.

▼ SINAIS E SINTOMAS

- Neurite óptica com perda visual unilateral, de instalação aguda, em geral em pacientes abaixo dos 30 anos.
- Distúrbios sensitivos localizados (parestesias).
- Déficit motor localizado (mono, hemi- ou paraparesia).
- Diplopia, vertigens, desequilíbrio.
- Tríade de Charcot – Tremor, nistagmo e disartria.

▼ FORMAS CLÍNICAS

- Forma remitente relapsante – Os surtos duram horas ou dias e sofrem remissão espontânea, quase sempre deixando um leve grau de seqüela; repetem-se a intervalos irregulares, às vezes alguns por ano, mas pode haver casos de evolução

mais benigna. Os surtos apresentam manifestações clínicas similares ou diferentes entre si, conforme a localização das lesões no SNC.

- Forma primariamente progressiva (15% dos casos) – Piora lenta e progressiva, sem surtos sobrepostos, início mais tardio (acima dos 40 anos).
- Forma secundariamente progressiva (20% dos casos) – Remitente relapsante durante a fase inicial da doença, depois adquire caráter progressivo.

▼ EXAMES COMPLEMENTARES

- Líquido cefalorraquiano (LCR) – Dosagem de imunoglobulinas e pesquisa de bandas oligoclonais para comparar com os valores no sangue.
- Ressonância magnética (RM) do encéfalo e medula (Quadro 1).
- Não há um marcador biológico específico da doença.

▼ DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

- Doenças inflamatórias – Angiíte primária do SNC, lúpus eritematoso sistêmico, síndrome de Sjögren, doença de Behçet, poliarterite nodosa, miastenia grave.
- Doenças infecciosas – Brucelose, AIDS, neurosífilis, leucoencefalopatia multifocal progressiva, doença de Lyme, encefalomielite disseminada aguda.
- Doenças degenerativas, neoplásicas, metabólicas – Adrenoleucodistrofia, encefalopatias mitocondriais, degeneração espinocerebelar, malformação de Arnold-Chiari, porfiria aguda intermitente, linfomas, neoplasias cerebrais.
- Doenças granulomatosas – Sarcoidose, granulomatose de Wegener.
- Síndromes medulares isoladas – Compressão medular, degeneração combinada (deficiência de vitamina B₁₂) e mielopatia associada ao HTLV-1.

▼ COMPROVAÇÃO DIAGNÓSTICA

Critérios diagnósticos de Poser (Quadro 2) e de McDonald (Quadros 3 e 4).

► QUADRO 1 ACHADOS NA RESSONÂNCIA MAGNÉTICA DO CRÂNIO NA ESCLEROSE MÚLTIPLA*

Lesões com hipersinal em T2, múltiplas, perpendiculares ao corpo caloso

Lesões com hipersinal em FLAIR de forma linear ou oval, bilaterais, assimétricas, na substância branca

Extensão perivascular, em "dedos de Dawson"

Lesões com captação de contraste durante fase de inflamação ativa

*Osborn, A.G. et al. Diagnostic Imaging. Amirsys Publishing Company, First Edition, Second Printing 2004.

ESCLEROSE MÚLTIPLA (CID 10: G35)

ESCLEROSE EM PLACAS

Sebastião Eurico de Melo-Souza
Rubens Carneiro dos Santos Junior

► QUADRO 2 CRITÉRIOS DE POSER PARA DIAGNÓSTICO DA ESCLEROSE MÚLTIPLA

Categoria		Crítérios
Clinicamente definida	A1	2 surtos e evidência clínica de 2 lesões separadas
	A2	2 surtos, evidência clínica de 1 lesão e evidência paraclínica de outra lesão separada
Definida com suporte laboratorial	B1	2 surtos, evidência clínica ou paraclínica de 1 lesão, LCR com bandas oligoclonais ou IgG aumentada
	B2	1 surto, evidência clínica de 2 lesões separadas e LCR com bandas oligoclonais ou IgG aumentada
	B3	1 surto, evidência clínica de 1 lesão, evidência paraclínica de outra lesão separada e LCR com bandas oligoclonais ou aumento de IgG
Clinicamente provável	C1	2 surtos e evidência clínica de 1 lesão
	C2	1 surto e evidência clínica de 2 lesões separadas
	C3	1 surto, evidência clínica de 1 lesão e evidência paraclínica de outra lesão separada
Provável com suporte laboratorial	D1	2 surtos e LCR com bandas oligoclonais ou aumento de IgG

► QUADRO 3 CRITÉRIOS DE McDONALD PARA DIAGNÓSTICO DA ESCLEROSE MÚLTIPLA

Quadro clínico	Dados adicionais para o diagnóstico
Dois ou mais surtos; evidência clínica objetiva de 2 ou mais lesões	Nenhum
Dois ou mais surtos; evidência clínica de 1 lesão	Disseminação no espaço na RM ou 2 ou mais lesões na RM consistentes com EM mais LCR positivo, ou aguardar um surto posterior em local diferente
Um surto; evidência clínica objetiva de 2 ou mais lesões	Disseminação no tempo pela RM ou segundo surto clínico
Um ataque; evidência clínica objetiva de 1 lesão (apresentação monossintomática; síndrome clínica isolada)	Disseminação no espaço pela RM ou 2 ou mais lesões na RM consistentes com EM mais LCR positivo e disseminação no tempo pela RM ou segundo surto clínico
Progressão neurológica insidiosa sugestiva de EM	LCR positivo e disseminação no espaço demonstrada pela EM assim: (1) 9 ou mais lesões encefálicas em T2, ou (2) 2 ou mais lesões na medula, ou (3) 4 a 8 lesões encefálicas mais 1 na medula, ou potencial evocado visual anormal associado com 4 a 8 lesões encefálicas ou com menos de 4 lesões encefálicas mais 1 lesão medular na RM e disseminação no tempo pela RM ou progressão contínua por 1 ano

► QUADRO 4 CRITÉRIOS PARA DISSEMINAÇÃO DE LESÕES NO TEMPO PELA RESSONÂNCIA MAGNÉTICA

1. Se o primeiro exame de RM é feito 3 ou mais meses após o início do quadro clínico, a presença de lesão captante de gadolínio é suficiente para demonstrar disseminação no tempo, desde que não seja no mesmo local do evento clínico original. Se não há lesão captante nessa ocasião, exame posterior é indicado. O intervalo desse follow-up não é fixo, mas 3 meses são recomendados. Uma nova lesão captante em T1 nesse exame posterior preenche o critério para disseminação no tempo.

2. Se o primeiro exame é realizado menos de 3 meses após o início do quadro clínico, um segundo exame, realizado após 3 ou mais meses, mostrando uma nova lesão captante, é evidência suficiente para disseminação no tempo. Porém, se não há lesão captante no segundo exame, outro exame posterior deve ser realizado, não menos de 3 meses do primeiro, e, se este mostrar uma nova lesão em T2 ou uma lesão captante, isso é suficiente.

ESCLEROSE MÚLTIPLA (CID 10: G35)

ESCLEROSE EM PLACAS

Sebastião Eurico de Melo-Souza
Rubens Carneiro dos Santos Junior

► COMO CUIDAR DO PACIENTE

Fisioterapia, terapia ocupacional, manter o peso corpóreo ideal, dietas adequadas, apoio psicológico. Evitar temperaturas altas, especialmente banhos de imersão e saunas (o calor costuma piorar as manifestações clínicas).

MEDICAMENTOS

- **Surtos com manifestações clínicas discretas** – Não precisam ser tratados com medicamentos (podem recuperar-se espontaneamente).
- **Surtos mais graves** – **Metilprednisolona**, EV, 500 a 1.000 mg/dia, durante 3 a 5 dias.
- **Prevenção de novos surtos** – **Interferona beta (1A ou 1B)**, via subcutânea, em dias alternados, 3 vezes por semana, ou via IM uma vez por semana; ou **glatirâmer**, via subcutânea, diariamente. Ambos os medicamentos promovem redução dos surtos em até 35%.
- **Forma progressiva** – Não apresenta uma resposta evidente, o que faz com que não haja consenso quanto ao emprego dos imunomoduladores.

► ALÍVIO DOS SINTOMAS

- **Fadiga** – **Amantadina**, VO, 100 mg, 12/12 h (recomendam-se períodos diários de repouso de 15 a 30 minutos).
- **Depressão** – Inibidores da recaptação de serotonina (ver Cap. Transtornos do Humor).
- **Espasmos tônicos** – **Carbamazepina**, VO, 200 mg, 8/8 h (ver Cap. Epilepsias).
- **Espasticidade** – **Baclofeno**, VO, 10-100 mg/dia; ou **tizanidina**; ou **benzodiazepínicos**; ou **toxina botulínica** em contratura localizada (ver Cap. Distonias).
- **Dor** – Antidepressivos tricíclicos (**amitriptilina**, VO, 25-50 mg/dia); ou antiepilépticos (ver Cap. Dor).
- **Incontinência urinária** (ver Cap. Bexiga Neurogênica).

▼ BIBLIOGRAFIA

- **McDonald, W.I. et al.** Recommended diagnostic criteria for multiple sclerosis: guidelines from the International Panel on the Diagnosis of Multiple Sclerosis. *Ann. Neurol.*, 50:121-127, 2000.
- **Tilbery, C.P.** Esclerose múltipla. In: Melo-Souza, S.E. *Tratamento das Doenças Neurológicas*, 2ª ed. Guanabara Koogan, 2008.
- **Tilbery, C.P., Moreira, M.A., Mendes, M.F. e Lana-Peixoto, M.A.** Brazilian Committee for Treatment and Research in Multiple Sclerosis. Recomendações quanto ao uso de drogas imunomoduladoras em esclerose múltipla (Consenso do BCTRIMS). *Arg. Neuropsiquiatr.*, 58:769-776, 2000.

ESCLEROSE TUBEROSA (CID 10: Q85.1)

DOENÇA DE BOURNEVILLE

Sarah Monte Alegre
Paulo Eduardo Neves Ferreira Velho

▶ A DOENÇA

Distúrbio genético do grupo das facomatoses – doenças que cursam com lesões cutâneas, convulsões e retardamento mental. Neste grupo estão incluídas a neurofibromatose, a doença de Sturge-Weber, a síndrome von Hippel-Lindau e a síndrome ataxia-telangiectasia.

▼ CAUSAS E FATORES DE RISCO

- Distúrbio genético de expressão variável, herdado como caráter autossômico dominante ou por mutação esporádica, que acomete 1 em cada 6.000 nascidos.
- Mutação nos *loci* CET (Complexo Esclerose Tuberosa), ou seja:
 - CET-1, anormalidade localizada no cromossomo 9q34
 - CET-2, no cromossomo 16p13.
- História familiar.

▼ SINAIS E SINTOMAS

- Estigmas podem estar presentes ao nascimento, ou pouco depois, ou tornarem-se aparentes no final da infância ou na idade adulta.
- Com frequência, o primeiro sinal consiste em áreas hipocrômicas, principalmente no tronco e extremidades (presentes ao nascimento em 90% dos casos).
- As lesões cutâneas são conhecidas como epiloia.
- Deficiência mental pode ser leve a grave, porém um terço dos indivíduos afetados tem inteligência normal. Outras alterações do SNC podem ser epilepsia, problemas de comportamento e autismo.
- Angiofibromas (conhecidos erroneamente como adenomas sebáceos) são pápulas faciais cujo tamanho varia de 0,1 a 1 cm, com distribuição em forma de "asa de borboleta" (70 a 83% dos pacientes)
- Espasmos infantis
- Distúrbios convulsivos
- Cistos e angiomiolipomas renais
- Linfangiomatose pulmonar
- Calcificações periventriculares múltiplas
- Astrocitomas retinianos/hamartomas
- Hamartomas cerebrais desorganizando a arquitetura dos hemisférios cerebrais
- Rbdomiomas cardíacos
- Fibromas ungueais múltiplos (tumores de Koenen)
- Depressões dentárias
- Hamartomas hepáticos

▶ COMO CUIDAR DO PACIENTE

- Excisão cirúrgica dos tumores, se necessário.
- Controle sintomático de manifestações de epilepsia.
- Tratamento cirúrgico da epilepsia e das complicações (hidrocefalia).

▼ PREVENÇÃO

- Aconselhamento genético.

▼ CRITÉRIOS DIAGNÓSTICOS

Dados clínicos + Exame histopatológico

- Características primárias – Angiofibromas faciais, fibromas ungueais múltiplos, protuberância cortical, nódulos subependimais ou astrocitoma de células gigantes, nódulos múltiplos subependimais calcificados invadindo o ventrículo, astrocitomas múltiplos de retina.
- Características secundárias – Parentes em primeiro grau afetados, rbdomioma cardíaco, hamartomas de retina ou máculas acrómicas, tubérculos cerebrais, nódulos subependimais não calcificados, placas amareladas da pele na região lombossacra (placas de Shagreen), placas na fronte, linfangiomatose pulmonar, angiomiolipoma renal, cistos renais.
- Características terciárias – Máculas hipocrômicas, lesões cutâneas em confete, cistos renais, pontos randomicamente distribuídos no esmalte dos dentes decíduos e/ou permanentes, pólipos retais hamartomatosos, cistos ósseos, linfangiomatose pulmonar, heterotopia cerebral, fibromas gengivais, hamartomas de outros órgãos.

Esclerose tuberosa é **definida** quando qualquer uma das características primárias se associar a duas secundárias ou a uma secundária com duas terciárias.

Esclerose tuberosa é **provável** quando se associarem qualquer característica secundária e três terciárias.

Suspeita-se de esclerose tuberosa quando qualquer uma das características secundárias ou duas terciárias estiverem presentes.

▼ DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

- Outras causas de distúrbios convulsivos, de retardo mental, comportamento autista, fibromas ungueais traumáticos, tricoepiteliomas múltiplos.
- Síndromes neurocutâneas.

▼ EXAMES COMPLEMENTARES

Dependem das manifestações clínicas e, para a classificação, podem ser necessários exames que permitam o achado de lesões assintomáticas. São sugeridos: avaliações oftalmológica e neurológica, Rx de tórax, ultrassom do coração e abdômen, tomografia computadorizada de crânio. A necessidade de colonoscopia e Rx de ossos deve ser considerada.

▼ COMPROVAÇÃO DIAGNÓSTICA

Exame histopatológico, cujos principais achados são lesões nodulares constituídas de grupos irregulares de fibrilas gliais, células ganglionares e células atípicas; angiofibroma facial, fibromas ungueais e angioliomas renais.

- Realização de exames ultrassonográficos seriados de coração e abdômen para diagnóstico de tumores (em casos suspeitos).

▼ NOTA PRÁTICA

1. Suspeitar de Esclerose Tuberosa em pacientes com lesões cutâneas e retardo mental.

ESCLEROSE TUBEROSA (CID 10: Q85.1)

DOENÇA DE BOURNEVILLE

Sarah Monte Alegre
Paulo Eduardo Neves Ferreira Velho

▼ BIBLIOGRAFIA

- **Curatolo, P., Bombardieri, R. e Germinara, C.** Current management for epilepsy in tuberous sclerosis complex. *Current Opinion in Neurology*, 19:119-123, 2006.
- **Curatolo, P., Bombardieri, R. e Jozwiak, S.** Tuberous sclerosis. *Lancet*, 372:657-668, 2008.
- **Devlin, L.A., Shepherd, C.H., Crawford, H. e Morrison, P.J.** Tuberous sclerosis complex: clinical, features, diagnosis, and prevalence within Northern Ireland. *Developmental Medicine – Child Neurology*, 18:195-199, 2006.
- **Online Mendelian Inheritance in Man, OMIM (TM).** Johns Hopkins University, Baltimore, MD. MIM Number: #191100; 08/14/2009; World Wide Web URL: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/omim>.
- **Weiner, H.L., Carlson, C., Ridgway, E.B., Zaroff, C.M., Miles, D., Lajoie, J. e Devinsky, O.** Epilepsy surgery in young children with tuberous sclerosis: results of a novel approach. *Pediatrics*, 117(5):1494-1502, 2006.

ESCOLIOSE (CID 10: M41)

Frederico Barra de Moraes
João Alirio Teixeira da Silva Júnior

► A DOENÇA

Deformidade da coluna vertebral que tem amplo espectro clínico, podendo ser assintomática ou causar alterações importantes no eixo vertebral, caixa e conteúdo torácicos.

Incidência de 1,5 a 3% da população geral.

Mais frequente em crianças e adolescentes. Predomina no sexo feminino.

▼ CAUSAS

- Etiologia desconhecida em 80% dos pacientes (escoliose idiopática).
- Alterações congênitas da coluna vertebral (hemivértebras e/ou barras ósseas).
- Doenças neuromusculares (paralisia cerebral, distrofia muscular).
- Neurofibromatose, disrafismo, seqüela de neoplasias e infecções.
- Alterações degenerativas da coluna.
- Tumores e infecções

▼ SINAIS E SINTOMAS

- Dor (incomum na escoliose idiopática).
- Deformidade torácica – Ombros e escápula assimétricos, presença de gibosidade, curvatura da coluna vertebral (torácica e/ou lombar), tronco e bacia desequilibrados, ângulo de talhe escavado, alterações do gradil costal.

► COMO CUIDAR DO PACIENTE

- Exercícios de alongamento e fortalecimento muscular, natação, reeducação postural global (RPG)
- Pacientes com curvas menores do que 20° sem evidência de progressão devem ficar em observação clínica; curvas de 20 a 40°, progressivas, em crianças, necessitam de órteses (coletes); nas curvas maiores do que 40°, progressivas, tratamento cirúrgico (geralmente a partir dos 10 anos).
- Protuberância costal acentuada – Toracoplastia.

▼ EVOLUÇÃO E PROGNÓSTICO

Bom prognóstico com tratamento precoce, antes de a curva se tornar acentuada.

- Alterações neurológicas (fraqueza, desequilíbrio, espasticidade, incontinência de esfíncteres).
- Alterações da função pulmonar (quanto maior a curvatura, mais grave, podendo causar *cor pulmonale*).
- Caracterizar a maturidade esquelética do adolescente comparativamente aos caracteres sexuais secundários (pelos pubianos, axilares, mamas), menarca.
- Linha do prumo que vai de C7 até a fenda glútea para avaliar descompensação do tórax sobre a pelve.
- Teste do debruçar para a frente, observando a rotação do tronco.

▼ EXAMES COMPLEMENTARES

- Rx em AP e perfil de toda a coluna vertebral, em posição ortostática – Avaliar localização e graduação das curvas, identificar hemivértebras, barras ósseas, alterações degenerativas, tumores ou infecções.
- Rx com inclinações laterais da coluna para determinar quais curvas são estruturadas e quais são flexíveis.
- TC e RM – Para detectar outras causas de escoliose.

▼ COMPROVAÇÃO DIAGNÓSTICA

Dados clínicos + Rx, TC e/ou RM da coluna vertebral.

▼ NOTAS PRÁTICAS

1. O paciente deve ser encaminhado precocemente para ortopedista para instituir tratamento no momento adequado.
2. Em caso de dor, devem ser investigadas outras deformidades vertebrais, como cifose torácica aumentada (doença de Scheuermann) ou lordose lombar aumentada (espondilolistese).

▼ BIBLIOGRAFIA

- **Borges, C.A. e Ximenes, A.C.** Coluna vertebral. In: Porto, C.C. e Porto, A.L. *Semiologia Médica*, 6ª ed. Guanabara Koogan, 2009.
- **Bradford, D.S.** *Textbook of Scoliosis and Other Spinal Deformities*, 3ª ed. W.B. Saunders, 1995.
- **Herbert, S.** *Ortopedia e Traumatologia: Princípios e Prática*, 4ª ed. Artmed, 2009.

► A DOENÇA

Condição clínica decorrente de picada de escorpião. As crianças são as maiores vítimas desse tipo de acidente.

A peçonha é do tipo neurotrópico, produzindo forte dor local e manifestações sistêmicas graves por liberação de catecolaminas e acetilcolina em alguns pacientes.

▼ CAUSAS

- *Tytilus bahiensis* (escorpião castanho).
- *Tytilus serrulatus* (escorpião amarelo).
- *Tytilus cambridgei* (escorpião preto).
- *Tytilus stigmurus* (escorpião amarelo com faixa preta).
- *Tytilus metuendus* (escorpião pardo-escuro).

▼ SINAIS E SINTOMAS

As manifestações clínicas podem ser leves, moderadas ou graves.

- Leves – Dor, vermelhidão e parestesia no local da picada. Eventualmente vômitos, taquicardia e agitação.

► COMO CUIDAR DO PACIENTE

- Alívio da dor – Se for intensa, infiltração local de 2 a 4 ml de **lidocaína** a 2% ou **mercaína** a 0,5% sem vasoconstritor. Pode-se repetir com intervalo de 1 a 2 horas (**ver Cap. Dor**).
- Hidratação, antieméticos em casos graves

MEDICAMENTOS

- Soro antiescorpiônico e antiaracnídeo
 - Casos leves – Não é necessário
 - Casos moderados – 2 a 4 amps., EV
 - Casos graves – 4 a 8 amps., EV
- A soroterapia está indicada principalmente em crianças com menos de 7 anos de idade e em adultos com dor persistente e manifestações sistêmicas (seguir as instruções do fabricante).
- **Gluconato de cálcio** a 10%, no caso de espasmos musculares

- Moderadas – Dor local intensa, acompanhada de náuseas, vômitos, sudorese, sialorreia, lacrimejamento, agitação, taquipneia, taquicardia, hipertensão arterial.
- Graves – Dor local intensa, vômitos intensos, sudorese profusa, sialorreia, calafrios, convulsões, bradicardia, extrassístoles, insuficiência cardíaca, edema pulmonar agudo, cefaleia, tonturas, choque, espasmos musculares, alteração do ECG, coma.

▼ EXAMES COMPLEMENTARES

Dependem da gravidade (ECG, Rx do tórax).

▼ COMPROVAÇÃO DIAGNÓSTICA

Dados clínicos.

▼ COMPLICAÇÕES

- Alterações eletrocardiográficas indicam comprometimento miocárdico
- Edema pulmonar agudo
- Colapso periférico

▼ PREVENÇÃO

- Evitar condições de proliferação de escorpiões.
- Aplicação de inseticidas nas casas e peridomicílio.

▼ EVOLUÇÃO E PROGNÓSTICO

- Recuperação com tratamento adequado.
- Raramente fatal (crianças com manifestações graves).

▼ BIBLIOGRAFIA

- **Barroviara, B.** Acidentes por animais peçonhentos. In: Petroianu, A. *Urgências Clínicas e Cirúrgicas*. Guanabara Koogan, 2002.
- **Galvão-Alves, J.** *Emergências Clínicas*. Rubio, 2007.
- **Korolkovas, A.** Agentes imunizantes. *Dicionário Terapêutico Guanabara*. Guanabara Koogan, 2005/2006.

ESPONDILITE ANQUILOSANTE (CID 10: M45)

ESPONDILOARTRITE ANQUILOSANTE

Fábia Mara Gonçalves Prates de Oliveira

► A DOENÇA

Afecção crônica, geralmente progressiva, caracterizada por alterações inflamatórias e formação de novo osso na inserção de tendões e ligamentos da coluna vertebral.

Comprometimento da articulação sacroilíaca constitui característica básica da espondilite anquilosante.

Os principais achados histopatológicos são alterações erosivas nas inserções dos tendões e ligamentos, resultando em fibrose e ossificação dos tecidos moles periarticulares; alterações sinoviais (indistinguíveis da artrite reumatoide).

Predomina em homens jovens.

▼ CAUSAS E FATORES DE RISCO

Etiologia desconhecida.

História familiar de espondilite.

▼ SINAIS E SINTOMAS

- Início insidioso
- Rigidez matinal
- Comprometimento articular assimétrico, predominando nas grandes articulações, inicialmente nos membros inferiores, em particular na sacroilíaca.
- Dor na região glútea ou lombar inferior (comprometimento das articulações sacroilíacas).
- Comprometimento ascendente da coluna até atingir toda a sua extensão.
- Uveíte (frequente)

▼ EXAMES COMPLEMENTARES

- Rx da coluna e articulações – Fase inicial – esclerose bilateral nas articulações sacroilíacas que não se estende por mais de 1 cm a partir da superfície articular. Fase avançada – anquilose das sacroilíacas; alterações erosivas assimétricas nas articulações maiores; ossificação pericapsular, esclerose, perda de espaço articular, anquilose, neoformação óssea (incluindo esporões plantares e periostite maciça na inserção

do tendão de Aquiles). Fase tardia – alterações dos corpos vertebrais (quadratura) e ossificação do anel fibroso, dando à coluna o aspecto de “coluna de bambu”.

- Antígeno HLA-B27 presente em 90% dos pacientes.
- VHS – Elevada em 80% dos casos (pouca correlação com atividade da doença e prognóstico).
- Fator reumatoide – Ausente.

▼ DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

- Espondiloartropatias soronegativas (síndrome de Reiter, artrite psoriásica, espondilite enteropática associada à doença intestinal inflamatória).
- Artrite reativa. Artrite reumatoide. Doença de Whipple.
- Doença de Paget, metástases vertebrais, infecções (como tuberculose óssea), osteíte condensante.

▼ COMPROVAÇÃO DIAGNÓSTICA

Critérios de Nova York (modificados)

É necessária a presença de um critério clínico e um radiológico.

- Clínicos
 1. Dor lombar de mais de três meses de duração que melhora com o exercício e não é avaliada pelo repouso;
 2. Limitação da coluna lombar nos planos frontal e sagital;
 3. Expansibilidade torácica diminuída (corrigida para idade e sexo).
- Radiológicos
 1. Sacroilite bilateral, grau 2, 3 ou 4;
 2. Sacroilite unilateral, grau 3 ou 4.

▼ COMPLICAÇÕES

- Coluna – Pseudoartrose, subluxação de C1-C2, fratura da coluna cervical (associada a alta taxa de mortalidade).
- Anquilose das articulações periféricas
- Fibrose pulmonar
- Bloqueio de ramo ou atrioventricular, insuficiência aórtica.
- Comprometimento da cauda equina (estágio tardio da doença).

► COMO CUIDAR DO PACIENTE

- Paciente deve deitar-se, de preferência, em cama dura, em decúbito ventral ou em posição supina, sem travesseiro.
- Exercícios para manter a postura e os movimentos da coluna (repouso piora a dor).
- Banhos mornos (diminuem a rigidez). Natação
- Fisioterapia (principalmente alongamento muscular).

MEDICAMENTOS

- **Ibuprofeno**, VO, até 1.200 mg/dia; ou **indometacina**, VO, até 100 mg/dia; ou **diclofenaco**, VO, 100 mg/dia; ou **naproxeno**, VO, 1 g/dia; ou **piroxicam**, VO, 20 mg/dia; ou **nimesulida**, VO, 200 mg/dia; ou **meloxicam**, VO, 15 mg/dia; ou **etecoxibe**, 120 mg/dia.
- **Sulfassalazina**, VO, 40 a 50 mg/kg/dia, até 2 g/dia, 8/8 h (melhores resultados quando usada nas fases iniciais da doença).
- **Metotrexato** na dose de 7,5 a 25 mg semanais, por via oral ou intramuscular, apresenta melhor resposta nos pacientes com EA com comprometimento periférico.

- **Biológicos (anti-TNF α)** – Boa opção terapêutica nos pacientes com intensa atividade de doença na EA.
- Os corticoides não são eficazes na espondilite anquilosante (usados somente na uveíte).

▼ EVOLUÇÃO E PROGNÓSTICO

- Prognóstico satisfatório quando o paciente mantém a mobilidade da coluna vertebral e postura ereta.
- Em geral, incapacidade progressiva.

▼ BIBLIOGRAFIA

- **Cossermelli, W.** *Terapêutica em Reumatologia*, 2000.
- **Sampaio-Barros et al.** Consenso Brasileiro de Espndiloartropatias: Espndilite Anquilosante e Artrite Psoriásica, Diagnóstico e Tratamento – Primeira Revisão. *Rev. Bras. Reumatol.*, 47(4):233-242, julho 2007.

ESPONDILOARTROSE CERVICAL (CID 10: M47)

ARTROSE CERVICAL • CERVIKOARTROSE

Fábia Mara Gonçalves Prates de Oliveira

▶ A DOENÇA

Alterações degenerativas das articulações interapofisárias das vértebras cervicais, com formação de osteófitos que podem comprimir estruturas nervosas.

Predomina acima dos 40 anos de idade, mas pode ocorrer em jovens.

▼ CAUSAS

- Má postura
- Secundária a discopatia ou outras alterações da coluna.
- Componente da artrose generalizada idiopática.

▼ SINAIS E SINTOMAS

- Dor no local das vértebras comprometidas.
 - **Suboccipital (occipito-atloideana, atlas-áxis e C2-C3)**
 - Cefaleia, neuralgia cervico-occipital, nalgia, torcicolo.
 - **Cervico-dorsal (C4-D1)** – Algia do pescoço, escápulas e membros superiores (geralmente superfície externa).
- Sintomas relacionados às estruturas comprometidas:
 - **Raízes nervosas** – Dor no braço ou na área escapular, mesmo sem dor no pescoço; hipersensibilidade do bíceps e do grande peitoral quando há comprometimento dos segmentos C5-C6; hipersensibilidade do tríceps quando há comprometimento dos segmentos C6-C7. Perda de movimento de extensão do pescoço (comum) e/ou re-

dução da flexão, rotação ou inclinação lateral. (Ver Cap. Cervicalgia e Dorsalgia.)

- **Vasos** (osteófitos com extensão lateral podem comprimir a artéria vertebral) – Tontura, vertigem, zumbido ou turvação da visão (síndrome de insuficiência vértebro-basilar). Os sintomas são exacerbados por movimentos extremos e pequenos traumatismos do pescoço.
- **Medula espinhal** – Incontinência urinária ou fecal nos casos graves, sinais de acometimento dos tratos longos, com sinal de Babinski, fraqueza das extremidades superiores e/ou inferiores.

▼ DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

- Discopatia degenerativa cervical (comum a coexistência de ambas as doenças). Artrite reumatoide.

▼ EXAMES COMPLEMENTARES

- Rx da coluna cervical – Presença de osteófitos e/ou estreitamento dos espaços articulares e forames de conjugação.
- TC e RM – Necessárias quando há dúvida diagnóstica, ou quando se considera tratamento cirúrgico.

▼ COMPROVAÇÃO DIAGNÓSTICA

Dados clínicos + Exames de imagem.

▼ COMPLICAÇÕES

Perda da mobilidade do pescoço.

▶ COMO CUIDAR DO PACIENTE

- Alívio da dor (ver Cap. Dor).
- Repouso na fase aguda.
- Orientação sobre atividades diárias e má postura.
- FISIOTERAPIA – Calor úmido, massagem suave e imobilização temporária com colar cervical, mantendo o pescoço em ligeira flexão. Exercícios para ampliar a movimentação articular e aumentar a força muscular.
- Na fase crônica, evitar atividades capazes de causar distensão do pescoço ou traumas que possam agravar os sintomas.
- TRATAMENTO CIRÚRGICO – Indicado quando há falha do tratamento clínico.

MEDICAMENTOS

- AINEs – **Ibuprofeno**, VO, até 1.200 mg/dia; ou **indometacina**, VO, até 100 mg/dia; ou **diclofenaco**, VO, 100 mg/dia; ou **naproxeno**, VO, 1 g/dia; ou **piroxicam**, VO, 20 mg/dia; ou **nimesulida**, VO, 200 mg/dia; ou **meloxicam**, VO, 15 mg/dia; ou **celecoxibe**, VO, 400 mg/dia; ou **etecoxibe**, 120 mg/dia.
- Drogas sintomáticas de ação duradoura (**diacereina**, **sulfato de glucosamina** e **condroitina** e extratos não saponificáveis de soja e abacate) – Para reduzir a degradação da cartilagem ou estimular a reparação da matriz extracelular.
- Aplicação de corticoide periarticular – Quando não há resposta ao tratamento farmacológico, para alívio da dor. (Risco de degradação da cartilagem, principalmente em articulações que suportam peso. Deve ser evitada.)

▼ EVOLUÇÃO E PROGNÓSTICO

- Favorável na grande maioria dos casos.
- Pode causar invalidez para determinados trabalhos.

▼ NOTA PRÁTICA

1. Há pouca correlação entre a intensidade da dor e o grau de alterações encontradas no estudo radiológico da coluna vertebral.

▼ BIBLIOGRAFIA

- Sociedade Brasileira de Reumatologia, Coimbra, I.B., Pastor, E.H., Greve, J.M.D., Puccinelli, M.L.C., Fuller, R., Cavalcanti, F.S., Maciel, F.M.B e Honda, E. Projeto Diretrizes (Associação Médica Brasileira e Conselho Federal de Medicina) Osteoartrite (Artrose): Tratamento. 2003.

ESPOROTRICOSE (CID 10: B42.9)

Alçar Chaul
Fernanda Rodrigues da Rocha Chaul
Marco Henrique Chaul

▶ A DOENÇA

Micose profunda causada pelo fungo *Sporothrix schenckii*, que pode ser introduzido na pele ou mucosas por inoculação direta em ferimentos por espinho de plantas, galho seco de arbustos, raramente por picada de inseto ou mordedura de pequenos animais (principalmente rato).

A esporotricose é uma doença de distribuição geográfica mundial. No Brasil foram descritos casos em todas as regiões.

FORMAS CLÍNICAS – Cutaneolinfática, cutânea localizada, cutânea disseminada, extracutânea.

▼ SINAIS E SINTOMAS

• Forma cutaneolinfática

É a mais comum.

Lesão papulonodular ou verrucosa, às vezes ulcerada.

Linfangite em forma de cordão no trajeto entre a lesão inicial e o grupo de linfonodos relacionado à região, comparável a um rosário conhecido como "cordão esporotricótico".

• Forma cutânea localizada

As lesões geralmente são únicas ou poucas e podem ter os seguintes aspectos:

Papulonodular

Verrucosa

Ulcerada

• Forma cutânea disseminada

Rara

Lesões cutâneas nodulares ou gomosas disseminadas, que podem ulcerar

Ocorre em indivíduos debilitados ou imunossuprimidos

• Forma extracutânea

É muito rara

Comprometimento de ossos, pulmões, testículos, articulações, nervos, intestinos, mucosas.

Mais frequente em pacientes debilitados ou imunossuprimidos

▼ DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

• Sífilis

• Leishmaniose

• Tuberculose

▼ EXAMES COMPLEMENTARES

• Cultura – É o método preferencial

• Exame direto – O fungo não é visível sem coloração; eventualmente, coloração pelo PAS ou Gomori. Melhor técnica é com anticorpos fluorescentes

• Reação intradérmica com esporotriquina

• Reações sorológicas

• Biópsia e exame histopatológico

▼ COMPROVAÇÃO DIAGNÓSTICA

• Dados clínicos + Isolamento do *Sporothrix schenckii* (cultura micológica).

▶ COMO CUIDAR DO PACIENTE

MEDICAMENTOS

- Iodeto de potássio, VO, iniciando com 1 g/dia em solução de 1 g/ml (20 gotas), aumentando gradualmente até 4 g/dia, até cura clínica. Em crianças é recomendada metade ou um terço da dose do adulto.
- No caso de intolerância ao iodo: Itraconazol, VO, 100 a 200 mg/dia durante 90 dias ou fluconazol ou anfotericina B ou sulfametoxazol + trimetoprima, mas os resultados nem sempre são satisfatórios.
- Formas disseminadas – Anfotericina B, EV, 1 mg/kg/dia, diluído em 500 ml de soro glicosado, até um máximo de 3 g de dose total.

▼ EVOLUÇÃO E PROGNÓSTICO

- Existem casos com regressão espontânea.
- Cura com uso do iodo.

▼ NOTAS PRÁTICAS

1. Atinge principalmente jardineiros e lavradores.
2. O fungo dificilmente é visualizado no exame direto, mas é facilmente cultivável.

▼ BIBLIOGRAFIA

- Azulay, R.D. e Azulay, D.R. *Dermatologia*. Guanabara Koogan, 2006.
- Coura, J.R. *Síntese das Doenças Infecciosas e Parasitárias*. Guanabara Koogan, 2008.
- Martins, J.E.C. e Paschoal, L.H.C. *Dermatologia Terapêutica*. Dilavros, 2006.
- Ramos, E., Silva, M. e Castro, M.C.R. *Fundamentos da Dermatologia*. Atheneu, 2009.
- Sampaio, S.A.P. e Rivitti, E.A. *Dermatologia*. Artes Médicas, 2007.
- Wolff, K., Goldsmith, L.A., Stephen, I.K., Gilchrist, B.A., Paller, A.S. e Leffell, D.J. *Fitzpatrick's Dermatology in General Medicine*. McGraw-Hill, 2008.

ESPRU TROPICAL (CID 10: K90.1)

SÍNDROME DE MÁ-ABSORÇÃO TROPICAL • MÁ-ABSORÇÃO TROPICAL

João Damasceno Porto

▶ A DOENÇA

Síndrome de má-absorção, que ocorre nas regiões tropicais e subtropicais, caracterizada por desnutrição proteica e anemia por deficiência de ácido fólico.

Os principais achados histopatológicos são atrofia das vilosidades e infiltração das criptas vilosas intestinais por células mononucleares. Histologicamente assemelha-se à Enteropatia induzida por glúten.

▼ CAUSAS E FATORES DE RISCO

- Etiologia desconhecida
- Possível deficiência dietética e/ou agentes infecciosos.
- Deficiência de ácido fólico.
- Toxinas alimentares
- Infecção por parasitas
- Combinação de vários fatores

▼ SINAIS E SINTOMAS

- Tríade sintomática: diarreia, perda de peso, úlceras na língua mas podem se desenvolver todas as características da síndrome de má-absorção.
- Anorexia
- Cólicas abdominais
- Distensão abdominal
- Borboríngos
- Cegueira noturna
- Estomatite/glossite/queilite
- Hiperpigmentação da pele

▶ COMO CUIDAR DO PACIENTE

- Reposição de líquidos e sangue (ver Cap. **Desidratação e Anexo 2, Transfusão de Sangue e Hemoderivados**).
- Tratamento das deficiências de vitaminas e micronutrientes (vitamina B₁₂ e ácido fólico). (Ver Cap. **Hipovitaminoses e Hipervitaminoses**.)
- Controle da diarreia. (Ver Cap. **Diarreia**.)
- Eliminação de parasitas intestinais.

MEDICAMENTOS

- Ácido fólico, VO, 10 mg/dia.
- Vitamina B₁₂, IM, 1.000 mg, durante 10 dias; a seguir, uma vez por mês, durante 6 meses.
- Tetraciclina, VO, 250 mg, 6/6 h, durante 1 a 2 meses em casos selecionados.

- Coiloníquia
- Edema

▼ DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

- Outras causas de anemia megaloblástica
- Outras causas de má-absorção
- Doença celíaca
- Doença intestinal inflamatória
- Giardíase
- Estrongiloidíase

▼ EXAMES COMPLEMENTARES

- Hemograma – Anemia megaloblástica em 60% dos casos.
- Exame funcional das fezes.
- Dosagem de ferro sérico, cálcio, ácido fólico, vitamina B₁₂ – Diminuídos.
- Exame parasitológico de fezes – Parasitas intestinais.
- Rx do intestino delgado – Dilatação jejunal; espessamento das pregas jejunais; floculação e segmentação da coluna de bário.
- D-xilose, gordura e vitamina B₁₂, marcadas radioativamente – Utilizadas para avaliar a capacidade de absorção intestinal.
- Biópsia jejunal – Dados inespecíficos. Pode ser normal.

▼ COMPROVAÇÃO DIAGNÓSTICA

Dados clínicos + Má-absorção de, pelo menos, dois nutrientes.

▼ EVOLUÇÃO E PROGNÓSTICO

- Bom prognóstico com tratamento adequado.
- Recidiva se o esquema medicamentoso for interrompido precocemente.

▼ BIBLIOGRAFIA

- Dani, R. *Gastroenterologia Essencial*, 2ª ed. Guanabara Koogan, 2001.
- Meneghelli, U.G. e Troncon, L.E.A. Intestino delgado. In: Porto, C.C. *Semiologia Médica*, 4ª ed. Guanabara Koogan, 2001.
- Prado, F.C., Ramos, J. e Valle, J.R. *Atualização Terapêutica*, 20ª ed. Artes Médicas, 2001.
- Semrad, C.E. e Chang, E.B. Síndromes de malabsorção. In: Cecil. *Tratado de Medicina Interna*, 21ª ed. Guanabara Koogan, 2001.

▶ A DOENÇA

Infecção causada por helmintos do gênero *Schistosoma*. Cinco espécies podem infectar o homem: *S. mansoni*, *S. japonicum*, *S. mekongi*, *S. intercalatum*, *S. haematobium*. O *S. mansoni* é o único incidente no Brasil.

Em áreas endêmicas, a infecção geralmente é adquirida na infância. A intensidade e a prevalência da infecção aumentam com a idade, com pico em torno de 15 a 20 anos.

Os ovos do *S. mansoni* são eliminados pelas fezes do hospedeiro infectado (homem). Na água, eclodem, liberando o miracídio, que infecta o caramujo. Após 4 a 6 semanas, abandonam o caramujo, na forma de cercárias que podem contaminar o homem através da pele.

Os caramujos do gênero *Biomphalaria* constituem os hospedeiros intermediários do *S. mansoni*.

▼ SINAIS E SINTOMAS

- Dependem da fase (aguda ou crônica) e da forma clínica.
- Assintomática na maioria dos casos.
- FASE AGUDA – 14 a 84 dias após a exposição.
 - Erupção maculopapular pruriginosa no sítio de penetração das cercárias, que ocorre poucas horas até 1 semana após a passagem do parasita pela pele (**dermatite cercariana**).
- FASE AGUDA TOXÊMICA – Inicia 3 a 4 semanas após a infecção; com febre, mal-estar, anorexia, tosse seca, sudorese, diarreia, dor abdominal, hepatoesplenomegalia, taquicardia, hipotensão arterial (quase sempre ocorre em pessoas provenientes de áreas não endêmicas).
- FASE CRÔNICA – Dor abdominal, diarreia alternada com constipação, hepatomegalia, esplenomegalia, anemia, desnutrição, ascite.

FORMAS CLÍNICAS

- Tipo I ou intestinal – Diarreia (pode ser assintomática).
- Tipo II ou hepatointestinal – Diarreia, hepatomegalia.
- Tipo III ou hepatoesplênica compensada – Hepatoesplenomegalia, hipertensão portal.

▶ COMO CUIDAR DO PACIENTE

MEDICAMENTOS

- Oxamniquina, VO, 15 mg/kg; em crianças até 15 anos: 20 mg/kg, em dose única; ou praziquantel, VO, 20 mg/kg, 12/12 h, ou 40 mg/kg em dose única.
- Fase aguda toxêmica – Prednisona, 1 mg/kg/dia, durante uma semana, reduzindo-se progressivamente.

▼ PREVENÇÃO

- Tratamento dos portadores assintomáticos.
- Controle dos hospedeiros intermediários.

- Tipo IV ou hepatoesplênica descompensada – Hepatoesplenomegalia, hipertensão portal, varizes esofágicas, hemorragia digestiva, ascite, anemia, desnutrição, hiperesplenismo.

OUTRAS FORMAS

- Nervosa – Ovos podem embolizar no cérebro e medula espinhal, com formação de granulomas. Mielite transversa é a manifestação neurológica mais comum.
- Pulmonar – Hipertensão pulmonar e *cor pulmonale*.
- Comprometimento genital – Obstrução tubária.
- Interação com outras infecções – Bacteremia recorrente por bactérias entéricas. Coinfecção dos vírus da hepatite B e C com o *S. mansoni* acelera a deterioração da função hepática.

▼ DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

- Fase aguda – Febre tifoide, malária, infecções intestinais, hepatite viral, calazar.
- Forma intestinal – Amebíase, diarreia por outros parasitos, rotocolite.
- Forma hepatoesplênica – Leishmaniose visceral, febre tifoide, linfomas, hepatoma, cirrose.

▼ EXAMES COMPLEMENTARES

- Hemograma – Eosinofilia, anemia, trombocitopenia (pacientes com hepatoesplenomegalia).
- Proteinograma – Hipoalbuminemia, hipergamaglobulinemia.
- GamaGT e fosfatase alcalina – Podem estar alteradas.
- Exame parasitológico de fezes – Demonstração de ovos pelo método de Kato-Katz.
- Biópsia retal, intestinal ou hepática para detecção de ovos.
- Rx do esôfago – Varizes.
- Ultrassonografia hepática – Auxilia no diagnóstico da fibrose hepática.

▼ COMPLICAÇÕES

- Hemorragia digestiva (varizes esofágicas).
- Insuficiência hepática. Hiperesplenismo
- Salmonelose septicêmica prolongada

- Educação em saúde, saneamento e orientação aos viajantes para áreas endêmicas.

▼ NOTA PRÁTICA

1. Doença de notificação compulsória.

▼ BIBLIOGRAFIA

- Coura, J.R. *Síntese das Doenças Infecciosas e Parasitárias*. Guanabara Koogan, 2005.
- Ministério da Saúde. *Doenças Infecciosas e Parasitárias: Aspectos Clínicos, Vigilância Epidemiológica e Medidas de Controle*, 2ª ed. Funasa, 2000.

▶ A DOENÇA

Transtorno mental crônico de natureza psicótica, que surge entre a adolescência e o início da vida adulta, com evolução grave, levando a invalidez parcial ou completa, ficando o paciente na dependência de familiares e da sociedade.

Prevalência de 1% na população mundial, sem que haja diferenças regionais ou nacionais.

O início é mais precoce e a evolução mais grave no homem.

Taxa de suicídio em torno de 10%.

▼ CAUSAS E FATORES DE RISCO

- Fator genético é necessário, mas não suficiente, sendo-lhe imputado cerca de 70% de participação na determinação desse transtorno.
- Os restantes 30% cabem a fatores ambientais (privação nutricional pré-natal, exposição pré-natal a viroses, anóxia do recém-nascido).
- Fatores psicossociais não parecem ser importantes na determinação do transtorno esquizofrênico, mas interferem na sua eclosão ou nas recaídas.
- História familiar positiva e constituição leptossomático-esquizotímica.

▶ COMO CUIDAR DO PACIENTE

- Diagnóstico e intervenção precoces são fundamentais.
- Medicamentos antipsicóticos controlam as manifestações clínicas agudas, possibilitando a permanência do paciente na comunidade e prevenindo recaídas.
- Hospitalização deve ficar restrita aos períodos em que há impossibilidade de convívio sociofamiliar.
- A família deve ser capaz de identificar sinais de reagudização e efeitos colaterais dos medicamentos comprometedores do convívio com o paciente.
- Treinamento de habilidades da vida diária e terapia ocupacional, para que o paciente assuma um papel social.

MEDICAMENTOS

- Haloperidol, VO, 10 mg/dia; ou olanzapina, VO, 10 mg/dia. Duração do tratamento: 2 anos após a 1ª crise, 5 anos após a 2ª e indefinidamente após a 3ª.
- Esquizofrenia refratária – Clozapina, VO, aumentando progressivamente até atingir 300-600 mg/dia.
- Paciente estabilizado, que recusa medicação oral – Neurolépticos de ação prolongada.
- Benzodiazepínicos ou antipsicóticos via parenteral – Nos casos de agitação psicomotora, comportamento violento ou acentuadamente desorganizado.

▼ SINAIS E SINTOMAS

- Síndrome de pobreza psicomotora – Pobreza do discurso, diminuição dos movimentos espontâneos e retraimento ou pobreza afetiva.
- Síndrome de desorganização – Afeto inapropriado, pobreza do conteúdo do discurso e transtornos formais do pensamento.
- Síndrome de distorção da realidade – Delírios e alucinações. Ideias de perseguição.

▼ DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

- Transtornos mentais orgânicos (traumatismo cranioencefálico, infecções, tumores, distúrbios metabólicos e endócrinos, distúrbios vasculares).
- Transtornos decorrentes do uso de substâncias psicoativas (ocorre na vigência do uso ou na abstinência).
- Transtornos delirantes persistentes, frequentemente associados a eventos estressantes.

▼ EXAMES COMPLEMENTARES

- Não há nenhum exame complementar capaz de confirmar o diagnóstico.
- TC e RM podem ser úteis no diagnóstico diferencial.

▼ COMPROVAÇÃO DIAGNÓSTICA

Dados clínicos.

▼ EVOLUÇÃO E PROGNÓSTICO

- Evolução crônica, com períodos de melhora e reagudizações.
- Deterioração progressiva da personalidade, com importante isolamento social, redução da energia de vontade e das ambições.
- Déficits cognitivos podem surgir com o passar do tempo, com tendência à redução das manifestações clínicas iniciais.
- Agressividade, mais frequentemente autodirigida do que dirigida a outras pessoas.
- Risco de suicídio, mesmo sem intenção previamente manifesta.

▼ NOTAS PRÁTICAS

1. Uma característica do paciente esquizofrênico é a baixa adesão ao tratamento, em virtude da incompreensão da natureza doentia dos sintomas psicóticos.
2. Discinesia tardia é um efeito colateral frequentemente irreversível dos antipsicóticos.

▼ BIBLIOGRAFIA

- Lenzenweger, M.F. e Dworkin, R.H. (ed.). *Origins and Development of Schizophrenia*. American Psychological Association, 1998.
- Portella Nunes, E., Romildo Bueno, J. e Nardi, A.E. *Psiquiatria e Saúde Mental*. Atheneu, 1996.
- Shirakawa, I., Chaves, A.C. e Mari, J.J. (ed.). *O Desafio da Esquizofrenia*. Lemos Editorial, 2001.
- Yudofsky, S.C. e Hales, R.E. *Compêndio de Neuropsiquiatria*. Artes Médicas, 1996.

ESTAFILOCOCCIAS (CID 10: A49.0)

João Guimarães de Andrade
Sabrina Sgambatti de Andrade

► A DOENÇA

Grupo de doenças causadas por bactérias do gênero *Staphylococcus*, compreendendo amplo espectro de manifestações clínicas. Das 33 espécies de estafilococos conhecidas, 16 são consideradas patogênicas para o homem, sendo o *Staphylococcus aureus* o protótipo coagulase-positivo e o *Staphylococcus epidermidis* o principal representante coagulase-negativo.

De 20 a 40% dos adultos são portadores de estafilococos nas cavidades nasais, constituindo fonte importante de contaminação.

A transmissão se faz de pessoa a pessoa pelas mãos, infecções cutâneas, secreção nasal e orofaríngea, roupas de cama, toalhas e lençóis.

Período de incubação de 4 a 10 dias.

▼ DOENÇAS CAUSADAS POR ESTAFILOCOCOS

- Pele e tecido subcutâneo – Furúnculos, impetigo, ectima, folliculite, hidradenite, terçol, paroníquia, celulites, infecção secundária de ferimentos cutâneos.
- Articulações – Artrite séptica.
- Ossos – Osteomielite.
- Brônquios e pulmões – Pneumonias, broncopneumonias.

► COMO CUIDAR DO PACIENTE

- Drenagem de cavidades fechadas.
- Curativos diários das lesões externas, mantendo-as abertas.
- Quando há drenagem de material purulento, cobrir as lesões com curativo.

MEDICAMENTOS

- Infecções localizadas (antimicrobianos sistêmicos não são necessários). Antibióticos de uso local – Mupirocina, ácido fusídico. Abscessos devem ser drenados.
- Infecções leves e moderadas da pele e do tecido subcutâneo (celulite) – Cefadroxil, VO, 500 mg, 12/12 h; ou cefalexina, VO, 500 mg, 6/6 h; ou amoxicilina/clavulanato, VO, 500 mg, 8/8 h; ou ciprofloxacino, VO, 500 mg, 12/12 h.
- Infecções graves (adquiridas na comunidade ou em hospitais) – Vancomicina, EV, 1 g 12/12 h, nos casos de estafilococos metilicinas-resistentes.
- Infecções por estafilococos vancomicina-resistentes – Quinupristina/dalfopristina, EV, 7,5 mg/kg 8/8 h, EV; ou linezolida, VO ou EV, 600 mg 12/12 h ou tigeciclina; ou daptomicina.
- Duração do tratamento depende do tipo de infecção (10 a 12 dias nas celulites; 4 a 8 semanas nas pneumonias e endocardites).

- Coração – Endocardite e pericardite.
- Vasos – Flebites, linfadenite, infecção de cateteres.
- Trato urinário – Cistite, prostatite, pielonefrite (raramente).
- Mamas – Mastite.
- Sistema digestivo – Enterocolite, intoxicação alimentar.
- Sistema nervoso central – Meningite, infecção de derivação liquórica.
- Bacteremia em crianças prematuras e em pacientes imunodeprimidos.
- Infecções hospitalares.
- Septicemia estafilocócica – Risco de abscessos metastáticos.
- Afecções relacionadas à toxina – Síndrome da pele escaldada, toxinfecção alimentar, síndrome do choque tóxico.

OBSERVAÇÃO – Ver capítulos correspondentes às doenças.

▼ EXAMES COMPLEMENTARES

- Hemograma – Leucocitose, neutrofilia, desvio à esquerda.
- Exame bacteriológico de secreção.
- Cultura de secreções, líquidos, sangue (fazer teste de sensibilidade aos agentes antimicrobianos).
- Outros exames dependem do órgão comprometido.

▼ PREVENÇÃO

Usar luvas e avental enquanto houver drenagem externa de material purulento que não possa ser retido pelo curativo.

▼ BIBLIOGRAFIA

- Andrade, J.G. e Pereira, L.I.A. *Manual Prático de Doenças Transmissíveis*, 6ª ed. UFG/HDT, 2003/2004.
- Coura, J.R. *Síntese das Doenças Infecciosas e Parasitárias*. Guanabara Koogan, 2008.
- Gilbert, D.N. et al. *The Stanford Guide to Antimicrobial Therapy*, 39ª ed. 2009.
- Mandell, G.L., Dolin, R. e Bennett, J.E. *Principles and Practice of Infectious Diseases*, 6ª ed. Churchill Livingstone, 2007.

▶ A DOENÇA

Estreitamento do orifício aórtico e alterações na anatomia da via de saída do ventrículo esquerdo, com abertura inadequada dos folhetos valvares dificultando a saída de sangue durante a sístole.

O principal dado histopatológico na estenose aórtica de etiologia reumática é o processo inflamatório que provoca fusão das comissuras e endurecimento das estruturas do aparelho valvar; na degeneração senil, ocorre fibrose e calcificação da valva aórtica.

▼ CAUSAS

- Congênita (valva bicúspide).
 - Estenose aórtica congênita é observada em crianças e adolescentes, e costuma estar associada a outras anomalias (coarctação da aorta, PCA).
- Febre reumática.
 - Estenose aórtica reumática é mais frequente em adultos jovens e raramente é isolada. Em geral está associada à lesão mitral.
- Degeneração senil com calcificação dos folhetos valvares.

▼ SINAIS E SINTOMAS

- Assintomática em muitos pacientes (estenose aórtica leve).
- Dispneia progressiva.
- Dor tipo angina do peito em 70% dos pacientes.
- Síncope durante ou após esforço físico em 25% dos pacientes.
- Sopros sistólico de ejeção com máxima intensidade na área aórtica, rude, com irradiação para o pescoço.
- Segunda bulha hipofonética no foco aórtico.

▼ EXAMES COMPLEMENTARES

- ECG – Sobrecarga ventricular esquerda. Bloqueio AV de 1º grau. Bloqueio de ramo esquerdo nos pacientes com calcificação da valva aórtica.

▶ COMO CUIDAR DO PACIENTE

- Evitar esforços físicos intensos e esportes competitivos.
- Profilaxia da endocardite infecciosa (**ver Cap. Endocardite Infecciosa**).
- Tratamento cirúrgico é obrigatório em pacientes sintomáticos e nos assintomáticos com estenose aórtica grave (avaliação ecocardiográfica).
- Valvopatia com balão em crianças ou em adultos quando a cirurgia é contraindicada.

▼ EVOLUÇÃO E PROGNÓSTICO

- Bom prognóstico quando a cirurgia é realizada antes de surgir disfunção ventricular esquerda.
- O aparecimento de disfunção ventricular piora a evolução, e o prognóstico é reservado mesmo quando se faz cirurgia.
- Há risco de morte súbita.

- Rx do tórax – Pode ser normal. Crescimento do ventrículo esquerdo. Dilatação aórtica pós-estenose. Calcificações da valva aórtica.
- Ecocardiograma – Define o nível da estenose (valvar, subvalvar, supra-avalar); quantifica o gradiente de pressão e a função do ventrículo esquerdo; esclarece se a valva é bi ou tricúspide; avalia o grau de calcificação e a mobilidade dos folhetos. Exame essencial na avaliação diagnóstica.
- Teste ergométrico e eco de estresse podem ser utilizados na estratificação da gravidade de estenose aórtica.
- Cateterismo cardíaco – Necessário quando há dúvida diagnóstica e nos pacientes acima de 40 anos para estudar as artérias coronárias. Aortografia é útil nos pacientes com regurgitação aórtica.
- A ressonância nuclear magnética pode ser útil na avaliação da aorta ascendente para o planejamento cirúrgico.

▼ DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

- Sopros funcionais (anemia, hipertireoidismo, gravidez).
- Sopros inocentes (**ver Cap. Sopros Cardíacos**).
- Insuficiência mitral quando o sopro é pancardiaco.
- Comunicação interventricular.
- Cardiomiopatia hipertrófica.

▼ COMPROVAÇÃO DIAGNÓSTICA

- Dados clínicos + ECG + Ecocardiograma.
- Cateterismo em casos selecionados.

▼ COMPLICAÇÕES

- Síncope
- Insuficiência cardíaca
- Arritmias
- Embolia cerebral
- Endocardite infecciosa

▼ NOTAS PRÁTICAS

1. Pacientes com estenose aórtica leve a moderada devem ser monitorados, clínica e ecocardiograficamente, para não deixarmos passar o momento oportuno do tratamento cirúrgico.
2. Pacientes que fizeram troca valvar necessitam de acompanhamento permanente.

▼ BIBLIOGRAFIA

- Frank, S., Johnson, A. e Ross, J.J. Natural history of valvar aortic stenosis. *Br. Heart J.*, 35:41-46, 1997.
- Guidelines on the management of valvular heart disease. *European Heart Journal*, 28:230-268, 2007.
- Lavitola, P.L. e Dallan, L.A.O. Estenose aórtica. In: Porto, C.C. e Porto, A.L. *Doenças do Coração. Prevenção e Tratamento*, 2ª ed. Guanabara Koogan, 2005.

ESTENOSE MITRAL (CID 10: I05.0)

Arnaldo Lemos Porto

► A DOENÇA

Estreitamento do orifício mitral com dificuldade de passagem do sangue do átrio para o ventrículo esquerdo, causando elevação da pressão no átrio esquerdo, a qual se transmite à circulação pulmonar.

Os principais achados anatomopatológicos são: fibrose dos folhetos valvares, com redução da sua mobilidade; retração valvar, quase sempre com deformação da forma em funil do aparelho valvar, o que aumenta o estreitamento; encurtamento e fusão das cordoalhas, que limitam ainda mais o fluxo de sangue para o ventrículo esquerdo; dilatação do átrio esquerdo; trombos no átrio esquerdo; hipertrofia ventricular direita.

▼ CAUSAS

- Febre reumática (**ver Cap. Febre Reumática**)
- Raramente congênita

▼ SINAIS E SINTOMAS

- Manifestações clínicas costumam surgir após a 3ª década de vida.
- História de febre reumática apenas em 50% dos pacientes.
- Dispneia aos esforços
- Dispneia paroxística noturna
- Ortopneia
- Palpitações
- Fadiga
- Tosse
- Rouquidão
- Dor precordial atípica
- Hemoptise (tardia)
- 1ª bulha hiperfonética no estágio inicial da doença; à medida que a valva se torna mais estreita e menos flexível, a 1ª bulha perde essa característica.
- Estalido de abertura da mitral, cuja intensidade pode diminuir com a acentuação da estenose.
- Ruflar diastólico na área mitral quase sempre com reforço pré-sistólico (mais bem audível em decúbito lateral esquerdo e após exercício).
- Estertores pulmonares
- Fibrilação atrial
- Quando se instala hipertensão pulmonar, observam-se impulso ventricular direita, 2ª bulha hiperfonética no foco pulmonar, sopro diastólico em decrescendo, de alta intensidade, indicativo de insuficiência pulmonar (sopro de Graham Steell).
- Ao se desenvolver insuficiência ventricular direita, surgem ingurgitamento jugular, hepatomegalia e edema periférico,

sopro sistólico de regurgitação tricúspide na borda esternal esquerda.

- Embolias cerebrais ou periféricas relacionadas com trombo no átrio esquerdo.
- Baqueteamento digital na fase avançada.

▼ DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

- Mixoma atrial
- Vegetações de endocardite infecciosa.

▼ EXAMES COMPLEMENTARES

- ECG – Aumento do átrio esquerdo. Desvio para a direita do eixo do QRS; fibrilação atrial é frequente.
- Teste ergométrico – Indicado em pacientes em Classe Funcional I ou II para comprovar a real ausência de dispneia.
- Rx do tórax – Aumento do átrio esquerdo e do ventrículo direito; alteração do padrão vascular pulmonar com redistribuição do fluxo sanguíneo para os ápices; artérias pulmonares proeminentes no hilo. Linhas B de Kerley e padrão de edema pulmonar.
- Ecocardiograma – Espessamento da valva mitral com diminuição da excursão diastólica e “abaulamento” do folheto anterior na diástole; calcificação valvar; diminuição do orifício mitral; aumento do átrio esquerdo; aumento do ventrículo direito; trombose intra-atrial; gradiente de pressão transvalvar.
- Cateterismo cardíaco – Aumento da pressão atrial esquerda ou da pressão de cunha capilar pulmonar (PCCP); aumento da pressão atrial esquerda ou da PCCP em relação ao gradiente da pressão ventricular esquerda; calcificação da valva mitral; regurgitação mitral concomitante; necessário investigar as artérias coronárias em pacientes acima de 40 anos quando indicada a cirurgia.
- Ressonância nuclear magnética – Ainda não é um exame indicado rotineiramente na análise das doenças valvulares, porém tem a mesma qualidade do ecodoppler, sendo até superior na análise da função ventricular, dimensões e cálculo de volume regurgitante.

▼ COMPLICAÇÕES

- Embolias cerebrais ou periféricas
- Reativação da febre reumática
- Endocardite infecciosa
- Hipertensão pulmonar
- Edema pulmonar agudo
- Hemoptise

▼ COMPROVAÇÃO DIAGNÓSTICA

Dados clínicos + Exames de imagem.

► COMO CUIDAR DO PACIENTE

- Profilaxia da febre reumática (**ver Cap. Febre Reumática**).
- Profilaxia da endocardite, antes de procedimentos dentários ou invasivos (**ver Cap. Endocardite Infecciosa**).
- Se surgir fibrilação atrial, é necessário reverter para ritmo sinusal ou reduzir a frequência cardíaca (**ver Cap. Fibrilação Atrial**).

- Anticoagulantes, se houver história de embolia, se o paciente tiver fibrilação atrial, aumento do átrio esquerdo ou evidência de trombo no átrio esquerdo no estudo ecocardiográfico.

TRATAMENTO CIRÚRGICO – Aparecimento de sintomas, quando claramente atribuíveis à estenose mitral, é indicação absoluta para intervenção cirúrgica.

• **VALVOTOMIA PERCUTÂNEA** – Pode ser uma alternativa para pacientes selecionados.

A comissurotomia mitral por cateter-balão é o método preferencial para o tratamento da estenose mitral nos pacientes com anatomia favorável por ser tão eficiente quanto a cirurgia e com menor mortalidade/morbidade.

▼ EVOLUÇÃO E PROGNÓSTICO

• Doença geralmente progressiva.

• Taxa de mortalidade operatória de 1-2% para a comissurotomia mitral; de 2-5% para a substituição da valva mitral.

CONDUTA CONFORME OS SINTOMAS (Rossi e Cardoso)

Pacientes oligo ou assintomáticos. Os pacientes em classe funcional I/II que não apresentam indicadores de mau prognóstico, como arritmias e tromboembolismo, necessitam apenas de acompanhamento clínico e raramente de medicamentos. Os que estão na classe funcional I/II, com área valvar mitral < 1,1 cm², precisam ser avaliados com teste ergométrico ou o ecodoppler de estresse para definir com segurança a classe funcional. Mudança da capacidade funcional indica a necessidade de intervenção sobre a valva mitral.

Pacientes sintomáticos. Os pacientes na classe funcional III/IV e área valvar menor que 1,5 cm² devem ser submetidos à correção anatômica da valva por cirurgia ou cateter-balão.

É necessário diferenciar entre progressão da estenose e aparecimento de um fator responsável pela alteração funcional, como, por exemplo, gestação e fibrilação atrial paroxística. Nesses casos, o controle da sobrecarga hemodinâmica pode reverter o quadro, sem necessidade de intervenção sobre a valva.

Os pacientes na classe funcional III/IV, além da intervenção sobre a valva, precisam de medidas que melhorem a qualidade de vida, incluindo restrição de atividades físicas, medicamentos que diminuam a hipertensão venocapilar pulmonar, e para controle da frequência cardíaca (digitálicos, betabloqueadores, bloqueadores de canal de cálcio).

▼ NOTAS PRÁTICAS

1. A gravidez pode causar acentuada deterioração da função cardíaca, em virtude das alterações hemodinâmicas que acompanham o aumento do volume intravascular e da frequência cardíaca, com redução do tempo de enchimento diastólico.
2. Os pacientes em classe funcional I ou II, que não apresentam arritmias ou tromboembolia, raramente necessitam de medicamentos, mas precisam ser reavaliados periodicamente.
3. A escolha entre tratamento cirúrgico e valvoplastia percutânea deve levar em conta as características anatômicas da valva mitral, a presença ou não de sintomas e o paciente como um todo.
4. Em pacientes com estenose mitral associada a estenose aórtica severa a cirurgia é a indicação preferencial.

▼ BIBLIOGRAFIA

- Guidelines on the management of valvular heart disease. *European Heart Journal*, 28:230-268, 2007.
- Porto, C.C. e Porto, A.L. *Semiologia Médica*, 6ª ed. Guanabara Koogan, 2009.
- Rossi, E.G. e Cardoso, L.F. Estenose mitral. In: Porto, C.C. e Porto, A.L. *Doenças do Coração. Prevenção e Tratamento*, 2ª ed. Guanabara Koogan, 2005.

ESTENOSE PILÓRICA (CID 10: K31)

HIPERTROFIA CONGÊNITA DO PILORO

José Abel Alcanfor Ximenes
Nilva Maria Andrade-Sá

► A DOENÇA

Obstrução congênita de evolução progressiva do canal pilórico decorrente de hiperplasia e hipertrofia da musculatura circular do piloro e edema da mucosa.

Predomina no sexo masculino (4:1).

▼ CAUSAS E FATORES DE RISCO

- Etiologia desconhecida.
- Estenose pilórica congênita – Doença de caráter familiar (risco de ocorrência maior quando um dos pais apresentou estenose pilórica, e cerca de quatro vezes, se a mãe foi afetada).
- Estenose pilórica adquirida – Complicação de úlcera duodenal (ver Cap. Úlcera Péptica).

▼ SINAIS E SINTOMAS

- Início dos sintomas com três ou quatro semanas de vida.
- Vômitos intermitentes, não biliosos, de frequência e intensidade crescentes, podendo chegar a ser “em jato”. (Após o vômito, a criança permanece com apetite voraz, e desejo de se alimentar novamente.)
- Regurgitação
- Constipação intestinal
- Distensão epigástrica
- Peristaltismo visível no epigástrico ou acima da cicatriz umbilical.
- “Tumor pilórico” palpável (em forma de azeitona) no hipocôndrio direito.
- Icterícia devido a hiperbilirrubinemia não conjugada.

► COMO CUIDAR DO PACIENTE

- Reidratação e correção dos distúrbios hidroeletrólíticos (ver Caps. Desidratação e Distúrbios Hidroeletrólíticos).
- TRATAMENTO CIRÚRGICO – Piloromiotomia extramucosa.

▼ EVOLUÇÃO E PROGNÓSTICO

Cura com tratamento adequado.

▼ NOTA PRÁTICA

1. A estenose pilórica decorrente de complicação de úlcera péptica tem características etiopatogênicas e clínicas diferentes da Estenose Pilórica Congênita (ver Cap. Úlcera Péptica).

- Desidratação
- Perda de peso

▼ DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

- Píloroespásmo
- Atresia congênita do piloro
- Úlcera do canal pilórico
- Pâncreas anular
- Refluxo gastroesofágico
- Hábito alimentar impróprio ou intolerância alimentar

▼ EXAMES COMPLEMENTARES

- Alcalose hipoclorêmica com baixos níveis séricos de cloreto e níveis elevados de bicarbonato (fase inicial); acidose com baixos níveis de bicarbonato e potássio (fase tardia).
- Bilirrubina não conjugada – Elevada.
- Ultrassonografia abdominal – Pode delinear a hipertrofia pilórica. Permite também evidenciar o canal pilórico longo ou estreito (sinal do cordão).
- Rx simples do abdômen em posição ortostática – Pode mostrar dilatação do estômago (repleto de líquido e/ou ar) e ausência relativa de ar no intestino.
- Rx contrastado do estômago (efetuado apenas quando o diagnóstico não estiver clinicamente estabelecido) – Permite analisar o esvaziamento gástrico e a região antropilórica.

▼ COMPROVAÇÃO DIAGNÓSTICA

Dados clínicos + Exames de imagem.

▼ BIBLIOGRAFIA

- Barbieri, D. e Kotze, L.M. *Afexões Gastrointestinais da Criança e Adolescente*, 1ª ed, vol. 1. Revinter, 2003.
- Magalhães, M.F. e Coelho, L.G.V. Anomalias congênitas. In: Dani, R. *Gastroenterologia Essencial*, 3ª ed. Guanabara Koogan, 2006.

ESTENOSE PULMONAR CONGÊNITA

(CID 10: Q25.6)

Mirna de Souza

Rita Francis Gonzalez y Rodrigues Branco

▶ A DOENÇA

Deformidade congênita da valva pulmonar com obstrução ao fluxo de sangue pela via de saída do ventrículo direito. Corresponde a 8 a 10% dos defeitos cardíacos congênitos.

▼ CAUSAS

- Etiologia desconhecida.

▼ FATORES DE RISCO

- História familiar
- Rubéola congênita
- Associação com anomalias genéticas (síndrome de Noonan) (**ver Cap. Anomalias Genéticas**).
- Associação com outras cardiopatias congênitas (CIA).

▼ SINAIS E SINTOMAS

- Dependem da gravidade da estenose.
- Estenose pulmonar discreta (gradiente VD/TP próximo ao normal):
 - Recém-nascidos, crianças, adolescentes e adultos assintomáticos.
 - Sopro sistólico, ejetivo, suave, em foco pulmonar, desde o nascimento, que pode ser confundido com sopro inocente.
 - Ausência de cianose.
- Estenose pulmonar moderada (gradiente VD/TP em torno de 50 mm Hg):
 - Dispneia aos grandes esforços e fadiga.
 - Sopro mesossistólico, ejetivo, em foco pulmonar.
 - P2 suave, com retardo do componente pulmonar, podendo haver desdobramento fixo e constante.
 - Ausência de cianose.
- Estenose pulmonar grave (gradiente VD/TP > 50 mm Hg):
 - Sopro holossistólico, rude, ejetivo, em foco pulmonar.
 - Frêmito palpável no foco pulmonar.
 - Cianose aos grandes esforços.
 - Dispneia intensa ao sugar.
 - Irritabilidade.
 - Tontura ou síncope, sobretudo aos esforços.

- Dor torácica tipo anginosa aos esforços.
- Onda A proeminente no pulso venoso jugular (em adolescentes e adultos).
- Impulso ventricular direito visível e palpável.
- Estenose pulmonar crítica do recém-nascido
 - Pode apresentar-se cianótico.
 - Pode ocorrer choque cardiogênico.
 - Crises de hipóxia, com perda da consciência.

▼ DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

- Sopro inocente (**ver Cap. Sopro Cardíaco**)
- Estenose infundibular
- Estenose pulmonar supraalvar
- Estenose de ramos da artéria pulmonar
- Comunicação interatrial
- Tetralogia de Fallot
- Comunicação interventricular (em recém-nascidos)

▼ EXAMES COMPLEMENTARES

- ECG – Pode ser normal. Arritmias supraventriculares ocasionais; ondas P apiculadas e proeminentes; eixo elétrico desviado para a direita; hipertrofia ventricular direita.
- Ecocardiograma – Define claramente o diagnóstico de estenose pulmonar.
- Rx do tórax – Nos casos sem repercussão hemodinâmica é normal; dilatação pós-estenótica do tronco arterial pulmonar; proeminência do átrio e ventrículo direitos; nos casos mais graves, nota-se hipofluxo pulmonar.
- Cateterismo cardíaco – Indicado para escolha do tipo de tratamento.

▼ COMPLICAÇÕES

- Endocardite infecciosa
- Choque e/ou óbito em recém-nascidos com estenose pulmonar crítica.
- Regurgitação tricúspide e dilatação de átrio direito em casos graves.
- Arritmias atriais

▶ COMO CUIDAR DO PACIENTE

- Profilaxia de endocardite (**ver Cap. Endocardite Infecciosa**).
- VALVOTOMIA COM BALÃO PERCUTÂNEO – Quando o gradiente VD/TP é próximo de 50 mm Hg e o paciente é muito sintomático ou quando o gradiente é > 50 mm Hg.
- TRATAMENTO CIRÚRGICO – Só está indicado quando à estenose pulmonar associam-se outros defeitos cardíacos.

▼ EVOLUÇÃO E PROGNÓSTICO

- Doença bem tolerada e, quando apresenta gradiente próximo ao normal, não requer tratamento e não interfere na qualidade de vida do paciente.
- Estenose pulmonar crítica do recém-nascido é muito grave e pode levar ao óbito.

- Em mulheres assintomáticas com estenose leve, a gravidez é geralmente bem tolerada.

▼ NOTA PRÁTICA

1. As crianças com estenose pulmonar devem ser avaliadas por cardiopediatra.

▼ BIBLIOGRAFIA

- Emmanouilides *et al.* *Moss e Adams – Doenças do Coração na Criança e no Adolescente*. Medsi, 2000.
- Pedra, S.R.F.F. e Fontes, V.F. Estenose Pulmonar. In: Porto, C.C. e Porto, A.L. *Doenças do Coração. Prevenção e Tratamento*, 2ª ed. Guanabara Koogan, 2005.

ESTENOSE TRAQUEAL (CID 10: J39.8)

Marcelo Fouad Rabahi

► A DOENÇA

Redução da luz traqueal que pode ser estrutural (anatômica) ou dinâmica (funcional).

▼ CAUSAS

- Congênita – É uma doença rara, caracterizada pela formação de tecido fibroso, circunferencial e denso, usualmente localizado na região subglótica, mas que pode se estender até as pregas vocais.
- Adquirida – O mais comum é a lesão de via respiratória secundária a trauma decorrente de intubação orotraqueal, traqueostomia e cricoidostomia, que podem levar a um grande espectro de lesões desde a laringe até a traqueia inferior. A lesão obstrutiva após a intubação pode ocorrer nos seguintes locais: estoma (traqueostomia), local do balonete, segmento entre o estoma e o balonete e local correspondente à ponta do tubo endotraqueal.

▼ SINAIS E SINTOMAS

- Antecedente de intubação orotraqueal é um dado fundamental.

► COMO CUIDAR DO PACIENTE

- O tratamento ideal das estenoses traqueais fibróticas e extensas é a ressecção seguida de anastomose terminoterminal.
- Em algumas situações existe necessidade de dilatação prévia da área estenótica por visão direta por broncoscopia ou laringoscopia de suspensão e colocação de prótese traqueal, ficando o tratamento cirúrgico para um momento posterior.

▼ NOTAS PRÁTICAS

1. Em paciente com quadro de dispneia com sibilos, sugerindo asma brônquica, com história prévia de intubação orotraqueal, é mandatória a investigação de estenose traqueal.

- Dispneia
- Sibilos
- Tosse seca
- Cornagem (respiração ruidosa)
- Tiragem intercostal

▼ DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

O diagnóstico deve ser feito após a exclusão de outras causas de estenose de traqueia, como queimadura química, trauma externo com fratura laringotraqueal, neoplasia ou tuberculose. Causas mais raras: granulomatose de Wegener, colagenoses, sarcoidose e policondrite atrófica crônica.

▼ EXAMES COMPLEMENTARES

- Broncoscopia – Para visualização direta da estenose.
- TC de tórax – Para avaliar a extensão da estenose.

▼ COMPROVAÇÃO DIAGNÓSTICA

Dados clínicos + Exames de imagem.

2. Em pacientes sabidamente portadores de estenose de traqueia a intubação orotraqueal deve ser judiciosa, pois pode agravar a lesão existente e acarretar insuficiência respiratória grave.

▼ BIBLIOGRAFIA

- Gea García, J.H., Fernández Vivas, M. e Núñez Ruiz, R. Postintubation tracheal stenosis. *Med. Intensiva*, 33(5):263, 2009 Jun-Jul. Spanish.
- Terra, R.M., Minamoto, H., Mariano, L.C., Fernandez, A., Otoch, J.P. e Jatene, F.B. Surgical treatment of congenital tracheal stenosis. *J. Bras. Pneumol.*, 35(6):515-520, 2009 Jun.

▶ A DOENÇA

Estomatite é um termo geral dado a doenças ou inflamações da mucosa bucal de qualquer etiologia geral.

▼ CAUSAS

- Alergia – Alimentos, medicamentos (alguns casos de eritema multiforme).
- Nutricional – Deficiência de riboflavina (estomatite angular).
- Vírus – Herpes-vírus humano (estomatite herpética), Cox-sackievírus humano A.
- Bactérias – Estreptococos (escarlatina).
Estomatite aftosa recorrente, estomatite de Vincent, doença de Behçet, estomatite gangrenosa, eritema multiforme.
- Fungos – *Candida* (ver Cap. Candidíase).
- Urêmica (nefropatia).
- Traumática (dentaduras e outras próteses).
- Tabagismo (estomatite nicotínica).
- Alcoolismo
- Xerostomia

▼ SINAIS E SINTOMAS

- Sintomas gerais
 - Dor de intensidade variável (pode ser intensa).
 - Febre, mal-estar, cefaleia, anorexia.

▶ COMO CUIDAR DO PACIENTE

- Eliminar tabagismo.
- Higiene bucal rigorosa.
- Boa alimentação

MEDICAMENTOS

- Lidocaina viscosa a 2%, para aliviar o desconforto local.
- Difenidramina em líquido, VO, ou para bochechar.
- Penicilina (para estomatite gangrenosa).
- ▶ Nistatina pomada (estomatite angular complicada por *Candida*).
- Candidíase – Nistatina 400.000 unidades, VO, 6/6 h, durante 10 dias.
- Estomatite herpética – Aciclovir, VO, 200 mg 6/6 h, durante 5 dias.
- Corticoide (ver Cap. Doença de Behçet).

▼ EVOLUÇÃO E PROGNÓSTICO

- Depende do tipo de estomatite e do tratamento.
- Estomatite gangrenosa pode ser fatal, por disseminação hematogênica da infecção e toxemia.
- Estomatite herpética pode ser complicada por comprometimento ocular ou do SNC.

- Estomatite alérgica

– Eritema, edema leve, prurido, sensação de queimadura.

▼ DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

- Doença de Behçet – Adultos jovens.
- Lesões mucosas que acompanham doenças sistêmicas.
- Sífilis (manchas nas mucosas).
- Sarampo.
- Eritema multiforme (úlceras).
- Pelagra (lesões lisas, dolorosas e vermelho-fogo).
- Candidíase (manchas brancas, ligeiramente elevadas, que se assemelham a leite coalhado, localizadas na língua, mucosa oral, palato, gengivas, amígdalas, laringe, faringe, trato gastrointestinal e pele), comumente observada em lactentes, pacientes imunocomprometidos e nos submetidos a tratamento prolongado com antibióticos, corticoides e agentes antineoplásicos.
- Estomatite pseudomembranosa (exsudato semelhante à membrana).

▼ COMPROVAÇÃO DIAGNÓSTICA

- Dados clínicos (exame clínico – anamnese).
- Biópsia de lesões suspeitas, que não cicatrizam ou que sofrem recidiva, a fim de excluir a possibilidade de câncer ou vasculite.

- Candidíase – Por disseminação no sistema digestivo em crianças e velhos.

▼ NOTAS PRÁTICAS

1. Estomatite da dentadura é uma inflamação dolorosa que surge sob a dentadura e é devida a uma ação combinada de candidíase bucal, mobilidade excessiva da dentadura e higiene deficiente.
2. O reconhecimento da causa da estomatite aumenta a eficiência do tratamento.
3. Avaliação do paciente por odontólogo é indispensável.

▼ BIBLIOGRAFIA

- Lindhe, J. *Tratado de Periodontologia Clínica e Implantodontia Oral*, 4ª ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2005.
- Pinto, L.V. Cavidade bucal e anexos. In: Porto, C.C. e Porto, A.L. *Seminologia Médica*, 6ª ed. Guanabara Koogan, 2009.
- Regezi, J.A. e Sciubb, J.J. *Patologia Bucal. Correlações Clínico-Patológicas*, 3ª ed. Guanabara Koogan, 2000.

ESTRABISMO (CID 10: H40, H50)

Marcos P. Ávila
David Isaac

► A DOENÇA

Desvio ocular latente ou manifesto, congênito ou adquirido, evidenciado pela observação dos movimentos oculares. O estrabismo ocorre, de maneira geral, em 4% da população. Em crianças o tratamento deve iniciar-se o mais precocemente possível, para se desenvolver a sensorialidade binocular e evitar o desenvolvimento de ambliopia (ver Cap. Ambliopia).

▼ ESTRABISMOS PARALÍTICOS

Geralmente associados a traumas ou eventos compressivos (tumores) ou vasculares. Podem ser classificados em:

- Paralisia de 3º Nervo (n. oculomotor) – Limitação de movimento ocular unilateral em todas as direções, exceto lateralmente (exodesvio com hipotropia), ptose, acometimento pupilar variável, podendo ser observada midriase.
- Paralisia de 4º Nervo (n. troclear) – Estrabismo vertical com piora da diplopia à inclinação da cabeça para o lado da paralisia (sinal de Bielschowsky), geralmente secundário a traumas.
- Paralisia de 6º Nervo (n. abducente) – Esotropia com limitação ou impossibilidade de olhar lateralmente com o olho afetado. Diplopia, podendo-se adotar posição viciosa de cabeça (lateralização) para combatê-la.

▼ ESTRABISMOS NA INFÂNCIA

- **ESOTROPIAS:** Desvio ocular para dentro. Os principais tipos são:
 - Esotropia Congênita: Ocorre em crianças por volta do 6º mês de vida. O erro refracional apresentado é peque-

► COMO CUIDAR DO PACIENTE

- Suspeita ou reconhecimento de estrabismo implica encaminhar o paciente ao oftalmologista.
- Correção da ametropia, se houver.
- Prevenção da ambliopia (a maturação do sistema visual binocular completa-se por volta dos 7 anos. Desta forma, os melhores resultados são obtidos quanto mais precoce sua instituição).
- Quando o tratamento clínico com óculos e colírios não é suficiente, está indicada correção cirúrgica.

▼ MONITORAÇÃO DO PACIENTE

- Criança portadora de estrabismo deve ser acompanhada periodicamente.
- Importante verificar se o tratamento oclusivo está sendo feito corretamente.
- Conscientização da família do paciente quanto à importância e ao tempo limitado para o tratamento da ambliopia.

na hipermetropia (como esperado para a idade). Pode haver história familiar e deve ser tratada precocemente para evitar ambliopia.

- **Esotropia Acomodativa:** Ocorre em crianças por volta do 2º ano de vida. O erro refracional é a hipermetropia (entre +3,00 e +8,00) e correção completa da ametropia leva à correção do desvio. Se tratada adequadamente, é raro o desenvolvimento de ambliopia.
- **EXOTROPIAS:** Desvio ocular para fora. Os principais tipos são:
 - **Exotropia Intermitente:** Ocorre em crianças por volta do 4º ano de vida. Olho desviado para fora com períodos de alinhamento. Ocorre principalmente em situações de cansaço ou doença associada. É comum e referido que a criança fecha o olho, que desvia ocasionalmente, ao sol.
 - **Exotropia por Privação:** Ocorre em qualquer etapa da vida. Surge quando um dos olhos se torna cego ou com baixa visual grave. Nestes casos, como não há estímulo sensorial, a correção é estética, podendo haver recidivas.
 - **Exotropia Manifesta:** Desvio ocular para fora fixo. Pode haver alternância de fixação entre os olhos e apresentar características hereditárias.

▼ COMPLICAÇÃO DIAGNÓSTICA

Exame oftalmológico com estudo da motilidade ocular.

▼ COMPLICAÇÕES

Ambliopia

▼ NOTAS PRÁTICAS

1. A avaliação da acuidade visual em crianças menores deve ser feita precocemente, observando-se a fixação em objetos coloridos, se mantém a fixação, se reagem igualmente à oclusão de um dos olhos ou se há preferência por algum deles. Podem-se utilizar cartões de olhar preferencial (Teller). Em crianças maiores, pode-se usar a tabela de acuidade visual.
2. A prevenção da ambliopia é o principal objetivo do tratamento, pois esta se torna irreversível com o desenvolvimento da criança. O desvio ocular pode ser corrigido cirurgicamente em qualquer época.

▼ BIBLIOGRAFIA

- **Biccas, H.E.A. e Jorge, A.A.H.** *Oftalmologia*, 1ª ed. Tecmedd, 2007.
- **Kanski, J.J.** *Clinical Ophthalmology*, 5ª ed. Elsevier, 2003.

ESTREPTOCOCCIAS (CID 10: A49.1)

João Guimarães de Andrade
Sabrina Sgambatti de Andrade

▶ A DOENÇA

Grupo de doenças causadas principalmente pelo *Streptococcus* beta-hemolítico do grupo A (*Streptococcus pyogenes*).

Relação com febre reumática, glomerulonefrite difusa aguda e eritema nodoso.

▼ SINAIS E SINTOMAS

Dependem da forma clínica (Quadro 1).

▶ QUADRO 1 DOENÇAS CAUSADAS POR ESTREPTOCOCOS	
Doenças	Sinais e sintomas
Amigdalite/Faringite/Escarlatina	Febre alta, dor de garganta, exsudato e hipertrofia de amígdalas. Gânglios submandibulares dolorosos. Na escarlatina, observa-se rash cutâneo.
Impetigo, ectima	Pápulas, vesículas, pústulas e crostas (acomete principalmente crianças de 2-5 anos).
Celulite	Comprometimento da pele e do tecido subcutâneo. Dor local e eritema.
Erisipela	Comprometimento da pele e do tecido subcutâneo. Dor, vermelhidão com bordas elevadas e edema endurecido. (70-80% dos casos nos membros inferiores.)
Outras	Artrite, Otite, Sinusite, Pneumonia, Endocardite, Fasciite necrotizante, Síndrome do choque tóxico, Meningite.

Observação: Ver capítulos correspondentes às doenças.

▼ EXAMES COMPLEMENTARES

- Exame bacteriológico – Material corado pelo Gram.
- Isolamento por cultura ou testes rápidos para detecção de antígenos de estreptococos na faringe (não distingue os portadores dos doentes nos casos de amigdalite).

- Endocardite, Artrite, Osteomielite e Síndrome do choque tóxico – Penicilina cristalina, EV, 20-30.000.000/dia de 6/6 h.
- Pneumonia, Meningite – Penicilina cristalina, EV, 15-20.000.000/dia, 6/6 h.

(Ver capítulos correspondentes às doenças.)

MEDICAMENTOS (de acordo com a forma clínica)

- Faringite, Amigdalite e Escarlatina
 - Penicilina benzatina, IM, 600.000 unidades, em dose única, para crianças com menos de 30 kg, e 1.200.000 unidades para crianças maiores e adultos; ou fenoximetilpenicilina, VO, 500.000 unidades, 8/8 h, durante 10 dias.
 - Para pacientes alérgicos à penicilina – Eritromicina, VO, 2 g/dia durante 10 dias; ou azitromicina, VO, 1 g/dia durante 3 dias; ou claritromicina, VO, 500 mg, 12/12 h durante 10 dias; ou lincomicina, IM, 600 mg, 12/12 h durante 10 dias.
- Erisipela-Celulite
 - Formas leves – Penicilina procaina, IM, 400.000 unidades, 8/8 h; ou amoxicilina, VO, 500 mg, 8/8 h durante 10 dias.
 - Formas graves – Penicilina cristalina, EV, 10-20.000.000/dia, durante 10 dias.
 - Pacientes alérgicos à penicilina ou se houver falha do tratamento – Clindamicina, EV, 600 mg 8/8 h; ou cefalotina, EV, 3 g, 6/6 h.
- Impetigo, ectima
 - Poucas lesões: Antibiótico tópico como o ácido fusídico ou mupirocina.
 - Formas disseminadas: Penicilinas orais ou cefalosporinas orais.

▼ PREVENÇÃO

- Discutível a antibioticoprofilaxia para contatos de pacientes com faringoamigdalites; justifica administração apenas para pacientes de alto risco (p. ex., história de febre reumática).
- Uso de luvas e avental nas primeiras 24 horas de antibioticoterapia.

▼ BIBLIOGRAFIA

- Andrade, J.G. e Pereira, L.L.A. *Manual Prático de Doenças Transmissíveis*. 6ª ed. UFG/HDT, 2003/2004.
- Coura, J.R. *Síntese das Doenças Infecciosas e Parasitárias*. Guanabara Koogan, 2008.
- Gilbert, D.N. et al. *The Stanford Guide to Antimicrobial Therapy*. 39ª ed. 2009.
- Mandell, G.L., Dolin, R. e Bennett, J.E. *Principles and Practice of Infectious Diseases*. 6ª ed. Churchill Livingstone, 2007.

▶ A DOENÇA

Infecção aguda pelo Herpes-vírus humano tipo 6 (HHV-6) e menos comumente pelo tipo 7 (HHV-7).

Pico de incidência da doença entre 6 e 36 meses de vida.
Transmissão através da saliva.

▼ SINAIS E SINTOMAS

- Período de incubação – 5 a 15 dias.
- Febre alta que pode chegar a 40,5°C inicia-se abruptamente e persiste por 3 a 5 dias; apesar da febre alta a criança está clinicamente bem. Nesta fase podem ocorrer crises convulsivas febris.
- Sintomas respiratórios leves e adenomegalias cervicais e retroauriculares.
- Com a defervescência da febre surge o exantema macular ou maculopapular no tronco, na face e extremidades, que pode durar de poucas horas a 2 dias.

▼ DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

- Sarampo

▶ COMO CUIDAR DO PACIENTE

- Tratamento sintomático (**paracetamol**, VO, 500 mg, 6/6 horas).
- Em imunodeprimidos pode ocorrer comprometimento visceral; nesses casos pode-se fazer uso de **foscarnet** ou **ganciclovir**.

▼ EVOLUÇÃO E PROGNÓSTICO

Evolução benigna, mas podem ocorrer complicações (encefalite e meningite) em alguns casos.

- Rubéola
- Enterovirose
- Mononucleose
- Hipersensibilidade a drogas

▼ EXAMES COMPLEMENTARES

- Hemograma – Leucocitose de 8.000 a 9.000 cél./mm nos primeiros dias de febre; quando surge o exantema, os leucócitos caem para 4.000 a 6.000 cél./mm com linfocitose relativa.
- Testes sorológicos – Detecção de IgM por volta do quinto dia de doença, persistindo por 1 a 2 meses; IgG atinge seu pico em 2 a 3 semanas, permanecendo elevada por vários meses.
- Cultura – Isolamento do vírus.
- PCR – Para detecção do DNA viral no soro, líquor e plasma.

▼ COMPROVAÇÃO DIAGNÓSTICA

Dados clínicos e epidemiológicos + Testes sorológicos + Detecção do DNA viral.

▼ BIBLIOGRAFIA

- Mandell, G.L., Dolin, R. e Bennett, J.E. *Principles and Practice of Infectious Diseases*, 5^a ed. Churchill Livingstone, 2000.
- Nelson. *Textbook of Pediatrics*, 16^a ed. 2000.

EXOFTALMIA (CID 10: H05.2; H06.2)

PROPTOSE

Marcos P. Ávila
David Isaac

▶ A DOENÇA

Consiste na protrusão anormal de um ou de ambos os olhos. Ocorre, em geral, quando há distância entre o canto lateral da pálpebra e o ápice corneano maior que 22 mm, medida com régua. Diferenças maiores que 2 mm entre os olhos também estabelecem suspeita de proptose unilateral.

▼ CAUSAS

- Hipertireoidismo (tirotoxicose). Ocorre com retração palpebral e infiltração de partes moles da órbita e músculos periorbitais (Exoftalmia distireoideia) (**ver Cap. Hipertireoidismo**).
- Hemorragia ou inflamação orbitária (traumas, pseudotumor orbitário)
- Celulite orbitária (doença infecciosa que requer tratamento imediato)
- Tumor orbitário
- Trombose do seio cavernoso
- Fístula carotídeo-cavernosa

▼ SINAIS E SINTOMAS

A proptose pode ser pobre em sintomas ou apresentar sintomas importantes, dependendo da causa etiológica

- Protrusão dos olhos
- Dor
- Cefaleia

▶ COMO CUIDAR DO PACIENTE

- Tratamento sintomático – Lágrimas artificiais e géis lubrificantes oculares.
- Tratamento da doença de base.
- Exoftalmia do hipertireoidismo pode reduzir apenas com a indução do eutireoidismo; se persistir, pode ser tratada com corticosteroides sistêmicos, radioterapia ou cirurgias para correção de retração palpebral ou descompressão orbitária.

TRATAMENTO CIRÚRGICO – Em casos especiais.

▼ EVOLUÇÃO E PROGNÓSTICO

- Bom prognóstico com diagnóstico e tratamento adequados.
- Casos graves podem ficar com sequelas.

- Sensação de corpo estranho
- Hiperemia conjuntival
- Limitação de movimentos oculares
- Retração palpebral
- Quemose (edema conjuntival).
- Ceratite por exposição permanente da córnea.

▼ EXAMES COMPLEMENTARES

- Medida da proptose com exoftalmômetro.
- Exames para avaliação da função tireoidiana.
- Ultrassonografia da órbita.
- TC ou RNM da órbita.
- Biópsia da lesão, se necessário.

▼ COMPROVAÇÃO DIAGNÓSTICA

Dados clínicos + Exames complementares direcionados pela hipótese diagnóstica.

▼ COMPLICAÇÕES

- Estrabismo
- Astigmatismo
- Ceratite de exposição, úlcera, perfuração da córnea e/ou infecção.
- Atrofia óptica
- Cegueira

▼ NOTAS PRÁTICAS

1. Em casos de lesões rapidamente progressivas, o fenômeno de adaptação do globo à nova posição é menor, assim como maior é o risco de dano ao nervo óptico.
2. Celulite orbitária pode evoluir para meningite.
3. Sopros audíveis no olho protruído é sugestivo de fístula carotídeo-cavernosa.
4. O hipertireoidismo é a causa mais comum de exoftalmia uni ou bilateral no adulto (**ver Cap. Hipertireoidismo**).

▼ BIBLIOGRAFIA

- Biccás, H.E.A. e Jorge, A.A.H. *Oftalmologia*, 1ª ed. Tecmedd, 2007.
- Kanski, J.J. *Clinical Ophthalmology*, 5ª ed. Elsevier, 2003.
- Vaughan, D.G., Asbury, T. e Riordanva, P. *General Ophthalmology*, 4ª ed. Appleton and Lange, 1995.

▶ A DOENÇA

São sístoles extras, isto é, batimentos prematuros resultantes de estímulos originados em focos ectópicos.

Podem ser classificadas quanto à localização: supraventriculares (originadas nos átrios ou na junção atrioventricular) ou ventriculares; quanto à forma: monomórficas ou polimórficas; quanto ao modo de aparecimento: isoladas, aos pares, bigeminadas ou trigeminadas.

▼ FATORES DE RISCO

Podem ocorrer em indivíduos sem cardiopatia.

- Cardiopatia chagásica crônica
- Miocardiopatia dilatada
- Cardiopatia isquêmica
- Miocardiopatias
- Prolapso mitral
- Síndrome do QT longo
- Miocardite
- Lesões valvares
- Distúrbios eletrolíticos
- Drogas antiarrítmicas (efeito pró-arrítmico)
- Tabagismo
- Hipertensão arterial
- Bebidas alcoólicas
- Medicamentos (derivados anfetamínicos, descongestionantes, broncodilatadores)

▶ COMO CUIDAR DO PACIENTE

- Retirar fatores extracardíacos que podem precipitar ou agravar a arritmia: tabagismo, álcool, consumo de cafeína, drogas.
- Identificar a presença de uma cardiopatia é essencial para o tratamento, que deve ser sempre orientado para a doença subjacente, controle da hipertensão, otimização do tratamento da insuficiência cardíaca, correção da presença de isquemia, tratamento dos distúrbios eletrolíticos. Pacientes de baixo risco, ou seja, aqueles sem cardiopatia aparente confirmada por exames complementares (ecocardiograma, teste ergométrico) devem ser mantidos sem medicação, exceto quando sintomáticos.

MEDICAMENTOS

- ▶ Amiodarona, VO, 200 a 400 mg/dia; propafenona, VO, 300 mg 12/12; metoprolol, VO, 25 a 100 mg/dia; atenolol, VO, 25 a 100 mg/dia; propranolol, VO, 10 a 40 mg 8/8 h. (Ver Cap. Arritmias.)

▼ EVOLUÇÃO E PROGNÓSTICO

- Dependem da causa.
- Risco de morte súbita está associado à presença de cardiopatia estrutural e disfunção ventricular grave.

▼ EXAME CLÍNICO

Pacientes podem ser assintomáticos ou referir sensação de falhas, arrancos ou disparos no coração.

A ausculta pode evidenciar batimentos prematuros e a presença de pausas. As extrassístoles ventriculares podem gerar uma onda de pulso de difícil percepção (a contração, por ser prematura, é feita com pouco sangue na cavidade ventricular), assim, há uma dissociação entre a frequência aferida pela ausculta daquela medida no pulso. Exame físico revela a presença de batimentos prematuros seguidos de pausa.

▼ EXAMES COMPLEMENTARES

- ECG – Evidencia as extrassístoles. Pode ainda evidenciar cardiopatia subjacente como distúrbios da condução, sinais de sobrecarga, sinais de infarto antigo e alteração da repolarização.
- Holter – Define quantidade, presença de arritmias associadas e relação com sintomas.
- Teste ergométrico – Avaliação de isquemia como fator precipitante. Em caso de arritmias benignas, as extrassístoles desaparecem com o esforço.
- Ecocardiograma – Avaliação estrutural e funcional do coração.
- Outros exames dependem das hipóteses diagnósticas.

▼ DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

Fibrilação atrial.

▼ COMPROVAÇÃO DIAGNÓSTICA

Quadro clínico + ECG e/ou holter.

▼ NOTAS PRÁTICAS

1. A presença de extrassístoles não significa necessariamente que o paciente deve ser tratado com antiarrítmicos. É necessário avaliá-lo de modo abrangente, do ponto de vista clínico. Na ausência de cardiopatia estrutural, afastar fatores agravantes; persistindo as extrassístoles, pode-se utilizar preferencialmente um betabloqueador.
2. Se as extrassístoles interferirem no bem-estar do paciente, mesmo sem repercussão hemodinâmica, devem ser controladas.
3. Extrassístoles monomórficas muito frequentes podem ser tratadas com ablação por radiofrequência.
4. As extrassístoles devem ser sempre investigadas pois podem significar a presença de cardiopatia.

▼ BIBLIOGRAFIA

- Lorga, A.M., Lorga Filho, A.M. e Garzon, S.A.C. Extra-sístoles. In: Porto, C.C. e Porto, A.L. *Doenças do Coração. Prevenção e Tratamento*, 2ª ed. Guanabara Koogan, 2005.
- Martinelli Filho, M., Zimmerman, L.L., Lorga, A.M., Vasconcelos, J.T.M. e Rassi, A. Jr. Guidelines for implantable electronic cardiac devices of the Brazilian Society of Cardiology. *Arq. Bras. Cardiol.*, 89(6):e210-e238, 2007.
- Olgin, J.E. e Zipes, D.P. Specific arrhythmias: diagnosis and treatment. In: Braunwald, E., Zipes, D.P. e Libby, P. (eds.) *Heart Disease*, 8ª ed. Philadelphia: W.B. Saunders Company, 2008.

FARINGITE (CID 10: J02.9)

AMIGDALITE • TONSILITE • FARINGOCONJUNTIVITE ADENOVIRAL • ANGINA FUSOESPIRALAR

Paulo Humberto Siqueira

▶ A DOENÇA

Inflamação aguda ou crônica da faringe, incluindo amígdalas (amigdalite).

▼ CAUSAS

- Vírus – Rinovírus, adenovírus, mixovírus, influenzavírus, parainfluenzavírus, Coxsackievírus humano (faringite herpética), coronavírus, vírus ECHO, herpesvírus humano, vírus Epstein-Barr, citomegalovírus.
- Bactérias – Estreptococos, *Haemophilus influenzae*, *Moraxella catarrhalis*, *Neisseria gonorrhoeae*, *Chlamydia pneumoniae*, *Corynebacterium diphtheriae* (difteria), Fusospiros (angina de Plaut-Vincent), *Treponema pallidum*.
- Alérgica
- Hemopoiética
- Substâncias inaladas ou aspiradas
- Refluxo gastroesofágico

▼ FATORES DE RISCO

- Alojamentos coletivos
- Escolas, hospitais, clubes
- Imunossupressão
- Tabagismo

▼ SINAIS E SINTOMAS

- Dor de garganta (principalmente à deglutição).
- Febre e calafrios
- Salivação intensa
- Tosse seca
- Dificuldade à deglutição
- Mal-estar, anorexia
- Mucosa da faringe hiperemiada e congesta com ou sem pontos purulentos. Amígdalas aumentadas de tamanho e hiperemiadas. Exsudato catarral.

▶ FARINGITE VIRÓTICA

Infecção da faringe causada por vírus. Altamente contagiosa de pessoa para pessoa. Predomina em crianças e jovens.

A faringite virótica pode estar isolada ou acompanhar-se de conjuntivite (**Faringoconjuntivite adenoviral**).

(Ver Caps. Influenza e Infecção por Vírus Sincicial.)

Os principais agentes são o coxsackievírus humano, adenovírus, enterovírus.

▶ FARINGITE HERPÉTICA

(Coxsackievírus humano)

Vesículas localizadas na parte posterior da faringe, amígdalas, palato mole e pilares amigdalianos, com fundo cinzento

e periferia eritematosa. Podem sofrer ruptura formando úlceras rasas.

▶ FARINGOCONJUNTIVITE ADENOVIRAL

Síndrome causada por adenovírus, consistindo em conjuntivite unilateral, febre e faringite exsudativa, acompanhadas de náuseas e mialgia.

▼ DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

- Herpesvírus humano (úlceras múltiplas nos lábios e parte anterior da boca).
- Outros tipos de faringite (estreptocócica, diftérica).

▼ EXAMES COMPLEMENTARES

- Em geral, não são necessários
- Hemograma normal.
- Cultura de amostra de secreção da faringe em casos especiais.

▼ COMPROVAÇÃO DIAGNÓSTICA

- Dados clínicos
- Diagnóstico etiológico depende de exame laboratorial.

▼ TRATAMENTO

- Alívio da dor (**ver Cap. Dor**).
- Gargarejos com água e sal
- Alimentação líquida ou pastosa
- AINEs não alteram a evolução da doença.
- Antibióticos só são indicados nas infecções bacterianas secundárias, identificadas pelo aparecimento de secreção purulenta.

▼ EVOLUÇÃO E PROGNÓSTICO

- Doença autolimitada, com resolução em 3 a 5 dias.
- Infecção bacteriana secundária, frequentemente.

F

FARINGITE (CID 10: J02.9)

AMIGDALITE • TONSILITE • FARINGOCONJUNTIVITE ADENOVIRAL • ANGINA FUSOESPIRALAR

Paulo Humberto Siqueira

► FARINGITE E/OU AMIGDALITE ESTREPTOCÓCICA

Infecção da faringe e/ou das amígdalas por estreptococos beta-hemolíticos do grupo A.

Contaminação de pessoa para pessoa.

▼ SINAIS E SINTOMAS

- Dor de garganta e à deglutição
- Febre
- Mal-estar, mialgia, cefaleia
- Faringe hiperemiada
- Amígdalas aumentadas, avermelhadas, com pontos ou placas amareladas.
- Exsudato nas amígdalas e faringe
- Adenomegalia (pescoço)
- Manchas eritematosas puntiformes, palidez ao redor da boca e eritema nas dobras flexoras (escarlatina) (**ver Cap. Escarlatina**).

▼ DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

- Faringite virótica
- Faringite diftérica
- Angina da Plaut-Vincent
- Angina hemopoiética (agranulocitose e leucemia aguda)
- Angina do sarampo (sinal de Koplik).

▼ EXAMES COMPLEMENTARES

- Geralmente não são necessários.
- Hemograma (pode ser necessário para diagnóstico diferencial da faringite virótica e da hemopoiética) – Leucocitose com neutrofilia.
- Cultura de secreção (swab) da garganta em casos especiais.
- Testes sorológicos em casos especiais.

▼ COMPROVAÇÃO DIAGNÓSTICA

- Dados clínicos
- (O diagnóstico etiológico é sempre presuntivo, a não ser que se faça exame bacteriológico.)

▼ COMPLICAÇÕES

- Abscesso periamigdaliano ou parafaríngeo

- Febre reumática
- Glomerulonefrite pós-estreptocócica
- Otite média
- Sinusite
- Mastoidite
- Sepsis
- Pneumonia

- **ABSCESSO PERIAMIGDALIANO** – Infecção aguda localizada entre a amígdala e o músculo constritor superior da faringe. Principal causa é o estreptococo beta-hemolítico do grupo A. Dor acentuada à deglutição, trismo e manifestações toxêmicas. Além do antibiótico, pode haver necessidade de drenagem. Os abscessos periamigdalianos tendem a recidivar. Amigdalectomia 4 a 6 semanas após a infecção aguda ter cedido.
- **ABSCESSO PARAFARÍNCEO** – Processo supurativo de um linfonodo parafaríngeo, geralmente secundário a faringite ou amigdalite. Mesmo tratamento do abscesso periamigdaliano.

▼ TRATAMENTO

- Alívio da dor (**ver Cap. Dor**).
- Gargarejos com água e sal
- Alimentação líquida e pastosa
- AINEs não são indicados

MEDICAMENTOS

- Mesmo sem comprovação etiológica, administrar antibiótico quando houver evidência clínica de faringite ou amigdalite estreptocócica.
- **Penicilina benzatina**, IM, 1.200.000 unidades, dose única (1.ª escolha); ou **fenoximetilpenicilina**, VO, 500.000 unidades de 8/8 h, durante 10 dias; ou **amoxicilina**, VO, 30-50 mg/kg/dia, 8/8 h (pode ser associada ao **ácido clavulânico**); ou **cefalexina**, VO, 30 mg/kg/dia, 8/8 h; ou **azitromicina**, VO, 10 mg/kg/dia, 1 vez por dia, durante 5 dias.

▼ EVOLUÇÃO E PROGNÓSTICO

Com tratamento adequado, cura sem sequelas.

► ANGINA FUSOESPIRALAR

(Angina de Plaut-Vincent)

Infecção da faringe causada pela associação de bacilos espiralares (*Spirochaeta dentium*) e fusiformes (*Fusobacterium plautivinceni*) que costumam habitar essa região, tornando-se, porém, patogênicos quando há lesões locais (infecção por vírus) ou diminuição das defesas do organismo.

▼ SINAIS E SINTOMAS

- Febre pouco elevada
- Dor de garganta
- Halitose acentuada muito fétida
- Odinofagia e disfagia

- Ulcerações na mucosa da boca e na faringe, inclusive amígdalas
- Infartamento ganglionar cervical bilateral.
- Risco de septicemia

▼ DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

Faringite de outras causas.

▼ TRATAMENTO

Igual à faringite estreptocócica.

FARINGITE (CID 10: J02.9)

AMIGDALITE • TONSILITE • FARINGOCONJUNTIVITE ADENOVIRAL • ANGINA FUSOESPIRALAR

Paulo Humberto Siqueira

► FARINGITE DAS HEMOPATIAS

Pode ocorrer na leucemia aguda e na agranulocitose. Caracteriza-se por ulceração profunda nas amígdalas e farin-

ge. O diagnóstico depende do reconhecimento da doença hemopoiética.

► FARINGITE CRÔNICA

Processo inflamatório crônico da faringe e/ou das amígdalas.

▼ CAUSAS

- Infecçiosa (bacteriana)
- Alérgica
- Irritação crônica por secreção pós-nasal de rinite ou rinosinusite crônica.
- Irritação química
- Tabagismo
- Refluxo gastroesofágico

▼ SINAIS E SINTOMAS

- Dor de garganta
- Febre apenas nos episódios de reagudização de faringite crônica bacteriana.
- Tosse seca
- Pigarro
- Sensação de corpo estranho na garganta.
- Amígdalas hipertrofiadas com criptas alargadas e presença de *caseum* (amígdalas de tamanho grande não são sinônimo de amigdalite crônica).
- Na faringite crônica, observam-se mucosas hipertrofiadas com pontos amarelados.

▼ EXAMES COMPLEMENTARES

- Hemograma
- Antiestreptolisina O

► OUTROS TIPOS DE FARINGITE

(Sífilis, tuberculose, mononucleose infecciosa, febre tifoide)

São mais raras. A comprovação diagnóstica depende de exames específicos.

► FARINGITE GONOCÓCICA

Infecção causada por *Neisseria gonorrhoeae*. (Ver Cap. **Ble-norragia**.)

▼ NOTAS PRÁTICAS

1. A distinção entre Faringite e Amigdalite de origem estreptocócica e de origem viral pode ser impossível apenas com dados clínicos. A presença de leucocitose e neutrofilia é indicativa de causa bacteriana. Um diagnóstico presuntivo de amigdalite estreptocócica justifica o uso de antibiótico (ver Cap. **Estreptococcias**).

- Exame bacteriológico de secreção da garganta.
- Rx ou TC dos seios paranasais.

▼ DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

- Sinusite bacteriana
- Câncer de garganta

▼ COMPLICAÇÕES

- Abscesso periamigdaliano ou parafaríngeo
- Obstrução respiratória
- Artropatia reativa

▼ COMPROVAÇÃO DIAGNÓSTICA

Dados clínicos + Exames complementares (dependendo da etiologia).

▼ TRATAMENTO

- Depende da causa.
- Parar de fumar.
- Tratamento da rinosinusite
- Tratamento do refluxo gastroesofágico
- TRATAMENTO CIRÚRGICO – amigdalectomia em casos selecionados.

▼ BIBLIOGRAFIA

- Hungria, H. *Otorrinolaringologia*, 8.ª ed. Guanabara Koogan, 2000.
- Lopes Filho, O. e Campos, A.H. de. *Tratado de Otorrinolaringologia*. Roca, 1994.

2. A indicação de Amigdalectomia depende de insucesso do tratamento clínico adequado.

► A DOENÇA

Infecção causada por arbovírus do gênero *Flavivirus*.

O reservatório da febre amarela urbana é o homem e o da febre amarela silvestre é o macaco, sendo o homem um hospedeiro acidental. Transmissão pela picada do mosquito *Aedes aegypti* na forma urbana, e por mosquito do gênero *Haemagogus*, na forma silvestre.

Período de transmissibilidade – 1 a 2 dias antes do aparecimento dos sintomas até 5 dias após. O mosquito torna-se infectante de 9 a 30 dias após o repasto de sangue contaminado, permanecendo infectado até o final de sua vida.

Período de incubação – 3 a 6 dias.

O Brasil possui a maior área endêmica de febre amarela silvestre do mundo, abrangendo áreas rurais das Regiões Norte, Centro-Oeste, o Estado do Maranhão e região leste de Minas Gerais. Em virtude da presença do *Aedes aegypti* em áreas urbanas das regiões endêmicas, existe risco de reurbanização da doença.

▼ SINAIS E SINTOMAS

- Forma clínica clássica – 1.ª fase: início abrupto com febre, calafrios, cefaleia, mialgias, prostração, náuseas e vômitos que duram cerca de 3 dias; 2.ª fase: período de duração variável de regressão da febre e de outros sintomas; 3.ª fase: os sintomas retornam, podendo surgir manifestações hemorrágicas, icterícia, oligúria, hematuria, albuminúria e prostração intensa. Desidratação, congestão conjuntival, dor no abdômen superior, hepatomegalia moderada, hemorragia digestiva.
- Nos casos graves, observam-se hemorragias de vias respiratórias superiores e ouvido, hematêmese e melena, alterações do ritmo respiratório, soluço, bradicardia, hipotensão arterial, obnubilção, torpor e coma.

▼ DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

- Formas leves e moderadas – Doenças febris agudas.

► COMO CUIDAR DO PACIENTE

- Não existe tratamento específico.
- Tratamento sintomático – Hidratação, antitérmicos, antieméticos, bloqueadores H₂, transfusões de sangue, diálise peritoneal e hemodiálise.
- Não usar sedativos.
- Heparina não tem efeito comprovado.
- Plasma fresco e vitamina K para reposição dos fatores de coagulação.

▼ EVOLUÇÃO E PROGNÓSTICO

- Formas leves e moderadas têm evolução favorável com recuperação total do paciente.
- Taxa de letalidade de 50% nas formas graves.

▼ PREVENÇÃO

- Vacina de vírus vivo e atenuado, em dose única, com reforço a cada 10 anos (proteção próxima de 100% das pessoas vacinadas).

- Formas graves – Dengue hemorrágico, malária por *P. falciparum*, septicemia, hepatite grave, leptospirose.

▼ EXAMES COMPLEMENTARES

- Cultura de amostras de sangue ou de tecido hepático para isolamento viral.
- Detecção de antígeno em tecidos por imunofluorescência e imunoperoxidase.
- Exames sorológicos (inibição da hemaglutinação, fixação de complemento e neutralização) em amostras pareadas com intervalo de 14 a 21 dias entre as coletas, com aumento dos títulos de, no mínimo, 4 vezes (MAC-ELISA – IgM – faz diagnóstico com uma única amostra).
- Hemograma – Inicialmente discreta leucocitose, com desvio à esquerda e eosinopenia. A seguir, leucopenia, desvio à esquerda e linfocitose. As plaquetas podem estar diminuídas.
- Transaminases – Elevadas, alcançando valores > 1.000 µ/L.
- Urina tipo I – Proteinúria, hematuria e cilindúria.
- Uréia e creatinina – Aumentadas nas formas graves.
- Bilirrubina total e frações – Aumentadas à custa da fração direta.
- Amilase – Pode estar aumentada nas formas graves.
- Albumina – Diminuída.
- Alteração de fatores da coagulação.
- Glicemia – Diminuída.

▼ COMPROVAÇÃO DIAGNÓSTICA

Dados clínicos e epidemiológicos + Isolamento do vírus ou detecção de antígenos em tecidos ou testes sorológicos.

▼ COMPLICAÇÕES

- Infecções bacterianas (pneumonia, septicemia).
- Insuficiência hepática. Insuficiência renal
- Hemorragias. Choque. Coma

- Indicada a partir de 6 meses de idade nas áreas endêmicas e para pessoas que se deslocam para essas regiões. Reações graves são raras. Em pacientes HIV-positivo, sua eficácia e segurança não estão estabelecidas. Indicar somente em casos de alto risco e com CD4 > 350 cels./mm³ (adultos) e CD4 > 25% (crianças).
- Saneamento ambiental. Educação sanitária.
- Destruição de criadouros de *Aedes aegypti* para reduzir risco de reurbanização da doença.

▼ NOTA PRÁTICA

1. Doença de notificação compulsória.

▼ BIBLIOGRAFIA

- Ministério da Saúde. *Manual de Vigilância Epidemiológica da Febre Amarela*. Brasília, 1999.
- Nobre, A., Antezana, D. e Tauil, P.L. Febre amarela e dengue no Brasil: epidemiologia e controle. *Rev. Soc. Bras. Med. Trop.*, 27 (supl. III):59-66, 1994.

FEBRE DE ORIGEM OBSCURA (CID 10: R50)

FEBRE DE ORIGEM INDETERMINADA • FEBRE DE ORIGEM DESCONHECIDA

Maria Elena Guariento

► A DOENÇA

A febre de origem indeterminada (febre de origem obscura, febre de origem desconhecida) é definida a partir da presença de temperatura axilar maior do que 37,8°C, em várias ocasiões, pelo tempo mínimo de três semanas, após uma semana de investigação hospitalar sem definição diagnóstica.

▼ CAUSAS

- *De origem infecciosa (25-50%)*
 - Abscesso intra-abdominal (subfrênico, hepático, perinefrético).
 - Infecção por micobactérias
 - Endocardite
 - Mononucleose
 - Osteomielite
 - Brucelose
 - Malária
 - Riquetsiose
 - Febre tifoide
 - Outras salmoneloses
 - Infecções por cateteres
 - Hepatite amebiana
 - Feridas infectadas
 - Infecção do trato urinário
 - Infecção de órgãos pélvicos
 - Infecção pelo HIV
 - Micoses
 - Infecção por citomegalovírus
- *De origem neoplásica/doenças hematológicas (20-30%)*
 - Linfomas
 - Leucemias agudas
 - Carcinoma renal
 - Carcinoma hepatobiliar
 - Mixoma atrial
 - Câncer de cólon
 - Câncer de pulmão (especialmente quando metastático)
 - Câncer de pâncreas
- *Doenças inflamatórias não infecciosas (15-30%)*
 - Arterite temporal
 - Poliarterite nodosa
 - Lúpus eritematoso sistêmico
 - Artrite reumatoide
 - Polimialgia reumática
 - Doença de Still
 - Eritema multiforme
 - Doença mista do tecido conjuntivo
 - Vasculite sistêmica
- *Outras causas (10-20%)*
 - Doenças granulomatosas de origem não infecciosa.
 - Doença tromboembólica
 - Sarcoidose
 - Doença inflamatória intestinal
 - Febre induzida por drogas
 - Febre familiar do Mediterrâneo
 - Hipertireoidismo
 - Pancreatite

- Causas ocupacionais
- Febre factícia/fraudulenta (1 a 3% dos casos; simulação de febre através de manobras de manipulação do termômetro/registro da temperatura, bem como a indução de doenças através da autoinoculação de toxinas/material contaminado com bactérias).
- As causas não diagnosticadas respondem por cerca de 10 a 30% dos casos de febre de origem obscura.

▼ SINAIS E SINTOMAS

- Investigar antecedentes de viagens, exposição a animais/vetores, contato com portadores de doenças contagiosas, atividade e hábitos sexuais, hábitos alimentares, assim como o uso de medicamentos (antimicrobianos, barbitúricos, hidantoinatos, metildopa, tiouracil, laxativos, entre outros).
- Investigar, ainda, exposição profissional (açougueiros, veterinários, trabalhadores em esgoto, trabalhadores da área de saúde), abuso de drogas injetáveis e álcool, doenças pregressas (cirurgias anteriores, valvopatias cardíacas, doença dentária, tuberculose, neoplasias, entre outras), doenças familiares (exposição a tuberculose e outras doenças infectocontagiosas, colagenoses, doenças hereditárias).
- A febre não costuma ser a única manifestação.
- Manifestações sistêmicas (cefaleia, mialgia, mal-estar, adinamia, artralgia, sudorese, anorexia, perda de peso).
- Pesquisar adenomegalia, visceromegalia, eritema cutâneo, sopro cardíaco, artrite, presença de massa palpável em abdômen, alterações oculares.
- Não negligenciar a avaliação da tireoide, da região perianal, exame da boca, orofaringe e dentes, o toque retal, palpação de testículos e os exames ginecológico e neurológico.

▼ EXAMES COMPLEMENTARES (INVESTIGAÇÃO INICIAL)

- Hemograma
- Hemossedimentação
- Proteína C reativa
- Provas de função e/ou lesão hepática (especialmente fosfatase alcalina)
- Análise do sedimento urinário e cultura de urina
- Rx de tórax

▼ EXAMES ESPECIAIS

Dependem da avaliação clínica e dos exames complementares básicos. Os mais relevantes são:

- Cultura de escarro e urina para investigar presença de micobactérias.
- Cultura de sangue, líquido pleural e ascítico, liquor, fezes, lavado gástrico, medula óssea.
- Pesquisa de sangue oculto nas fezes.
- Testes cutâneos de hipersensibilidade tardia (PPD).
- Testes sorológicos para HIV
- Eletroforese de proteínas séricas
- Provas de função tireoidiana
- Pesquisa de fator reumatoide e anticorpo antinuclear.
- Rx de abdômen
- Rx dos seios da face

FEBRE DE ORIGEM OBSCURA (CID 10: R50)

FEBRE DE ORIGEM INDETERMINADA • FEBRE DE ORIGEM DESCONHECIDA

Maria Elena Guariento

- TC ou RM do abdômen e pelve (juntamente com biópsia dirigida, quando indicada) – Se houver suspeita de processo infeccioso ou de lesão do tipo massa.
- Ultrassonografia do abdômen e pelve (juntamente com biópsia dirigida, quando indicada) – Se houver suspeita de lesão do tipo massa e/ou de obstrução ou doença da vesícula biliar/árvore biliar.
- Ecocardiograma – Se houver suspeita de lesão das valvas cardíacas (endocardite), mixoma atrial ou derrame pericárdico.
- Pesquisa de hematozoários em gota espessa.
- Exame parasitológico das fezes.
- Antiestreptolisina O (ASLO).
- Sorologia para brucelose, salmonelose, infecção por citomegalovírus, mononucleose, calazar, *Trypanosoma cruzi*, hepatite A vírus.
- Cintilograma de ventilação/perfusão – Se houver suspeita de embolia pulmonar.
- Cintilografia óssea – Se houver suspeita de osteomielite ou de doença metastática.
- Mapeamento com marcadores radioativos – Principalmente para detectar infecções e tumores.
- Biópsia hepática – Útil nas doenças granulomatosas.
- Biópsia de medula óssea – Útil nas doenças granulomatosas, especialmente quando existe anemia, leucopenia ou monocitose.

▼ COMPROVAÇÃO DIAGNÓSTICA

- Dados clínicos + Exames laboratoriais + Biópsia.
- Biópsia da artéria temporal – Se houver suspeita de arterite de células gigantes.
- Biópsia de linfonodos, músculo ou pele – Quando clinicamente indicada.

► COMO CUIDAR DO PACIENTE

- São fatores a considerar: presença de neutropenia, infecção por HIV, ambiente hospitalar, idade e estado físico do paciente.
 - Procurar estabelecer a causa da febre antes de administrar antibióticos.
 - Evitar a realização de prova terapêutica, a não ser como último recurso, e somente nos casos em que há uma hipótese diagnóstica consistente e a medicação for específica.
 - Abordagens agressivas, sem esclarecimento diagnóstico, devem ser rejeitadas, pois não solucionam o problema, obscurecem o quadro clínico e provocam efeitos colaterais indesejáveis.
2. Em crianças, a etiologia mais provável inclui infecções e colagenoses. A doença intestinal inflamatória constitui etiologia comum em crianças de mais idade e adolescentes.
 3. Em adultos e idosos, as causas mais comuns são: leucemia aguda, linfoma de Hodgkin, infecções intra-abdominais, tuberculose e arterite temporal. As taxas de mortalidade são mais elevadas em idosos.

▼ BIBLIOGRAFIA

- Gelfond, J.A. e Callahan, M.V. Febre de origem obscura. In: Kasper, D.L., Braunwald, E., Fauci, A.S. et al. *Harrison, Medicina Interna*, 16ª ed. McGraw-Hill, 2006.
- Mourad, O., Palda, V. e Detsky, A.S. A comprehensive evidence-based approach to fever of unknown origin. *Arch. Intern. Med.*, 163:545-551, 2003.
- Sambertucci, J.R., Ávila, R.E. e Voieta, J. Febre de origem indeterminada em adultos. *Rev. Soc. Bras. Med. Trop.*, 38(6):507-513, 2005.
- Segget, J. Abordagem à febre ou à infecção suspeita no hospedeiro normal. In: Goldman, S., Ausiello, D. *Cecil Medicina Interna*, 23ª ed. Elsevier, 2009.

► MEDICAMENTOS

Dependem do diagnóstico (ver Causas).

▼ EVOLUÇÃO E PROGNÓSTICO

Dependem da etiologia e da idade do paciente.

▼ NOTAS PRÁTICAS

1. Em cerca de 10 a 30% dos pacientes, a causa de febre não é identificada, a despeito de uma avaliação completa.

FEBRE REUMÁTICA (CID 10: I00-I02)

DOENÇA REUMÁTICA

Fábia Mara Gonçalves Prates de Oliveira

▶ A DOENÇA

Doença inflamatória, de natureza autoimune, com comprometimento de muitos órgãos, incluindo coração, articulações, pele, tecido subcutâneo e sistema nervoso central. Infecção prévia das vias respiratórias superiores por *Streptococcus* do grupo A constitui um requisito para o aparecimento da febre reumática em indivíduos geneticamente predispostos.

Os principais achados histopatológicos são reação inflamatória difusa, exsudativa e proliferativa no tecido conjuntivo, com reparação cicatricial nas fases avançadas. No coração reconhecem-se 3 fases: (1.^a) exsudativa – tumefação das fibras colágenas (edema); (2.^a) proliferativa – presença de reação granulomatosa entre as áreas com degeneração fibrinoide, presente em quase todas as camadas do coração, preferencialmente no endocárdio (nódulo de Aschoff); (3.^a) cicatricial – fibrose do tecido conjuntivo, gerando sequelas, principalmente nos aparelhos valvares.

Mais comum dos 5 aos 15 anos de idade. Podem-se observar recidivas na idade adulta.

▼ CAUSAS

- Relação com infecção estreptocócica (ver Cap. **Estreptococcias**).
- Mecanismo autoimune

▼ FATORES DE RISCO

- Viver em aglomerações.
- Tendência a infecções de vias respiratórias superiores.

▼ SINAIS E SINTOMAS

- Febre
- Dor abdominal é comum e pode ser intensa, ocorrendo precocemente no início da doença.
- Epístaxe, geralmente bilateral e recidivante (raramente observada na fase aguda).
- Pneumonite (complicação rara)
- Comprometimento articular – Artrite migratória e simétrica (poliartrite).
- Articulações afetadas – Médias e grandes (tornozelos, joelhos e punhos).
- Cardite (65% dos pacientes) – Principalmente em crianças e adolescentes. (O comprometimento cardíaco pode incluir pericardite, miocardite e/ou insuficiência valvar. Surge dentro de 2 semanas e tem duração de até 6 meses. A lesão valvar pode ser permanente.)
- Eritema marginatum (< 5%) – Máculas róseas, com centro claro e bordas serpiginosas, não pruriginosas. Duração de minutos a horas, mais frequente no tronco e parte medial e proximal de membros.
- Nódulos subcutâneos (5-10%) – Tumefações indolores, de consistência dura, localizadas sobre as proeminências ósseas, permanecem no máximo 2 semanas. Relacionadas com casos graves de cardite.
- Coreia de Sydenham – Quase sempre de instalação tardia (1 a 7 meses após a infecção estreptocócica); em geral, as provas inflamatórias são normais. Pode ser a manifestação inicial.

Ocorre em 10 a 15% dos pacientes e sua duração não é alterada pelo tratamento. Atinge preferencialmente o sexo feminino, até os 15 anos de idade. O surto pode durar de 1 semana até 2 anos e, em 50% dos casos, é recorrente.

▼ EXAMES COMPLEMENTARES

- Hemograma – Anemia discreta ou moderada (hipocrômica e normocítica). Leucocitose (raramente ultrapassa 14.000/mm³, com discreto desvio à esquerda).
- Hemossedimentação – Acelerada.
- Proteína C reativa (PCR) – Elevada.
- Antiestreptolisina O (ASLO) – Evidência sorológica de infecção por estreptococos do grupo A. Os títulos variam com a idade, área geográfica e outros fatores. Títulos significativos surgem 3 a 4 semanas após a infecção e podem manter-se elevados por mais 4 semanas. **ASLO elevada isoladamente não indica febre reumática** (várias afecções podem induzir falsos títulos positivos. Exemplos: síndrome nefrótica, hiperlipidemia, hipotireoidismo).
- ECG – Prolongamento do intervalo P-R.

Exames laboratoriais alterados, sem manifestações clínicas, não fazem o diagnóstico de febre reumática. São mais úteis para avaliar a atividade da doença.

▼ CRITÉRIOS DIAGNÓSTICOS

CrITÉRIOS DE JONES MODIFICADOS (Segundo a OMS – 2002)

Sinais maiores	Sinais menores
Artrite Cardite Coreia Eritema marginatum Nódulos subcutâneos	Clinicos: Febre Artralgias Laboratoriais: ↑ VHS/PCR Aumento do intervalo P-R
Evidência de estreptococcia recente (cultura de orofaringe, títulos de ASLO elevados (> 333 U) anti-DNaseB)	
Diagnóstico: <ul style="list-style-type: none">• Surto inicial de FR ou surto recorrente de FR sem cardite = Dois critérios maiores ou um maior e dois menores + Evidência de estreptococcia prévia.• Surto recorrente de FR com cardite = Dois critérios menores + Evidência de estreptococcia prévia.• Coreia reumática ou cardite reumática insidiosa ou lesão orovalvar crônica = Não é necessário nenhum outro critério.	

▼ DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

- Lúpus eritematoso sistêmico
- Artrite reumatoide juvenil. Artrite infecciosa
- Miocardite viral
- Sopros inocentes (ver Cap. **Sopros Cardíacos**)

FEBRE REUMÁTICA (CID 10: I00-I02)

DOENÇA REUMÁTICA

Fábia Mara Gonçalves Prates de Oliveira

- Síndrome de Kawasaki
- Doenças hematológicas
- Síndrome de Tourette (coreia)

▼ COMPROVAÇÃO DIAGNÓSTICA

Dados clínicos + Exames complementares (ver Critérios Diagnósticos).

▶ COMO CUIDAR DO PACIENTE

- Repouso no leito por no mínimo 15 dias, com aumento gradativo da atividade, de acordo com a tolerância do paciente (sem educação física por 3 meses).
- Nos casos com cardite – Repouso no mínimo de 3 a 6 semanas.
- Sintomas articulares desaparecem, em geral, em 3 a 4 semanas, sem sequelas.
- Havendo lesão valvar residual, fazer profilaxia da endocardite bacteriana no caso de tratamento odontológico ou outros procedimentos de alto risco (ver Cap. Endocardite Infeciosa).

MEDICAMENTOS

- Penicilina benzatina, IM, 600.000 UI para crianças com menos de 25 kg; ou 1.200.000 UI para maiores de 25 kg e adultos; dose única como se houvesse infecção estreptocócica ativa; a seguir, profilaxia antibiótica.
- Em pacientes com hipersensibilidade à penicilina – Eritromicina, VO, 20 a 40 mg/kg/dia, 6/6 h, durante 10 dias.
- Ácido acetilsalicílico, VO, 80 a 100 mg/kg/dia em crianças e 4 a 8 g/dia em adultos. Manter a dose inicial por 4 a 6 semanas e reduzir gradativamente (500 mg a 1 g/semana) até retirá-la em torno de 12 semanas.
 - Cardite – Prednisona (2 mg/kg/dia), no máximo 60 mg, durante 2 a 4 semanas; a seguir, reduzir gradualmente (5 a 10 mg/semana) no decorrer de, no mínimo, 12 semanas. Prescrever ácido acetilsalicílico (60 mg/kg/dia) ao começar a redução da dose de prednisona. Manter o ácido acetilsalicílico durante 6 semanas.
 - Coreia – Além de penicilina pode ser necessário haloperidol, VO, 0,01 a 0,03 mg/kg/dia, 12/12 h, durante 8 a 12 semanas; ou ácido valproico, VO, 20 a 40 mg/kg/dia, 8/8 h; em casos mais graves, sedação com clorpromazina (1 a 3 mg/kg/dia, VO, de 8/8 h).

PROFILAXIA

- Penicilina benzatina, IM, 600.000 a 1.200.000 UI de 21 em 21 dias (< 12 anos até os 18 anos; > 12 anos durante 5 anos após a última crise). Em caso de cardite, até os 25 anos ou a vida toda, dependendo da gravidade. Penicilina, VO, 250 mg, 12/12 h, pode substituir a penicilina benzatina (mantida pelo mesmo período de anos).
- Pacientes alérgicos à penicilina – Sulfadiazina, VO, 500 mg/dia < 27 kg (ou 1 g/dia > 27 kg, diário); ou eritromicina, VO, 250 mg, 12/12 h.

▼ COMPLICAÇÕES

- Insuficiência cardíaca
- Valvopatias (mitral, aórtica)

▼ EVOLUÇÃO E PROGNÓSTICO

- Sequelas cardíacas dependem da gravidade da cardite durante a crise aguda.
- Tratamento precoce e correto elimina quase totalmente a possibilidade de seqüela cardíaca.

▼ NOTAS PRÁTICAS

1. Como não há um marcador específico de moléstia reumática, os critérios de Jones são úteis, mas, em alguns casos, o diagnóstico pode ser difícil.
2. Não se pode firmar o diagnóstico de febre reumática com base apenas nos dados laboratoriais (“reumatismo no sangue” não existe; é um falso diagnóstico).
3. O risco de febre reumática após amigdalite por estreptococos é de 3%. Não se pode menosprezar o diagnóstico de estreptococcia, mas não se justifica o uso indiscriminado de penicilina em toda criança com dor de garganta. É necessário levar em conta as circunstâncias para tomar essa decisão. Contudo, em caso de dúvida, é mais prudente “presumir” infecção estreptocócica e tratá-la com penicilina.
4. Infecções estreptocócicas em outros locais (como pele), sepsse puerperal ou pneumonia não estão associadas com febre reumática.

▼ BIBLIOGRAFIA

- Carvalho, M.A.P. . *Reumatologia – Diagnóstico e Tratamento*, 3ª ed. Guanabara Koogan, 2008.
- Cossermelli, W. *Terapêutica em Reumatologia*. Lemos Editorial, 2000.
- Michael, A., Gerber, R.S., Baltimore, C.B., Eaton, M.G. e Anne, H. Prevention of rheumatic fever and diagnosis and treatment of acute streptococcal pharyngitis: a scientific statement from the American Heart Association Rheumatic Fever, Endocarditis, and Kawasaki Disease Committee of the Council on Cardiovascular Disease in the Young, the Interdisciplinary Council on Functional Genomics and Translational Biology, and the Interdisciplinary Council on Quality of Care and Outcomes Research: endorsed by the American Academy of Pediatrics. *Circulation* 119:1541-1551, 2009 (<http://circ.ahajournals.org/cgi/content/full/119/11/1541>).
- Mota, C.C.C. e Meira, Z.M.A. Febre reumática. In: Porto, C.C. e Porto, A.L. *Doenças do Coração. Prevenção e Tratamento*, 2ª ed. Guanabara Koogan, 2005.
- Schwartsman, B.G. . *Doenças Reumáticas na Criança e no Adolescente*, 1ª ed. Manole, 2008.
- Sociedade Brasileira de Reumatologia. Orientações ao Paciente – Febre Reumática (2005) (www.reumatologia.com.br).

FEBRE TIFOIDE (CID 10: A01.0)

SALMONELOSE

João Damasceno Porto

▶ A DOENÇA

Infecção intestinal causada por *Salmonella typhi*.

Os principais achados histopatológicos são proliferação mononuclear localizada no tecido linfóide do trato intestinal, sobretudo nas placas de Peyer no íleo terminal.

Transmissão pela ingestão de água e alimentos contaminados.

Período de incubação de 7 a 21 dias.

▼ CAUSAS E FATORES DE RISCO

- Infecção pela *Salmonella typhi*
- Más condições higiênicas
- Uso de água e alimentos contaminados.

▼ SINAIS E SINTOMAS

- Febre prolongada
- Cefaleia/mal-estar/confusão mental/letargia
- Desconforto/distensão abdominal/constipação.
- Diarreia (menos comum)
- Erupção maculopapular eritematosa fugaz na parte anterior do tórax e superior do abdômen (roséola tifóide).
- Hepatomegalia/esplenomegalia/bradicardia

▶ **Período de invasão** (1ª semana) – Febre, constipação e diarreia, náuseas e vômitos, dor abdominal, cefaleia.

▶ COMO CUIDAR DO PACIENTE

- Repouso
- Suporte hidroeletrólítico (**ver Cap. Desidratação**).
- Isolamento das roupas, fezes e urina do paciente.
- Dieta zero se os sintomas abdominais forem graves. Com a melhora do paciente, instituir uma dieta normal com baixo teor de resíduos.

MEDICAMENTOS

- **Cloranfenicol** – Crianças: VO, 50 mg/kg/dia, 6/6 h, durante 3 semanas; Adultos: 50 mg/kg/dia, 6/6 h, durante 3 semanas; ou **ampicilina** – Crianças: 100 mg/kg/dia, 6/6 h, VO, durante 3 semanas; Adultos: 500 mg 6/6 h, durante 3 semanas; ou **ciprofloxacino**, VO, 500 mg, 12/12 h, durante 2 semanas (evitar em crianças). **Ceftriaxona**, EV, 1-2 g/dia, durante 2 semanas (em casos especiais; febre tifoide associada à AIDS, por exemplo).
- ▶ **Portador crônico** – **Ampicilina**, VO, 4-5 g/dia + **probenecida**, VO, 2 g/dia, 6/6 h, durante 14 dias (para pacientes com função normal da vesícula biliar, sem evidências de colestase); ou **ciprofloxacino**, VO, 500 mg, 12/12 h, durante 4 semanas (casos que permanecem com coprocultura positiva); ou **amoxicilina**, VO, 3 g/dia, 8/8 h, durante 14 dias.

▼ PREVENÇÃO

- Em regiões suspeitas, evitar ingestão de água não tratada, vegetais crus, frutas não descascadas e laticínios.
- Ferver água suspeita.

Período de estado (2ª e 3ª semanas) – Febre alta e contínua, prostração, abdômen doloroso, hepatoesplenomegalia, roséolas tifóides.

Período de convalescença (A partir da 4ª semana) – Astenia, dificuldade para andar.

▼ EXAMES COMPLEMENTARES

- Hemograma – Leucopenia.
- Hemocultura – Isolamento de *S. typhi*.
- Coprocultura – Isolamento de *S. typhi*.

▼ DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

- Outras salmoneloses
- Hepatite infecciosa
- Mononucleose
- Tuberculose

▼ COMPLICAÇÕES

- Hemorragia e perfuração intestinal
- Osteomielite, especialmente em pacientes com anemia falciforme, lúpus eritematoso sistêmico, neoplasias hematológicas e AIDS.

▼ COMPROVAÇÃO DIAGNÓSTICA

Dados clínicos + Isolamento de *S. typhi*.

▼ EVOLUÇÃO E PROGNÓSTICO

- Bom prognóstico com tratamento adequado.
- Taxa de mortalidade de 2% em pacientes com atendimento tardio.
- Recidiva em 15% dos casos.
- A doença é mais grave em idosos.
- Paciente pode tornar-se um portador crônico (excreção fecal persistente do microrganismo durante mais de 1 ano).

▼ NOTAS PRÁTICAS

1. Doença de notificação compulsória.
2. Incidência e taxa de mortalidade em declínio no Brasil, mas, em algumas regiões, não é infrequente.
3. Associação de Febre Tifoide com Esquistossomose manifesta-se com um quadro clínico diferente, de evolução lenta, que deve ser incluído no diagnóstico diferencial de febre prolongada em zonas endêmicas de Esquistossomose.

▼ BIBLIOGRAFIA

- **Coura, J.R.** *Síntese das Doenças Infecciosas e Parasitárias*. Guanabara Koogan, 2008.
- **Ministério da Saúde.** *Doenças Infecciosas e Parasitárias. Aspectos Clínicos, Vigilância Epidemiológica e Medidas de Controle*, 2.ª ed. Funasa, 2000.
- **Prado, F.C., Ramos, J. e Valle, J.R.** *Atualização Terapêutica*, 20.ª ed. Artes Médicas, 2001.

► A DOENÇA

Evacuação incompleta das fezes, seguida de formação de uma grande massa fecal no reto, sigmoide ou cólon proximal. O segmento retossigmoidiano sofre progressiva dilatação para acomodar a massa fecal, a qual não é pastosa o suficiente para passar através do canal anal durante esforço evacuatório.

▼ CAUSAS

- Obstipação de origem psicogênica em crianças.
- Ausência de fibras na alimentação
- Megacólon chagásico
- Doenças do sistema nervoso (acidente vascular cerebral, doença de Parkinson, lesões da medula espinhal, demência senil, doença de Hirschsprung).
- Condições retais dolorosas que inibem a defecação voluntária (fissura anal, hemorroidas).
- Lesões obstrutivas, neoplásicas ou inflamatórias.
- Hipotireoidismo, hipopotassemia, hipocalcemia.
- Hormônios inibidores gastrointestinais (prolactina, endorfinas, glucagon, secretina).
- Medicamentos – Laxantes, estimulantes, opiáceos, benzodiazepínicos, antidepressivos tricíclicos, fenotiazinas, anti-hipertensivos, ferro, antiácidos contendo alumínio, antiparkinsonianos.

▼ FATORES DE RISCO

- Residência em zona endêmica de doença de Chagas.
- Residência em instituições para idosos (asilos).
- Alimentação inadequada (ausência de fibras)
- Sedentarismo
- Insuficiência renal crônica (receptores de transplante renal).

▼ SINAIS E SINTOMAS

- Obstipação intestinal com duração de dias ou semanas.
- Anorexia, perda de peso, mal-estar geral.
- Dor abdominal em cólica, mais acentuada no período pós-

prandial. Distensão abdominal, tenesmo, náuseas, vômitos.

- Pseudocontinência fecal, interpretada como "diarreia", denominada "diarreia paradoxal".
- Grande massa fecal palpável ("moldável") no quadrante inferior esquerdo e abóbada retal.
- Toque retal é imprescindível para o diagnóstico (o fecaloma, na grande maioria das vezes, é alcançável ao toque retal).

▼ DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

- Síndrome do intestino irritável
- Doença diverticular do cólon. Carcinoma do cólon ou reto
- Neoplasia de útero e/ou anexos

▼ EXAMES COMPLEMENTARES

- Rx simples do abdômen – Identifica a massa fecal ou sinais de obstrução intestinal.
- Retossigmoidoscopia – Pode esclarecer a natureza de massa palpável no abdome.
- Enema opaco – Pode diferenciar massas fecais de tumor e/ou estenoses (contra-indicado na suspeita de necrose intestinal com perfuração de alça); poucas vezes é necessário para o diagnóstico do fecaloma.
- Exames laboratoriais para avaliar a função tireoidiana.
- Dosagem dos eletrólitos
- Dosagem de ureia em pacientes idosos.
- Testes sorológicos para doença de Chagas.

▼ COMPLICAÇÕES

- Obstrução parcial ou total das vias urinárias.
- Infecções recorrentes das vias urinárias.
- Obstrução intestinal. Hérnia
- Ulceração estercoral com ou sem perfuração colônica
- Prolapso retal
- Complicações da desimpactação – Bacteremia. Perfuração instrumental, sepse. Sangramento retal.

► COMO CUIDAR DO PACIENTE

- Clister de solução fisiológica (pode ser água potável), gota a gota, por via retal até que se consiga "hidratar" o fecaloma e promover seu amolecimento (esse procedimento pode durar até mesmo dias, sendo necessário paciência e cautela).
- Fragmentação e extração manual da massa fecal (após lubrificação do canal anal com **geleia de lidocaína**).
- Enema contendo 20% de meio de contraste hidrossolúvel para fragmentar o bolo fecal pode ser utilizado.
- Para evacuação completa após fragmentação parcial – Supositórios de **bisacodil** ou de **glicerina**, enema com **solução glicerina**, água potável ou **fosfato de sódio**.
- TRATAMENTO CIRÚRGICO das causas subjacentes e dos casos refratários.

▼ PREVENÇÃO

- Ingestão abundante de líquidos. Alimentação rica em fibras (20 a 30 g/dia).

- Estabelecer horário regular para defecação para reforçar o reflexo gastrocólico.
- Exercícios físicos (natação, caminhadas, prática de esportes).
- Muciloides hidrofílicos ou agentes umectantes quando necessários.
- Enemas evacuatórios periódicos, em casos selecionados.

▼ EVOLUÇÃO E PROGNÓSTICO

- Probabilidade de nova impactação se medidas preventivas não forem seguidas.
- Prognóstico sombrio na perfuração com peritonite fecal

▼ BIBLIOGRAFIA

- **Moreira, H. et al.** Cólon, reto e ânus. In: Porto, C.C. e Porto, A.L. *Semiologia Médica*, 6.ª ed. Guanabara Koogan, 2009.
- **Moreira, H. e Rezende, J.M.** Megacólon chagásico – clínica, diagnóstico e tratamento. In: Moreira, H. *Coloproctologia – Conceitos*. Escaleno, 1993.

FENILCETONÚRIA CLÁSSICA (CID 10: E70.0)

OLIGOFRENIA FENOLPIRÚVICA • DOENÇA DE FOLLING

Celmo Celso Porto

► A DOENÇA

Erro inato do metabolismo caracterizado pela ausência de atividade da enzima fenilalanina hidroxilase e elevação da fenilalanina plasmática, frequentemente resultando em retardo mental.

▼ CAUSAS E FATORES DE RISCO

- Anomalia genética
- História familiar (herdado como caráter autossômico recessivo).

▼ SINAIS E SINTOMAS

- Retardo mental
- Pele e cabelos mais claros que os membros não afetados da mesma família
- Hiperatividade
- Crises convulsivas
- Odor rançoso no suor e na urina

► COMO CUIDAR DO PACIENTE

Dieta especial para reduzir ao mínimo a fenilalanina da alimentação, com dietas adequadas.

▼ EVOLUÇÃO E PROGNÓSTICO

Bom prognóstico se o tratamento for iniciado nos primeiros dias de vida.

▼ NOTA PRÁTICA

1. "Teste do pezinho" é usado para triagem dos recém-nascidos para detectar hiperfenilalaninemia. Consiste em colher

▼ EXAMES COMPLEMENTARES

- Dosagem de fenilalanina plasmática
- EEG – Anormal em 75 a 90% dos pacientes
- Teste da urina

▼ DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

- Hiperfenilalaninemias com presença de fenilalanina hidroxilase hepática.
- Outras causas de retardo mental.

▼ COMPROVAÇÃO DIAGNÓSTICA

- Dados clínicos (diagnóstico tardio) + Dosagem de fenilalanina plasmática.
- Diagnóstico precoce é fundamental para garantir desenvolvimento mental normal.
- Diagnóstico pré-natal é possível pela análise do DNA isolado de cultura de células amnióticas ou amostras de vilosidade coriônica.

sangue capilar em papel filtro por punção no calcanhar. Níveis sanguíneos de fenilalanina > 2 mg/dl no 1.º dia de vida ou posteriormente são considerados anormais e exigem investigação diagnóstica.

▼ BIBLIOGRAFIA

- Carakushansky, G. *Doenças Genéticas em Pediatria*. Guanabara Koogan, 2001.
- Scriver, C.R. As hiperfenilalaninemias e alcaptonúria. In: Cecil. *Tratado de Medicina Interna*, 21.ª ed. Guanabara Koogan, 2001.

FEOCROMOCITOMA (CID 10: M87)

Nelson Rassi
Paulo Roberto Prata

▶ A DOENÇA

Neoplasia originada de células cromafins, produtoras de catecolaminas.

Em 90% dos pacientes, localiza-se na medula suprarrenal e, em 10%, em tecidos extra-adrenais (paragangliomas).

Ocorre em qualquer idade, com maior incidência entre a 3.^a e 4.^a décadas; 10% dos casos ocorrem na infância.

▼ SINAIS E SINTOMAS

- Hipertensão arterial – Em 60% dos pacientes, a hipertensão arterial é constante, com picos hipertensivos intermitentes.
- Hipotensão postural em 40% dos pacientes.
- Manifestações atípicas – Edema pulmonar, perda de peso, febre de origem indeterminada, hipercalemia.
- Manifestações de doenças associadas – Feocromocitoma pode ser parte da síndrome de neoplasia endócrina múltipla.

CRISES CATECOLAMÍNICAS – Episódios paroxísticos com cefaleia (80%), sudorese (70%), taquicardia (65%), palidez (40%), náuseas (40%), tremores (30%), dor torácica e abdominal, ansiedade. Duração de poucos minutos a horas. As crises catecolamínicas podem surgir espontaneamente ou ser precipitadas por atividade física, palpação abdominal, defecação, uso de medicamentos (betabloqueadores, metoclopramida, antidepressivos tricíclicos, droperidol, anestésicos, contrastes radiológicos).

▼ EXAMES COMPLEMENTARES

- Metanefrinas urinárias totais (metaepinefrina e norepinefrina) – Sensibilidade diagnóstica de 80 a 95%.
- Catecolaminas livres urinárias (norepinefrina, epinefrina e dopamina) – Exame mais sensível e mais específico do que a dosagem de metanefrinas urinárias.

▶ COMO CUIDAR DO PACIENTE

MEDICAMENTOS

- **Alfabloqueadores** – Prazosina, VO, 2 a 5 mg, 8/8 horas; ou terazosina, VO, 1 a 20 mg, 12/12 horas; ou doxazosina 1 a 16 mg, 1 vez ao dia. Medicamentos usados antes da cirurgia para assegurar bloqueio alfa-adrenérgico e evitar crises catecolamínicas.
- **Betabloqueadores** – Propranolol, VO, 10 mg, 6/6 horas (usados apenas após bloqueio alfa-adrenérgico completo sob o risco de agravamento da hipertensão e de outros sintomas secundários à estimulação alfa-adrenérgica. Indicados para tratamento de taquicardia e/ou arritmia).
- **Bloqueadores de canal de cálcio** – Nifedipina, VO, 10 mg, 12/12 horas. Indicada para pacientes normotensos com episódios ocasionais de hipertensão arterial.
- **Tratamento da crise hipertensiva** – Nitroprussiato de sódio, EV, 0,5 a 1 g/kg/minuto em infusão contínua (ver Cap. Hipertensão Arterial).

- Ácido vanilmandélico urinário – Exame em desuso.
- Catecolaminas plasmáticas – Valores menores do que 500 pg/ml excluem o diagnóstico de feocromocitoma; níveis acima de 2.000 pg/ml comprovam o diagnóstico de feocromocitoma. Entre 500 e 2.000 pg/ml não há certeza diagnóstica.
- Metanefrinas livres no plasma – Exame de grande sensibilidade e especificidade, mas disponível em poucos centros.
- Testes provocativos com glucagon e supressivos com clonidina – Usados apenas em centros especializados.
- TC e RM abdominal – Permitem identificar tumores adrenais e extra-adrenais maiores do que 1 cm.
- Cintilografia com metaiodobenzilguanidina (MIBG) – Útil na localização de tumores muito pequenos (menores do que 1 cm) não detectados pela TC e/ou RM.

▼ DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

- Crises hipertensivas em paciente com hipertensão arterial primária ou secundária.
- Crises de ansiedade com hiperventilação.
- Crise de pânico
- Síndrome de abstinência alcoólica
- Síndrome de Guillain-Barré
- Tireotoxicose
- Porfíria intermitente aguda
- Hipoglicemia
- Síndrome carcinoide
- Suspensão brusca de clonidina

▼ COMPROVAÇÃO DIAGNÓSTICA

- Dados clínicos + Exames laboratoriais + TC, RM e/ou Cintilografia abdominal
- Exame histopatológico e Imuno-histoquímico.

TRATAMENTO CIRÚRGICO – Os pacientes precisam ser adequadamente preparados e acompanhados durante o ato cirúrgico e no pós-operatório.

▼ EVOLUÇÃO E PROGNÓSTICO

- Cerca de 75% dos pacientes tornam-se normotensos após a retirada do tumor.
- De 5 a 10% dos pacientes considerados curados pela cirurgia apresentam recidiva do tumor.
- Sobrevida de 95% em 5 anos para feocromocitomas benignos e 44% para os malignos.

▼ BIBLIOGRAFIA

- Ewardo, C.R.W., Toft, A.D., Walker, B.R. Endocrine disease. In: Davidson's Principles and Practice of Medicine. Churchill Livingstone, 2000.
- Póvoa, L.C. Sistema endócrino e metabolismo. In: Porto, C.C. e Porto, A.L. *Semiologia Médica*, 6.^a ed. Guanabara Koogan, 2009.

FIBRILAÇÃO ATRIAL (CID 10: I48.0)

Luiz Antonio Batista de Sá
José Cassiano Neto

► A DOENÇA

É uma arritmia originada nos átrios, onde ocorre uma atividade elétrica irregular e desorganizada, em frequência que varia de 400 a 600 batimentos por minuto. Em função da frequência elevada e da desorganização atrial não ocorre contração atrial efetiva. É caracterizada por ausência de ondas P no eletrocardiograma, substituídas por ondas designadas como "f", que variam em forma e amplitude.

Distensão, inflamação, hipertrofia, isquemia, fibrose ou infiltração são fatores predisponentes para FA. Normalmente há uma doença cardiovascular subjacente; raramente a FA ocorre em corações normais.

É a arritmia sustentada mais comum na prática clínica. Aumenta com a idade, atingindo até 10% dos indivíduos acima de 80 anos.

▼ CLASSIFICAÇÃO

- Paroxística – FA que reverte espontaneamente para ritmo sinusal.
- Persistente – FA em que a restauração do ritmo sinusal foi possível com alguma intervenção terapêutica (drogas antiarrítmicas ou cardioversão).
- Permanente – FA em que não foi possível a reversão ou se prefere não reverter.

▼ FATORES DE RISCO

- Insuficiência cardíaca
- Cardiopatia isquêmica
- Cardiopatia chagásica crônica
- Miocardiopatias
- Hipertensão arterial
- Doença valvar (p. ex., estenose mitral)
- Infarto agudo do miocárdio
- Doença do nó sinusal
- Pós-operatório de cirurgia cardíaca
- Síndrome de Wolff-Parkinson-White
- Hipertireoidismo

► COMO CUIDAR DO PACIENTE

O tratamento da FA pode ser realizado conforme o objetivo proposto: restaurar ritmo sinusal ou controlar resposta ventricular.

- Restaurar ritmo sinusal

Excluir ou tratar os fatores extracardíacos (p. ex., hipertireoidismo, infecção).

- FA com menos de 48 h de duração

Em indivíduos sem cardiopatia e pouco sintomáticos pode-se adotar a conduta expectante; há alta chance de reversão espontânea.

Em pacientes com instabilidade hemodinâmica cardioversão elétrica.

Em pacientes estáveis pode ser feito controle da resposta ventricular inicialmente com digital endovenoso e posteriormente tentativa de reversão com drogas antiarrítmicas.

- Bebidas alcoólicas (*Holiday Heart Syndrome*)
- Diabetes
- Embolia pulmonar
- Sepsis

▼ EXAME CLÍNICO

- Pode ser assintomático
- Palpitações – Sensação de ritmo cardíaco irregular e rápido.
- Ritmo cardíaco irregular
- Variação na intensidade da primeira bulha.
- Déficit de pulso ocorre em FA com resposta ventricular elevada.
- Em paciente com cardiopatia subjacente, esta pode precipitar outros sintomas. Exemplos: cardiopatia isquêmica pode acarretar angina; estenose mitral: edema agudo de pulmão; miocardiopatia dilatada: insuficiência cardíaca.

▼ EXAMES COMPLEMENTARES

- ECG – Presença de ondas "f". A resposta ventricular depende das propriedades do nó atrioventricular. Em casos agudos é habitualmente rápida.
- Holter – Episódios paroxísticos.
- Ecocardiograma – Avaliação estrutural do coração.

▼ DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

- Flutter atrial com condução AV variável
- Taquicardia atrial

▼ COMPROVAÇÃO DIAGNÓSTICA

Quadro clínico + ECG.

▼ COMPLICAÇÕES

- Embolias (pulmão, cérebro, mesentérica, membros inferiores).
- Efeitos deletérios sobre a função ventricular, especialmente em pacientes com resposta ventricular persistentemente elevada, causando situação clínica designada como taquicardiomiopatia.

MEDICAMENTOS

- Propafenona – 1 a 2 mg/kg ou 600 mg VO (dose de ataque), seguidos de 900 mg/dia.
- Amiodarona – 5 mg/kg (ataque) e 10 a 20 mg/kg em 24 horas.
- Quinidina – 1 comprimido VO de 4/4 h (máximo de 1,2 g/dia), tendo cuidado com intervalo QT (risco de pró-arritmia, especialmente taquicardia tipo *torsades de pointes*).

Após reversão para ritmo sinusal, a manutenção de uma droga antiarrítmica depende de vários fatores, pois se foi um fator extracardíaco que desencadeou a FA, após o controle do mesmo não há necessidade de manutenção de droga antiarrítmica. No primeiro episódio de FA com coração estruturalmente bem preservado pode-se também manter sem droga an-

tiarrítmica. Optando por manter droga antiarrítmica, a droga mais eficaz é **amiodarona**, podendo, inclusive, ser tentada com baixas dosagens (100 mg/dia).

• FA com mais de 48 h de duração

Deve ser iniciada a anticoagulação, mantendo-se o INR entre 2 e 3 por no mínimo 3 semanas, quando pode ser feita a reversão química ou elétrica, ou **heparina IV** por 24 horas, seguida de eco transesofágico; em caso de ausência de trombos ou contraste espontâneo, pode ser feita de imediato a reversão (química ou elétrica).

Em ambos os casos a anticoagulação oral deve ser mantida por no mínimo 30 dias.

• Controle da resposta ventricular

Pacientes com tentativas múltiplas de reversão para ritmo sinusal, átrio esquerdo grande e tempo de duração de FA maior que 1 ano são candidatos apenas ao controle da resposta ventricular, visto que têm baixa probabilidade de reversão e manutenção do ritmo sinusal.

MEDICAMENTOS

- **Digoxina** – Pode ser utilizada para controle da resposta ventricular, tem boa ação com o paciente em repouso, porém, no esforço, sua eficácia é menor. Sua indicação é mais evidente em pacientes com ICC associada (dose de 0,25 mg/dia).
- **Betabloqueadores** – Têm boa eficácia, porém deve-se ter cautela em pacientes com DPOC associada (**propranolol** 80 a 240 mg/dia, **atenolol** 50 a 100 mg/dia, **metoprolol** 25-100 mg/dia, **carvedilol** 3,125 mg a 25 mg 12/12 h).
- **Bloqueadores dos canais de cálcio** – O diltiazem é a droga de escolha, com a vantagem de melhorar a tolerância aos esforços (dose de 90 a 240 mg/dia).

O controle da efetividade desses medicamentos deve ser feito com Holter 24 h para melhor análise da resposta ventricular. Em muitos pacientes pode ser necessária a combinação de drogas. Em caso de insucesso, no paciente com resposta ventricular persistentemente elevada, está indicada ablação do nó AV e implante de marcapasso.

Em casos selecionados, principalmente indivíduos jovens com fibrilação atrial sintomática, esses podem ser submetidos à ablação por radiofrequência, geralmente em torno das veias pulmonares.

• Prevenção de fenômenos tromboembólicos

Pacientes sem cardiopatia estrutural podem ser submetidos somente à antiagregação plaquetária com aspirina. Paciente com cardiopatia estrutural ou fatores de risco (presença de diabetes, hipertensão arterial, FE < 35%) devem ser submetidos à anticoagulação mantendo-se INR entre 2 e 3, respeitando suas condições socioeconômicas.

▼ BIBLIOGRAFIA

- **Lorga, A.M., Lorga Filho, A.M. e Garzon, S.A.C.** Fibrilação Atrial. In: Porto, C.C. e Poeto, A.L. *Doenças do Coração. Prevenção e Tratamento*, 2ª ed. Guanabara Koogan, 2005.
- **Olgin, J.E. e Zipes, D.P.** Specific arrhythmias: diagnosis and treatment. In: Braunwald, E., Zipes, D.P., Libby, P. (eds.) *Heart Disease*, 8ª ed. Philadelphia: W.B. Saunders Company, 2008.
- **Zimmerman, L.I., Fencelon, G., Martinelli Filho, M., Grupi, C., Atié, J., Lorga Filho, A.** Sociedade Brasileira de Cardiologia. Diretrizes Brasileiras de Fibrilação Atrial. *Arg. Bras. Cardiol.*, 92(6 supl. 1):1-39, 2009.

FIBROMIALGIA (CID 10: M79.0)

FIBROSITE • SÍNDROME MIOFACIAL

Rafael Navarrete Fernandez

▶ A DOENÇA

Síndrome caracterizada por dor musculoesquelética difusa, acompanhada de fadiga e distúrbios do sono, atribuída à amplificação da percepção da dor por sensibilização central.

Ocorre em todas as faixas etárias, sendo 2,5% acima dos 16 anos. Destes, 75% têm idade entre 35 e 54 anos. Há um nítido predomínio no sexo feminino (10:1).

▼ CAUSAS

Embora bem caracterizada clinicamente, sua fisiopatologia não está totalmente esclarecida. Sabe-se que há uma série de fatores envolvidos, como diminuição do limiar de dor a estímulos periféricos devido a menor ativação do sistema inibitório descendente de dor e maior amplificação da via aferente nociceptiva dolorosa. Isto leva a um estado persistente de dor e a diversas outras alterações encontradas nos pacientes, como distúrbios do sono e manifestações cognitivo-comportamentais.

▼ FATORES DE RISCO

- Distúrbios do sono (ver Cap. Distúrbios do Sono)
- Estresse físico e emocional
- Sedentarismo

▼ SINAIS E SINTOMAS

- Dor (articular, muscular, generalizada).
- Fadiga crônica (ver Cap. Síndrome de Fadiga Crônica).
- Hipersensibilidade em múltiplos pontos (ver Critérios Diagnósticos).
- Sono não restaurador em 95% dos pacientes.
- Rigidez muscular e articular matinal, parestesias sem padrão neuropático típico, sensação subjetiva de inchaço das extremidades.
- Boca seca, tonturas
- Precordialgia atípica e taquicardia em 30 a 70% dos pacientes.
- Cefaleia tensional
- Síndrome do cólon irritável em 20 a 50% dos pacientes (ver Cap. Síndrome do Cólon Irritável).
- Alterações do humor (irritabilidade e tristeza) em 70% dos pacientes.
- Depressão em 30% dos casos.
- Fenômeno de Raynaud
- Ausência de sinovite e sinais indicativos de doença inflamatória.

Síndrome Miofacial. Caracteriza-se por dor localizada ou regional associada à presença de pontos-gatilho e contratura muscular. A compressão desses pontos provoca dor intensa no local e na área referida. Esta síndrome tem sido considerada uma forma clínica da fibromialgia.

▼ DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

- Artrite reumatoide
- Síndrome de fadiga crônica
- Deficiência de vitamina D e osteomalácia
- Miopatias metabólicas
- Polimialgia reumática
- Hiperparatireoidismo
- Hipotireoidismo
- LER/DORT

▼ EXAMES COMPLEMENTARES

- Hemograma, provas de atividade inflamatória, bioquímica, autoanticorpos, provas de função tireoidiana e enzimas musculares são normais, mas devem ser realizados para a correta avaliação do paciente (descartar outras doenças).
- Polissonografia – Alterações na fase IV do sono, com intromissão das ondas alfa no lugar das delta, justificando o sono não restaurador dos pacientes. (Nem todos os pacientes apresentam tais alterações.)
- SPECT cerebral superposto às imagens da RM mostra hipofluxo no tálamo, núcleo caudado e regiões pré-frontais (áreas responsáveis pela integração, análise e interpretação dos estímulos dolorosos).

▼ CRITÉRIOS DIAGNÓSTICOS (AMERICAN COLLEGE OF RHEUMATOLOGY, 1990)

- Dor crônica generalizada (com mais de 3 meses de duração).
- Dor à palpação de, pelo menos, 11 de 18 locais específicos do corpo (pontos dolorosos, pontos-gatilho ou *tender points*).
 1. Occipital (D e E) – Nas inserções dos músculos suboccipitais.
 2. Cervical baixo (D e E) – Espaço correspondente à projeção dos processos transversos de C5-C7 (1/3 inferior dos músculos esternocleidomastoides).
 3. Trapézios (D e E) – No ponto médio da borda superior.
 4. Supraespinhosos (D e E) – Na sua origem, acima da espinha da escápula, próximo à borda medial.
 5. Segunda costela (D e E) – Na segunda junção condrocostal.
 6. Epicôndilos laterais (D e E) – 2 cm distais aos epicôndilos laterais.
 7. Glúteos (D e E) – No quadrante superoexterno das nádegas.
 8. Trocanteres maiores (D e E) – Posteriores às eminências trocantéricas.
 9. Joelhos (D e E) – Acima da linha articular, na face medial.
- A pressão exercida nos pontos deve ser de 4 kg (do ponto de vista prático, corresponde à pressão necessária para que o leito ungueal do polegar fique esbranquiçado).

FIBROMIALGIA (CID 10: M79.0)

FIBROSITE - SÍNDROME MIOFACIAL

Rafael Navarrete Fernandez

▶ COMO CUIDAR DO PACIENTE

- Acreditar nas queixas do paciente e valorizá-las.
- Tranquilizá-lo quanto à benignidade do processo.
- Apoio psicológico: terapia cognitivo-comportamental.
- Exercícios físicos programados – Aeróbicos.
- Fisioterapia
- Acupuntura

MEDICAMENTOS

- Amitriptilina, VO, 10 a 25 mg/dia; ou
- Clodibenzaprina, VO, 5 a 20 mg/dia; ou
- Duloxetina, VO, 60 mg/dia; ou
- Tramadol – Com ou sem paracetamol, VO, 100 mg/dia; ou
- Fluoxetina, VO, 20 a 60 mg/dia; ou
- Pregabalina, VO, 300 a 450 mg/dia;
- AINEs e corticosteroides não são indicados.

▼ PREVENÇÃO

- Sono adequado
- Fisioterapia – Exercícios físicos programados.

▼ EVOLUÇÃO E PROGNÓSTICO

- Recidivas são frequentes.
- Pode ser incapacitante

▼ NOTAS PRÁTICAS

1. Fibromialgia, síndrome de fadiga crônica e depressão estão frequentemente associadas. Para tratamento adequado é

necessária uma abordagem abrangente – aspectos físicos e psicológicos – do paciente.

2. Tendência à cronicidade, com deterioração da qualidade de vida.
3. Não existe cura, porém há tratamento e o processo é benigno.
4. Considerando-se que os Critérios Diagnósticos apresentam sensibilidade e especificidade em torno de 80%, em alguns pacientes a suspeita de fibromialgia não é comprovada. Nesses casos, a decisão diagnóstica depende da avaliação clínica de cada paciente.

▼ BIBLIOGRAFIA

- Arnold, I.M. New therapies in fibromyalgia syndrome. *Arthritis Res Ther.*, 8:212, 2006.
- Dadabhoy, D. e Clauw, D.J. Musculoskeletal signs and symptoms. The fibromyalgia syndrome. In: Klippel et al. *Primer on the Rheumatic Diseases*, 13th ed. New York: Arthritis Foundation. Chapter 3, 87-93, 2008.
- Paiva, E.S. Fisiopatologia da fibromialgia. In: Heymann et al. *Fibromialgia e Síndrome Miofacial*. São Paulo: Leguar, 2006.
- Price, D.D. e Staud, R. Neurobiology of fibromyalgia syndrome. *J. Rheumatol.*, 32:22-28, 2005.
- Wolfe, E., Smythe, H.A., Yunus, M.B., Bennett, R.M., Bombardier, C., Goldenberg, D.L. et al. The American College of Rheumatology 1990. Criteria for the Classification of Fibromyalgia. Report of the Multicenter Criteria Committee. *Arthritis Rheum.*, 33:160-172, 1990.

FIBROSE PULMONAR IDIOPÁTICA (CID 10: J84.1)

ALVEOLITE FIBROSANTE CRIPTOGÊNICA

Maria Auxiliadora Carmo Moreira

► A DOENÇA

A fibrose pulmonar idiopática (FPI) está incluída entre as doenças difusas do parênquima pulmonar e se caracteriza por variados graus de inflamação, destruição alveolar e fibrose com alteração nas trocas gasosas (ver Cap. Doenças Pulmonares Parenquimatosas Difusas).

Os principais achados histopatológicos são fibrose, áreas de faveolamento (áreas císticas semelhantes a favos de mel), reação fibroblástica de distribuição irregular, comprometimento da periferia dos ácinos ou lobos pulmonares, especialmente parênquima subpleural, infiltrado de linfócitos, plasmócitos e histiócitos nos septos alveolares, associado com hiperplasia das células alveolares tipo II (o conjunto dessas lesões culmina na destruição da arquitetura pulmonar).

Pneumonia intersticial idiopática é o padrão clássico encontrado na biópsia pulmonar em pacientes com fibrose pulmonar idiopática.

Predomina em indivíduos do sexo masculino, entre 40 e 70 anos de idade. Pacientes com FPI podem apresentar episódios de exacerbação aguda, levando à piora da dispnéia e da hipoxemia.

▼ CAUSAS

Etiologia desconhecida

▼ SINAIS E SINTOMAS

- Dispneia progressiva
- Tosse seca
- Baqueteamento digital (25 a 50% dos pacientes).
- Estertores finos (em "velcro") no final da inspiração, nas bases pulmonares.
- Insuficiência cardíaca direita na fase tardia.

▼ EXAMES COMPLEMENTARES

- Rx do tórax – Opacidades reticulares, principalmente nas bases pulmonares, frequentemente associadas a faveolamento. Diminuição do volume pulmonar.
- TC do tórax – Opacidades reticulares, bronquiectasias de tração, faveolamento, áreas de opacidade tipo "vidro fosco", fibrose com distorção da arquitetura pulmonar. As lesões predominam nas regiões periféricas do pulmão. O aparecimento de novas áreas com aspecto em vidro fosco e consolidações,

associado a piora do quadro clínico/funcional, sugere exacerbação aguda, desde que descartadas infecção pulmonar, embolia pulmonar ou insuficiência cardíaca.

- Provas de função pulmonar – Distúrbio ventilatório restritivo, hipoxemia e diminuição da capacidade de difusão do monóxido de carbono.
- Biópsia pulmonar – Deve ser realizada quando o quadro clínico e o aspecto radiológico não permitem diagnóstico.

▼ COMPROVAÇÃO DIAGNÓSTICA

- Dados clínicos + Rx e TC do tórax + Provas de função pulmonar
- Biópsia transbrônquica e lavado broncoalveolar (para descartar outras doenças), e biópsia a céu aberto.
- (Ver Fluxograma no Cap. Doenças Pulmonares Parenquimatosas Difusas.)
- Critérios para diagnóstico em pacientes com alto risco para biópsia a céu aberto:

Critérios maiores:

- Exclusão de outras doenças difusas.
- Diminuição da capacidade vital, hipoxemia em repouso ou exercício.
- Tomografia demonstrando infiltrado reticular com mínimo vidro fosco.
- Biópsia transbrônquica e lavado brônquico diagnóstico não conclusivos para outras doenças.

Critérios menores:

- Idade > 50 anos
- Dispneia insidiosa aos esforços
- Estertores finos em "velcro" bibasais.

▼ DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

- Pneumoconioses
- Sarcoidose
- Pneumonite por hipersensibilidade
- Outras pneumonias intersticiais idiopáticas.

▼ COMPLICAÇÕES

- Insuficiência respiratória progressiva
- Cor pulmonale crônico
- Infecções pulmonares
- Embolia pulmonar
- Carcinoma broncogênico

► COMO CUIDAR DO PACIENTE

Oxigenioterapia em altas concentrações para aliviar a hipoxemia.

Transplante de pulmão – Deve ser considerado se houver falência do tratamento após no mínimo 6 meses de uso regular de medicamentos.

azatioprina, VO, 2 a 3 mg/kg/dia. Início: 25 a 50 mg/dia. Dose máxima de 150 mg/dia (aumento de 25 a 50 mg/semana até a dose total).
N-acetilcisteína (NAC): 600 mg de 8 em 8 h.

MEDICAMENTOS

- Corticoide + azatioprina – Prednisona, VO, 0,5 mg/kg/dia durante 1 mês; a seguir, 0,25 mg/kg/dia, por 2 meses; após, 0,125 mg/kg/dia;

▼ EVOLUÇÃO E PROGNÓSTICO

- Sobrevida de 4 a 6 anos após início dos sintomas.
- Resposta à terapêutica é variável. Alguns pacientes obtêm melhora com o tratamento; outros permanecem estáveis.

FIBROSE PULMONAR IDIOPÁTICA (CID 10: J84.1)

ALVEOLITE FIBROSANTE CRIPTOGÊNICA

Maria Auxiliadora Carmo Moreira

▼ BIBLIOGRAFIA

- **ATS.** Idiopathic pulmonary fibrosis: diagnosis and treatment. *Am. J. Resp. Crit. Care Med.*, 161:646-664, 2000.
- **ATS/ERS.** International Multidisciplinary Consensus Classification of the Idiopathic Interstitial Pneumonias. *Am. J. Resp. Crit. Care Med.*, 165:277-304, 2002.
- **King, T.E.** Treatment of idiopathic pulmonary fibrosis. Disponível em www.uptodate.com. Acesso: 28/08/2009.
- **Sociedade Paulista de Pneumologia (SPPT).** *Pneumologia. Atualização e Reciclagem*, vol. IV. Vivali, 2001.

FILARIÍASE (CID 10: B74.9)

FILARIOSE - ONCOCERCOSE

Celmo Celeno Porto

► A DOENÇA

Infecção causada pela presença no organismo humano do helminto nematoide da espécie *Wuchereria bancrofti*.

As lesões provocadas pela filária estão associadas à presença de bactérias do gênero *Wolbachia*, responsáveis pela transformação das larvas em vermes adultos que provocam nos vasos linfáticos, onde se desenvolvem, resposta inflamatória aguda.

Período de incubação – 3 a 12 meses.

Transmissão por picada de mosquitos.

▼ CAUSAS

Wuchereria bancrofti.

▼ FATORES DE RISCO

Contato com mosquitos hematófagos (*Culex*, *Aedes*, *Anopheles*) em zona endêmica.

▼ SINAIS E SINTOMAS

- Assintomática na maioria dos pacientes.
- Fase aguda – Febre, calafrios, cefaleia, mialgia, linfangite, linfadenite, usualmente em membros inferiores e escroto, com linfonodos inguinais aumentados, que se tornam dolorosos.
- Fase crônica – Linfangite e adenomegalias, principalmente inguinais e da genitália (epididimite e orquite). Após alguns anos de crises repetidas o edema (linfedema) se instala nos membros inferiores, escroto e pênis.

► COMO CUIDAR DO PACIENTE

MEDICAMENTOS

- Ivermectina, 200 µg/kg, dose única, e/ou dietilcarbamazina, VO, 1.º dia: 50 mg; 2.º dia: 50 mg, 8/8 h; 3.º dia: 100 mg, 8/8 h; 4.º ao 14.º dia: 6 mg/kg/dia 8/8 h; ou albendazol, VO, 400 mg, dose única.

▼ PREVENÇÃO

- Controle dos insetos transmissores.
- Uso de dietilcarbamazina no sal de cozinha durante 9 a 12 meses.
- Tratamento em massa com ivermectina ou dietilcarbamazina.

▼ EVOLUÇÃO E PROGNÓSTICO

- Cura com tratamento adequado.
- Podem ficar sequelas (linfedema, elefantíase).

- Hidrocele
- Elefantíase na fase avançada.

▼ EXAMES COMPLEMENTARES

- Hemograma – Eosinofilia
- Esfregaço sanguíneo (obtidos à noite) – Detecção de microfírias.
- Filtragem de sangue venoso – Detecção de filárias
- Testes sorológicos

▼ DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

- Linfangite de outras causas
- Epididimite de outras causas

▼ COMPROVAÇÃO DIAGNÓSTICA

Dados clínicos + Demonstração do *W. bancrofti*.

▼ COMPLICAÇÕES

- Elefantíase (pernas e escroto).
- Comprometimento pulmonar, renal e ocular.
- Infecções bacterianas secundárias.
- Eosinofilia pulmonar tropical.

▼ NOTAS PRÁTICAS

1. A filariase é uma das causas de eosinofilia pulmonar tropical, representada por infiltrados pulmonares fugazes que se manifestam por tosse, broncoespasmo e infiltrado pulmonar nas bases.
2. A oncocercose é a filariase causada pelo *Onchocerca volvulus* que produz lesões cutâneas, nódulos subcutâneos e cegueira. O diagnóstico é feito pela biópsia ou escarificação da pele, pelo exame oftalmológico e pela ecografia e o tratamento é feito com ivermectina em dose única anual.

▼ BIBLIOGRAFIA

- Coura, J.R. *Síntese das Doenças Infecciosas e Parasitárias*. Guanabara Koogan, 2008.
- Pickering, L.K. *Red Book 2000*. Relatório do Comitê de Doenças Infecciosas, 25ª ed. Guanabara Koogan, 2002.

FIMOSE E PARAFIMOSE (CID 10: N47)

PARAFIMOSE E FIMOSE

Gilvan Neiva Fonseca
Fernanda Mello Froés da Fonseca

▶ A DOENÇA

Fimose – Anel cutâneo constritivo no prepúcio que impede a exteriorização da glândula;

Parafimose – Anel prepucial se retrai, expondo a glândula, mas não retorna à situação anterior.

▼ CAUSAS

- Fimose – Fisiológica (presente ao nascimento, com resolução espontânea nos primeiros 2 a 3 anos de vida em virtude das ereções noturnas e manuseios espontâneos, que irão dilatando lentamente o anel prepucial); adquirida (infecções ou irritações recorrentes, diabetes).
- Parafimose – Anomalia congênita.

▼ FATORES DE RISCO

- Fimose
 - Higiene inadequada
 - Infecções recidivantes
 - Diabetes
 - Dermatite amoniacal (comum em lactentes).
- Parafimose
 - Presença de prepúcio constritivo

▶ COMO CUIDAR DO PACIENTE

- Não se deve fazer redução forçada de prepúcio fisiológico (pode resultar em fibrose crônica e fimose adquirida).
- Triancinolona 0,1% – Aplicação no prepúcio 3 a 4 vezes ao dia durante 6 semanas para liberar o anel constritivo (bons resultados em 70 a 80% dos casos em crianças com mais de 4 anos).
- Fimose – Postectomia (circuncisão), caso não haja resolução espontânea, ou com medicação tópica.
- Parafimose – Redução quando possível (manobras digitais com uso de **xilocaina**, geleia) ou incisão dorsal do anel do prepúcio com sutura transversal.

▼ EVOLUÇÃO E PROGNÓSTICO

- Cura com tratamento adequado.
- Infecções recorrentes podem resultar em fibrose do prepúcio e constrição do anel.

▼ SINAIS E SINTOMAS

- Fimose
 - Prepúcio que não pode ser retraído.
 - Dor durante a ereção
 - Balanite de repetição
- Parafimose
 - Dor peniana
 - Ulceração no prepúcio
 - Edema distal

▼ EXAMES COMPLEMENTARES

Não são necessários.

▼ COMPROVAÇÃO DIAGNÓSTICA

Dados clínicos.

▼ COMPLICAÇÕES

- Parafimose não reduzida pode resultar em gangrena da glândula.
- Postite (inflamação do prepúcio).
- Infecções urinárias recidivantes.

▼ NOTA PRÁTICA

1. Não confundir fimose com prepúcio exuberante, condição em que o prepúcio é longo, mas não impede a exposição da glândula com facilidade.

▼ BIBLIOGRAFIA

- **Elder, J.S.** Abnormalities of the genitalia in boys and their surgical management. In: Walsh, D.C. *Campbell's Urology*, 9^ª ed. Saunders, 2007.
- **Hachul, M., Liquori, R. e Kobbaz, A.** Parafimose. In: *Urgências em Urologia*, 1999.
- **Mitre, A.I.** Patologias agudas do pênis e escroto. In: *Urologia, Princípios e Prática*. Artmed, 1999.

FÍSTULAS ARTERIOVENOSAS (CID 10: I77.0)

Yosio Nagato
Edvaldo de Paula e Silva

► A DOENÇA

Comunicação anormal entre uma artéria e uma veia. Podem ser congênitas ou adquiridas, micro ou macroscópicas.

- **Microfistulas (congênitas)** – Localizadas em um dedo, orelha, músculo, ou difusas, nas quais extensas áreas são comprometidas.
- **Macrofistulas (adquiridas)** – Consequência de trauma que atinge uma artéria e uma veia adjacente.

▼ CAUSAS

- Iatrogênica (acidental ou intencional, como na feitura de fistula AV para hemodiálise ou para evitar trombose após cirurgia de ponte venovenosa).
- Ruptura de aneurisma para dentro de uma veia.
- Aneurismas micóticos, em lesões arteriais e venosas, provocados por carcinoma.
- Traumatismos (arma branca, projétil de arma de fogo).

▼ SINAIS E SINTOMAS

- Variam de acordo com a localização, calibre e tempo de instalação. Quanto maior o calibre e o tempo de instalação, maiores e mais graves serão as manifestações clínicas.
- Aumento de volume no local da fistula, de uma região ou de todo um membro.
- Aumento da temperatura local.
- Surgimento de veias calibrosas ao redor da fistula e distalmente a ela.
- Frêmito e sopro contínuos (sistodiastólico) com reforço sistólico.
- Hipertensão sistólica com pressão diferencial alta.
- Se a fistula for muito grande, com fluxo > 60% do débito cardíaco original, a PA sistólica pode cair (ao invés de aumentar).

► COMO CUIDAR DO PACIENTE

- Nas microfistulas arteriovenosas, não é possível tratamento direto das mesmas, mas deve-se tratar as complicações (varizes, úlceras).
- **Microfistulas localizadas** – Cirurgia endovascular, com embolização e, se necessário, ressecção em bloco.
- **Macrofistulas** – Tratamento cirúrgico convencional ou endovascular (pode-se obliterar a fistula com balão, espirais de Gianturco ou colocar stent).

▼ EVOLUÇÃO E PROGNÓSTICO

- Tendência de uma fistula arteriovenosa é persistir aberta.
- Microfistulas difusas podem levar à incapacidade funcional do membro comprometido, podendo ser necessária amputação do membro afetado.

- Taquicardia (compressão da fistula diminui a frequência cardíaca).
- Edema
- Hiperpigmentação
- Celulite
- Úlcera de estase
- Lipodermatoesclerose
- Linfedema
- Insuficiência cardíaca resistente ao tratamento.
- Hematúria (fistula arteriovenosa renal).

▼ DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

- Pseudoaneurisma
- Tumor muito vascularizado (hemangiossarcoma).
- Síndrome pós-trombótica

▼ EXAMES COMPLEMENTARES

- Dopplerimetria com registro das curvas de velocidade de fluxo
- Dúplex scan
- Arteriografia
- Flebografia
- Angiotomografia ou angiorressonância
- TC
- Medida de saturação do oxigênio do sangue venoso proximal à fistula, para comparar com a veia correspondente contralateral.

▼ COMPROVAÇÃO DIAGNÓSTICA

Dados clínicos + Dúplex scan e/ou Arteriografia.

▼ COMPLICAÇÕES

- Insuficiência cardíaca
- Hipertensão venosa crônica
- Deformidades anatômicas
- Lesões isquêmicas

- Fistulas muito volumosas, se não tratadas, provocam insuficiência cardíaca de difícil tratamento.

▼ BIBLIOGRAFIA

- **Kuzniec, S.** Traumatismos vasculares. In: Brito, C.J. *Cirurgia Vascular*. Revinter, 2002.
- **Mello, N.A.** *Síndromes Vasculares. Clínica, Diagnóstico, Tratamento*. Fundo Editorial BYK, 1999.
- **Riles, T.S., Rosen, R.J., Berenstein, A.** Peripheral arteriovenous fistula. In: Rutherford. *Vascular Surgery*. 4th ed. W.B. Saunders, 1995.
- **Yoshida, W.B.** Fistulas artério-venosas. In: Maffei, F.H.A. *Doenças Vasculares Periféricas*, 3.^ª ed. Medsi, 2002.

FÍSTULAS VAGINAIS (CID 10: N82)

FÍSTULAS DO TRATO GENITAL FEMININO

Mário Approbato

► A DOENÇA

Trajetos anormais ligando os órgãos genitais às vias urinárias ou ao intestino distal. As fistulas urinárias podem envolver a uretra, a bexiga ou o ureter. As mais frequentes interligam a bexiga à vagina.

▼ CAUSAS

- **Fistulas uretrovaginais e vesicovaginais**
 - Cirurgia ginecológica
 - Traumatismo obstétrico
 - Intervenções urológicas
 - Lesões perineais em acidentes
 - Radioterapia da região pélvica.
- **Fistulas retovaginais**
 - Neoplasias das vias genitais ou do reto.
 - Complicação de cirurgias (Histerectomia, Colporrafia posterior).
 - Lesões obstétricas
 - Doenças inflamatórias do intestino
 - Radioterapia da região pélvica.
- **Fistulas genitocutâneas**
- **Fistulas vaginoperineais**

▼ SINAIS E SINTOMAS

- **Uretrovaginais**
 - Grandes fistulas são facilmente diagnosticadas pela observação da parede vaginal anterior e da uretra. Confirma-se

o trajeto fistuloso passando-se uma sonda pela uretra e observando sua chegada à vagina. Fistulas menores podem necessitar de uretroscopia. Pode ser necessário instilar solução de azul de metileno na uretra procurando observar sua saída pela vagina.

• Retovaginais

- As que atingem a parte superior da vagina e do reto são visualizadas e palpadas com facilidade.
- Quando a extremidade retal não é visualizada à inspeção, lembrar que podem estar comprometidas porções altas do sigmoide ou do intestino delgado. Pode ser necessário endoscopia ou fistulografia. Na presença de doença inflamatória granulomatosa intestinal, é necessário fazer Rx do intestino delgado e biópsia.

▼ EXAMES COMPLEMENTARES

(Depende da hipótese diagnóstica.)

- Retossigmoidoscopia
- Uretroscopia
- Fistulografia
- Rx do intestino delgado e/ou cólon.
- Urografia endovenosa
- Biópsia e Exame histopatológico

▼ COMPLICAÇÕES

- Incontinência de fezes
- Hidronefrose
- Infecções urinárias

► COMO CUIDAR DA PACIENTE

- **Fistula uretrovaginal, vesicovaginal e ureterovaginal**
 - As fistulas pequenas localizadas na uretra distal sem sintomas não necessitam de tratamento.
 - Fistulas vesicovaginais diagnosticadas precocemente no pós-operatório podem fechar apenas com sonda de demora, mas a maioria requer cirurgia após tratamento da infecção. As fistulas produzidas por irradiação podem necessitar de desvio urinário para o íleo ou cólon.
 - As fistulas ureterovaginais são raras e podem necessitar de urografia endovenosa para serem identificadas.
 - **TRATAMENTO CIRÚRGICO** – Melhores resultados são obtidos com fechamento multiestratificado sobre sonda de demora uretral.
- **Fistulas retovaginais**
 - As fistulas do reto distal, associadas a lesões perineais de 3.º e 4.º graus com incontinência fecal, são tratadas com colostomia de desvio. Requerem preparo intestinal prévio com antibióticos, debridamento cuidadoso e reconstrução do esfíncter anal e músculos perineais. As fistulas complexas resultantes de irradiação podem necessitar de colostomia permanente.

▼ EVOLUÇÃO E PROGNÓSTICO

- **Fistulas pequenas e diagnosticadas precocemente** têm boa possibilidade de fechamento espontâneo se for colocada sonda de demora.
- Cura na maioria dos casos com tratamento cirúrgico.

▼ NOTAS PRÁTICAS

1. Partos complicados com prolongada compressão das paredes vaginais contra a estrutura óssea da pelve podem ocasionar fistulas.
2. Infecções urinárias de repetição podem ser decorrentes de fistulas das vias urinárias.
3. Fistula vesicocervicovaginal geralmente resulta de operação cesariana com bexiga cheia.
4. Fistula ureterovaginal é de aparecimento tardio.

▼ BIBLIOGRAFIA

- **Burnet, L.S.** Relaxamentos, distopias, fistulas e incontinência. In: *Novak. Tratado de Ginecologia*, 14.ª ed. Guanabara Koogan, 2008.
- **Ministério da Saúde.** Assistência à mulher no parto normal. Laceração de períneo e episiotomia. In: *Parto, Aborto e Puerpério. Assistência Humanizada à Mulher*. Brasília, 2001.
- **Silveira, J.G. e Silveira, P.** Ginecopatias de causa obstétrica. In: *Rezende, J. Obstetrícia*, 9.ª ed. Guanabara Koogan, 2002.

FLUTTER ATRIAL (CID 10: I48.0)

Luiz Antonio Batista de Sá
Celmo Celso Porto

► A DOENÇA

É uma arritmia originada nos átrios decorrente de atividade elétrica regular e organizada originada por um circuito macrorreentrante. Caracteriza-se por ausência de ondas P no ECG substituídas por ondas designadas como "F"; isô regulares, com frequência variando entre 230 e 430 bpm.

Pode ocorrer em corações sem cardiopatia aparente.

Distensão, inflamação, hipertrofia, isquemia, fibrose ou infiltração são fatores predisponentes.

A morbidade do flutter atrial está relacionada às complicações tromboembólicas ou aos seus efeitos adversos sobre o músculo cardíaco, especialmente em pacientes com resposta ventricular persistentemente elevada, causando uma condição clínica designada taquicardiomiopatia.

▼ FATORES DE RISCO

- Insuficiência cardíaca
- Cardiopatia isquêmica
- Cardiopatia chagásica crônica
- Miocardiopatias
- Hipertensão arterial
- Doença valvar (p. ex., estenose mitral)
- Infarto agudo do miocárdio
- Doença do nó sinusal
- Pós-operatório de cirurgia cardíaca
- Síndrome de Wolff-Parkinson-White
- Hipertireoidismo
- Bebidas alcoólicas (*Holiday Heart Syndrome*)
- Diabetes
- Embolia pulmonar
- Sepsis

► COMO CUIDAR DO PACIENTE

- Excluir ou tratar os fatores extracardíacos (p. ex., hipertireoidismo, infecção).
- Cardioversão elétrica é a primeira opção, pois as taxas de sucesso são superiores quando comparada à cardioversão química. Na falha do procedimento pode ser feita sensibilização com drogas antiarrítmicas (**amiodarona**, **propafenona**, **quinidina**) e depois tentada nova cardioversão elétrica. Pacientes com flutter atrial com mais de 48 h de duração (ou duração desconhecida) devem ser submetidos à anticoagulação oral ou então deve-se realizar previamente ecocardiograma transesofágico para verificação de trombos, antes da cardioversão elétrica.
- Após reversão para ritmo sinusal, a manutenção de uma droga antiarrítmica depende dos fatores precipitantes e da cardiopatia subjacente. Em pacientes de baixo risco pode não ser necessária a manutenção de droga antiarrítmica. Optando por manter droga antiarrítmica, a mais eficaz é a **amiodarona**, podendo inclusive ser tentada com baixas dosagens (100-200 mg/dia).

▼ QUADRO CLÍNICO

- Pode ser assintomático
- Palpitações – Sensação de ritmo cardíaco rápido
- Ritmo cardíaco taquicárdico com frequência entre 130 e 180 bpm
- Taquisfigmia sem déficit de pulso
- Ondas "a" com frequência rápida no pulso jugular
- Déficit de pulso ocorre quando a resposta ventricular é elevada
- Em paciente com cardiopatia subjacente, esta pode precipitar outros sintomas. Exemplos: cardiopatia isquêmica pode acarretar angina; estenose mitral → edema agudo de pulmão; miocardiopatia dilatada → insuficiência cardíaca.

▼ EXAMES COMPLEMENTARES

- ECG – Durante a crise faz o diagnóstico. Pode evidenciar sinais de cardiopatia subjacente.
- Holter – Pode evidenciar episódios paroxísticos.
- Estudo eletrofisiológico – Forte suspeita clínica de arritmia, porém sem comprovação por exames anteriores.
- Ecocardiograma – Avaliação estrutural do coração.

▼ DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

- Fibrilação atrial
- Taquicardia atrial

▼ COMPROVAÇÃO DIAGNÓSTICA

Quadro clínico + ECG.

- Em paciente com recidiva ou em que não se deseje a utilização de drogas antiarrítmicas pode ser feita a ablação por radiofrequência (taxa de sucesso acima de 90%).

▼ EVOLUÇÃO E PROGNÓSTICO

- Depende da causa
- Risco de fenômenos tromboembólicos

▼ BIBLIOGRAFIA

- **Olgin, J.E. e Zipes, D.P.** Specific arrhythmias: diagnosis and treatment. In: Braunwald, E., Zipes, D.P. e Libby, P. (eds.) *Heart Disease*, 8th ed. Philadelphia: W.B. Saunders Company, 2008.
- **Rassi, S.G.** Taquiarritmias. In: Porto, C.C. e Porto, A.L. *Doenças do Coração. Prevenção e Tratamento*, 2^a ed. Guanabara Koogan, 2005.
- **Zimerman, L.L., Felton, G., Martinelli Filho, M., Grupi, C., Atié, J., Lorga Filho, A.** Sociedade Brasileira de Cardiologia. Diretrizes Brasileiras de Fibrilação Atrial. *Arq. Bras. Cardiol.*, 92(6 supl. 1):1-39, 2009.

FOLICULITE (CID 10: L73.9)

Aiçar Chaul
Fernanda Rodrigues da Rocha Chaul
Marco Henrique Chaul

▶ A DOENÇA

Infecção pustulosa de folículos pilosos.
Ocorre em todas as idades.

▼ CAUSAS

- *Staphylococcus aureus* – Agente mais comum.
- *Pseudomonas aeruginosa* – Mais frequente em usuários de banhos quentes e saunas.
- *Candida albicans* – Pacientes submetidos a terapia imunossupressora ou antibioticoterapia em longo prazo. Pode ocorrer também nas costas de pacientes hospitalizados e febris.
- Fungos dermatófitos (raramente).

▼ FATORES DE RISCO

- Escoriações
- Folículos pilosos próximos a feridas cirúrgicas ou abscessos.
- Roupas apertadas (foliculite da calça *jeans*).
- Higiene inadequada
- Exposição a hidrocarbonetos (derivados de petróleo).
- Imunodeficiência. Obesidade. Diabetes
- Medicamentos (iodetos)

▼ SINAIS E SINTOMAS

- Pústulas amarelas ou cinza circundadas por eritema e perfuradas por um pelo (lesões agrupadas).

- Pode ocorrer em qualquer área da superfície corporal. Mais comum no couro cabeludo, face (área da barba) e membros.
- Pode ser pruriginosa.
- Ausência de febre e de manifestações sistêmicas.

▼ DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

- Pelos encravados (sobretudo na barba de homens negros que se barbeiam).
- Ceratose pilar (pápulas foliculares sobre as superfícies extensoras das extremidades em indivíduos atópicos).
- Dermatite de contato
- Tinha (foliculite tricofítica da barba).
- Acne
- Miliária pustular

▼ EXAMES COMPLEMENTARES

- Exame bacteriológico de secreção – cultura + antibiograma.
- Pesquisa de fungos.

▼ COMPROVAÇÃO DIAGNÓSTICA

- Dados clínicos.
- Biópsia pode ser necessária nos casos resistentes ou se houver dúvida quanto ao diagnóstico.

▶ COMO CUIDAR DO PACIENTE

- Lavar a área 2 vezes ao dia com sabonete antibacteriano.
- Calor úmido para acelerar a drenagem da lesão.
- Mudar diariamente de lâmina de barbear (localização na face).
- Evitar aplicação de óleos tópicos.
- Pode necessitar de drenagem cirúrgica.

MEDICAMENTOS

- *Staphylococcus aureus* – Oxacilina, VO, 0,5-1,0 g, 6/6 h, ou eritromicina, VO, 250 mg, 6/6 h, durante 10 dias.
- *Pseudomonas aeruginosa* – Ciprofloxacino, VO, 500 mg, 12/12 h; ou ofloxacino, 400 mg, 12/12 h, durante 10 dias.
- Casos resistentes – Isotretinoína, 1 mg/kg/dia, durante 16 semanas. (Uso sob supervisão dermatológica.)
- Antibióticos tópicos – Mupirocina, ácido fusídico, neomicina.

▼ PREVENÇÃO

- Higiene adequada; não compartilhar toalhas ou roupas de banho. Descartar todas as compressas.
- Detectar e tratar membros da família ou contatos que possam constituir fonte de reinfecção.

▼ EVOLUÇÃO E PROGNÓSTICO

- Pode evoluir para furunculose.
- Recidivas frequentes nos portadores de estafilococos.

- Familiares podem necessitar de tratamento.
- Casos resistentes ou graves necessitam avaliação para descartar diabetes ou imunodeficiência.

▼ NOTA PRÁTICA

1. Foliculite: Infecção de múltiplos folículos pilosos.
Furúnculo: Infecção do folículo piloso e da glândula sebácea anexa. (Ver Cap. Furunculose.)
Antraz: Confluência de vários furúnculos, localizados geralmente na nuca. Não confundir com carbúnculo (Toxiinfecção causada pelo *Bacillus anthracis*).
Sicose: Foliculite supurada que afeta principalmente a região da barba e do bigode, causada por estafilococos. Tendência de cronicidade.

▼ BIBLIOGRAFIA

- Azulay, R.D. e Azulay, D.R. *Dermatologia*. Guanabara Koogan, 2006.
- Martins, J.E.C. e Paschoal, L.H.C. *Dermatologia Terapêutica*. Dilivros, 2006.
- Ramos, E., Silva, M. e Castro, M.C.R. *Fundamentos da Dermatologia*. Atheneu, 2009.
- Sampaio, S.A.P. e Rivitti, E.A. *Dermatologia*. Artes Médicas, 2007.
- Wolff, K., Goldsmith, L.A., Stephen I.K., Gilchrist, B.A., Paller, A.S. e Leffell, D.J. *Fitzpatrick's Dermatology in General Medicine*. McGraw-Hill, 2008.

FOTODERMATITE (CID 10: L56.8)

FOTODERMATOSE

Aiçar Chaul
Fernanda Rodrigues da Rocha Chaul
Marco Henrique Chaul

► A DOENÇA

Erupções cutâneas induzidas pela luz solar, compreendendo as seguintes formas:

- Reações fototóxicas – Decorrem do efeito direto dos raios ultravioleta na pele, isoladamente (queimadura solar) ou em associação com substância fotossensibilizante (não alérgica).
- Reações fotoalérgicas – Forma de dermatite alérgica que decorre dos efeitos combinados de uma substância fotossensibilizante (medicamento ou substância química) e dos raios ultravioleta (hipersensibilidade imunológica/tardia).
- Erupção polimórfica à luz (EPL) – Erupção intermitente e crônica induzida pela luz, com pápulas eritematosas, urticas ou vesículas nas áreas expostas à luz solar.

▼ CAUSAS E FATORES DE RISCO

- Luz solar
- Bronzeamento artificial
- Medicamentos – Fenotiazinas, tetraciclina, sulfonamidas, contraceptivos orais, tiazidas, inibidores da ECA, AINEs.
- Agentes tópicos – Psoralenos, alcatrão, corantes fotoativos (eosina, laranja de acridina).

▼ SINAIS E SINTOMAS

- Reações fototóxicas
 - Queimadura solar
 - Agente fototóxico + radiação solar

► COMO CUIDAR DO PACIENTE

- Evitar ou limitar a exposição à luz solar.
- Utilizar roupas protetoras e/ou protetores solares.
- Compressas de gelo ou água fria na fase aguda.
- Evitar o uso de substâncias fotossensibilizadoras.
- Protetores solares (utilizar fator de proteção solar (FPS) ≥ 30 para melhor proteção).
- Romper bolhas com agulha estéril.

MEDICAMENTOS

- Corticoides tópicos (betametasona, creme a 0,1%).
- AINEs (indometacina, VO, 25 mg, 8/8 h).
- Reações graves – Prednisona, VO, 0,5-1 mg/kg/dia durante 5 a 10 dias.
- Anti-histamínicos para aliviar o prurido. (Ver Cap. Prurido.)

▼ EVOLUÇÃO E PROGNÓSTICO

A evolução e o prognóstico são satisfatórios com medidas de prevenção.

- Eritema, edema e até bolhas, dependendo do agente fototóxico e da intensidade da radiação solar.
- Limitada aos locais de contato do agente.
- Linhas de demarcação acentuadas entre a pele afetada e a não afetada.
- Fotoalérgica
 - Pápulas com eritema e, por vezes, vesículas na área exposta à luz solar, mas as bordas são menos nítidas.
 - Lesões surgem 24 horas ou mais após a exposição à luz solar.
 - Pode disseminar para áreas não expostas.
 - Prurido.
- Erupção polimórfica à luz
 - Pápulas eritematosas disseminadas sobre áreas não expostas.
 - Urticas ou vesículas em alguns pacientes.
 - As lesões podem ser precedidas de sensação de queimadura ou prurido.

▼ EXAMES COMPLEMENTARES

Biópsia da pele em casos especiais.

▼ DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

Lúpus eritematoso sistêmico.

▼ COMPROVAÇÃO DIAGNÓSTICA

Dados clínicos.

▼ NOTAS PRÁTICAS

1. Na pele, a luz solar causa, de início, apenas bronzeamento e queimadura, mas, com o passar do tempo, fotoenvelhecimento.
2. Alguns pacientes apresentam reação anormal aos efeitos da luz solar (fotodermatose idiopática: reação fototóxica, reação fotoalérgica e erupção polimórfica à luz).
3. Dermatoses que se agravam pela luz solar: herpes simples, lúpus eritematoso, porfiria, rosácea e vitiligo.

▼ BIBLIOGRAFIA

- Azulay, R.D. e Azulay, D.R. *Dermatologia*. Guanabara Koogan, 2006.
- Martins, J.E.C. e Paschoal, L.H.C. *Dermatologia Terapêutica*. Dilivros, 2006.
- Ramos, E., Silva, M. e Castro, M.C.R. *Fundamentos da Dermatologia*. Atheneu, 2009.
- Sampaio, S.A.P. e Rivitti, E.A. *Dermatologia*. Artes Médicas, 2007.
- Wolff, K., Goldsmith, L.A., Stephen L.K., Gilchrist, B.A., Paller, A.S. e Leffell, D.J. *Fitzpatrick's Dermatology in General Medicine*. McGraw-Hill, 2008.

► A DOENÇA

Perda de integridade estrutural decorrente de sobrecarga mecânica. Podem ser fechadas ou expostas.

▼ CAUSAS E FATORES DE RISCO

- Traumatismos
- Osteoporose
- Neoplasias (fraturas patológicas)

▼ SINAIS E SINTOMAS

- Dor, edema, limitação funcional, deformidade anatômica.
- Crepitações (ausência de alguns destes sinais não exclui o diagnóstico).

▼ EXAMES COMPLEMENTARES

- Radiografias do osso comprometido em duas incidências, no mínimo.
- Tomografia computadorizada, Cintilografia óssea e Ressonância nuclear magnética em casos selecionados.

▼ COMPROVAÇÃO DIAGNÓSTICA

Dados clínicos + Exame radiológico.

► COMO CUIDAR DO PACIENTE

Alívio da dor (ver Cap. Dor).

- Fraturas fechadas – Estabilização com tala gessada, tratamento cirúrgico em casos selecionados.
- Fraturas expostas – Devem ser tratadas como emergência.
- Afastar lesões associadas.
- Antibioticoterapia e irrigação apropriada.
- Debridamento amplo
- Estabilização da fratura
- Cobertura do ferimento
- Fisioterapia precoce

TRATAMENTO CIRÚRGICO – Cirurgia o mais rápido possível. Sob anestesia, realiza-se limpeza rigorosa do membro com água, sabão e detergentes, retirando corpos estranhos e agentes de contaminação. Irrigar o foco de fratura com grande quantidade de soro fisiológico.

Após irrigação e limpeza do foco, retirar tecidos desvitalizados e corpos estranhos. Imobilização com aparelho gessado nas fraturas estáveis, abrindo-se janela no gesso para acompanhar a cicatrização da área suturada.

FRATURAS EXPOSTAS – São aquelas nas quais há contato do hematoma ou do foco de fratura com o meio externo.

Cerca de 30% dessas fraturas ocorrem em pacientes politraumatizados, o que torna fundamental a avaliação global dos diversos órgãos que são frequentemente negligenciados diante do alarme causado por uma fratura exposta.

Verificar o estado da circulação venosa e arterial, presença de pulsos e integridade dos nervos periféricos.

▼ CLASSIFICAÇÃO (Gustilo)

- **Tipo 1** – Exposição menor que 1 cm; pequeno comprometimento de partes moles; geralmente causada por trauma de baixa energia.
- **Tipo 2** – Exposição com mais de 1 cm; maiores lesões de partes moles; trauma de alta energia.
- **Tipo 3** – Exposição com mais de 10 cm, graves lesões de partes moles; alta contaminação; subdividida em 3 subtipos: A – possível obter boa cobertura do foco de fratura com tecidos moles e pele; B – grande lesão de partes moles, sem possibilidade de cobertura com partes moles do foco de fratura; C – subtipo B associado a lesão arterial que compromete a irrigação do membro.

A tração esquelética pode ser o método inicial, porém é mais indicada nas fraturas expostas de fêmur e do úmero; após evolução de 2 semanas, no mínimo, com antibioticoterapia, e não havendo sinais de infecção, a osteossíntese pode ser realizada.

Fixação interna, nas fraturas expostas, tem as mesmas indicações que as similares fechadas. O tempo de exposição deve ser menor que 6 horas e, para realizar a fixação interna, é necessário certeza da limpeza do foco da fratura.

▼ BIBLIOGRAFIA

- **Crenshaw, A.H.** *Cirurgia Ortopédica de Campbell*, 8ª ed. Manole, 1997.
- **Herbert, S.** *Ortopedia e Traumatologia: Princípios e Prática*, 4ª ed. Artmed, 2009.
- **Levine, A.M.** *Atualização em Conhecimentos Ortopédicos: Trauma*. Atheneu, 1998.
- **Rockwood Jr., C.A. e Green, D.P.** *Fraturas em Adultos*, 3ª ed. Manole, 1994.
- **Staheli, L.** *Pediatric Orthopaedic – Secrets*, 3ª ed. Elsevier, 2007.

FURUNCULOSE (CID 10: L02)

FURÚNCULO

Aiçar Chaul
Fernanda Rodrigues da Rocha Chaul
Marco Henrique Chaul

► A DOENÇA

Infecção estafilocócica aguda do folículo piloso e da glândula sebácea anexa.

Os principais achados histopatológicos são necrose perifolicular contendo material fibrinoide e neutrófilos. Na extremidade profunda do tampão necrótico, forma-se um abscesso com colônias de *S. aureus*.

Mais frequente em adolescentes e adultos jovens. Raro em crianças pequenas, a não ser na vigência de imunodeficiência.

Ver Cap. Estafilococcias.

▼ FATORES DE RISCO

- Presença de cepas patogênicas de estafilococos nas narinas, pele, axila e perineo.
- Raramente, defeito dos leucócitos polimorfonucleares ou síndrome de hiperimmunoglobulina E.
- Diabetes, desnutrição, alcoolismo, obesidade.
- Imunodeficiência primária (doença granulomatosa crônica, síndrome de Chédiak-Higashi, deficiência de C3, hipogamaglobulinemia transitória dos lactentes, imunodeficiência com timoma, síndrome de Wiskott-Aldrich).
- Imunodeficiência secundária (leucemia, leucopenia, neutropenia, imunossupressão por medicamentos, principalmente corticoides e imunossupressores).

▼ SINAIS E SINTOMAS

- Pápulas ou nódulos de 1 a 5 cm, eritematosos e dolorosos, com pustulação central.

► COMO CUIDAR DO PACIENTE

- Compressas úmidas e mornas aplicadas durante 30 minutos, 4 vezes ao dia, produzem alívio e aceleram a evolução.
- Incisão e drenagem.
- Se for recorrente, é provável que o paciente seja portador de estafilococos nas narinas ou na pele, exigindo medidas terapêuticas especiais.
- Lavar todo o corpo e as unhas dos dedos das mãos (com escova), diariamente, com sabão antisséptico.
- Medidas higiênicas – Trocar de toalha, lavar as vestes e os lençóis diariamente; lavar os aparelhos de barbear; não colocar os dedos no nariz; mudar frequentemente os curativos.

MEDICAMENTOS

- Oxacilina, VO, 500 mg, 6/6 h, durante 14 dias (crianças: 5-100 mg/kg); ou eritromicina, VO, 250-500 mg, 8/8 h (se o paciente for alérgico a penicilina) durante 14 dias.
- Casos resistentes – Acrescentar rifamicina, VO, 300 mg, 12/12 h, durante 10 dias.
- Diclaxacilina (não comercializada no Brasil), VO, 250 mg, 6/6 h, durante 14 dias. Em situações especiais (endocardite, septicemia) pode-se usar a oxacilina, EV, 6-12 g/dia.
- Tratar o paciente e as pessoas infectadas da casa com oxacilina, VO, 250 mg, 6/6 h, ou, para crianças/lactentes, 50 mg/kg/dia, 6/6 h, durante 7-10 dias.

- A distribuição limita-se às regiões pilosas do corpo, sobretudo nas áreas sujeitas a fricção ou traumatismo (abaixo da cintura, na parte anterior das coxas).
- Pode haver um único ou múltiplos nódulos.
- Ausência de febre e de manifestações sistêmicas.
- Edema perifolicular, com drenagem subsequente de pus e tampão necrótico.
- Em geral, drenagem espontânea do pus.

▼ DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

- Folliculite
- Pseudofolliculite
- Ruptura de cisto epidérmico

▼ EXAMES COMPLEMENTARES

- Hemograma
- Glicemia
- Determinação dos níveis de imunoglobulinas em casos especiais (furúnculos recidivantes)
- Cultura do material colhido do furúnculo (raramente necessária).

▼ COMPROVAÇÃO DIAGNÓSTICA

- Dados clínicos.
- Cultura do material do abscesso (não é necessária em pacientes não diabéticos com sistema imune normal).

▼ COMPLICAÇÕES

Artrite séptica, endocardite infecciosa, raramente septicemia.

▼ EVOLUÇÃO E PROGNÓSTICO

- Doença autolimitada – Em geral, ocorre drenagem espontânea do pus.
- Nos casos recorrentes, duração de vários meses ou anos.
- Pode deixar cicatriz.

▼ NOTAS PRÁTICAS

1. Antraz é a união de vários furúnculos. (A denominação **antraz** deve ser usada como sinônimo de carbúnculo, infecção causada pelo *Bacillus anthracis*.)
2. Carniço ou carnegão é o resto necrosado da glândula sebácea e do folículo piloso com material purulento.
3. Na furunculose de repetição recomenda-se o uso de antibiótico tópico (**mupirocina**, p. ex.) nas bordas das fossas nasais à noite por 30 dias.

▼ BIBLIOGRAFIA

- Azulay, R.D. e Azulay, D.R. *Dermatologia*. Guanabara Koogan, 2006.
- Martins, J.E.C. e Paschoal, L.H.C. *Dermatologia Terapêutica*. Dilivros, 2006.
- Ramos, E., Silva, M. e Castro, M.C.R. *Fundamentos da Dermatologia*. Atheneu, 2009.
- Sampalo, S.A.P. e Rivitti, E.A. *Dermatologia*. Artes Médicas, 2007.
- Wolff, K., Goldsmith, L.A., Stephen I.K., Gilchrist, B.A., Paller, A.S. e Leffell, D.J. *Fitzpatrick's Dermatology in General Medicine*. McGraw-Hill, 2008.



GALACTORREIA (CID 10: O92.6)

GALACTORREIA NÃO ASSOCIADA AO PARTO

Mário Approbato

► A DOENÇA

Secreção de leite fora do período grávido-puerperal (pode ser observada no puerpério longínquo de mulheres que tiveram lactação prolongada ou múltiparas).

Predomina na idade reprodutiva (15 a 50 anos).

Raramente ocorre no sexo masculino.

Síndrome amenorreia-galactorreia pode surgir após a gravidez (**Síndrome de Chiari-Frommel**), sem antecedentes de gravidez (**Síndrome de Argonz-Del Castillo**) e quando há tumor hipofisário (**Síndrome de Forbes-Albright**).

▼ CAUSAS

- Fisiológica (durante a gravidez e até 6 meses após o parto ou após interromper o aleitamento).
- Herpes zoster, após toracotomia e mastectomia, alterações fibrocísticas da mama.
- Adenoma hipofisário produtor de prolactina (**ver Cap. Prolactinoma**).
- Interrupção de contraceptivo oral
- Hipotireoidismo
- Sarcoidose, insuficiência renal, hepática e suprarrenal, doença de Cushing, cirrose, traumatismo craniano.
- Medicamentos (opioides, antidepressivos tricíclicos, **metoclopramida, sulpirina, verapamil, fenotiazinas, haloperidol, metildopa, isoniazida, estrogênios, reserpina, butirofenonas, cimetidina, benzodiazepínicos**).
- De causa desconhecida em alguns pacientes.

► COMO CUIDAR DA PACIENTE

- Tratar a causa subjacente.
- Suspender o medicamento causador de galactorreia.
- Controle dos sintomas, restauração da fertilidade, atraso do crescimento ou regressão de adenoma ou prevenção da osteoporose.
- Se houver hiperprolactinemia, determinar os níveis de prolactina a cada 6-12 meses, avaliar os campos visuais anualmente e efetuar TC ou RM a cada 2-5 anos, dependendo da evolução clínica.
- Os grandes adenomas podem ser tratados com irradiação, ou ser removidos cirurgicamente.

MEDICAMENTOS

Bromocriptina, VO, iniciar com 2,5 mg ao dia; a seguir, aumentar no decorrer de várias semanas, de acordo com a tolerância da paciente, até 2,5 mg, 8/8 h. O tratamento é prolongado; ou **lissurida**, VO, 1.º dia: 1 comprimido (0,2 mg) à noite; 2.º dia: 1 comprimido, 12/12 h; 3.º dia em diante: 1 comprimido, 8/8 h; ou **cabergolina**, VO, iniciar com 0,5 mg/sem; aumentar gradativamente até 3 mg/sem, divididos em 2 × por semana até normalização dos níveis de prolactina.

▼ SINAIS E SINTOMAS

- Secreção leitosa fluindo dos mamilos espontaneamente ou à expressão.
- Manifestações clínicas de doenças associadas (hipotireoidismo, doença de Cushing, acromegalia, doença mamária fibrocística).
- Podem ocorrer sintomas relacionados a aumento da hipófise (cefaleia, diminuição dos campos visuais).

▼ DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

- Secreção não leitosa (por exemplo, serosa) – Doença fibrocística, ectasia ductal.
- Secreção purulenta – Mastite.
- Secreção sanguínea – Neoplasia da mama.
- Secreção tipo "água de rocha" – Neoplasia da mama.

▼ EXAMES COMPLEMENTARES

- Dosagem de prolactina e função tireóidea (TSH).
- Dosagem de FSH/LH, se a paciente apresentar também amenorreia.
- Hormônio do crescimento (GH) e corticoides suprarrenais se houver suspeita clínica de acromegalia ou doença de Cushing.
- TC ou RM da hipófise se houver elevação dos níveis de prolactina, ou suspeita clínica de doença hipofisária.

▼ COMPROVAÇÃO DIAGNÓSTICA

Dados clínicos + Dosagens hormonais + Exame citológico do líquido.

▼ EVOLUÇÃO E PROGNÓSTICO

- Nos casos de microadenomas, a galactorreia pode desaparecer após 1 a 2 anos de uso de bromocriptina, mas pode recidivar após suspensão do medicamento.
- A galactorreia pode ocorrer em homens; mas só quando o nível de prolactina for muito elevado.

▼ NOTAS PRÁTICAS

1. A hiperprolactinemia é uma causa importante de infertilidade.
2. Mulheres com irregularidade menstrual devem ter seus níveis de prolactina avaliados.
3. Prolactina acima de 100 mg/ml indica investigação de macroadenoma da hipófise.

▼ BIBLIOGRAFIA

- **Hershlay, A. e Peterson, C.M.** Distúrbios da Prolactina. *In: Novak, Tratado de Ginecologia*, 12.ª ed. Guanabara Koogan, 1998.
- **Lima, G.R. e cols.** Galactorreia. *In: Ginecologia de Consultório*, EPM, 2003.
- **Webster, J.** Clinical management of prolactinomas. *Baillieres Best Pract. Res. Clin. Endocrinol. Metab.*, 13:395-408, 1999.

▶ A DOENÇA

Necrose tissular de extensão variada, desde o tamanho de uma cabeça de alfinete até toda uma extremidade, resultante da oclusão do leito arterial em diferentes níveis e de distúrbios que interferem na oxigenação dos tecidos (gangrena gasosa).

CLASSIFICAÇÃO – gangrena seca, gangrena úmida e gangrena gasosa.

- **Gangrena seca** – Ocorre nas oclusões arteriais. Em virtude da desidratação dos tecidos necróticos, a gangrena seca culmina na mumificação dos tecidos.
- **Gangrena úmida** – Nas oclusões arteriais infectadas ou associadas a trombose venosa e na gangrena gasosa.
- **Gangrena gasosa** – Infecção causada por *Clostridium perfringens*, com formação de uma toxina (lecitinase) que lesa eritrócitos, músculos e membranas celulares. Caracteriza-se por necrose e produção de gás nos tecidos.

▼ CAUSAS

- Aterosclerose. Tromboangeíte obliterante
- Arterites. Embolia arterial
- Trombose arterial e venosa
- Microangiopatia diabética
- Traumatismo. Ergotismo
- Infecção pelo *Clostridium welchii* ou *Clostridium perfringens* (causa mais comum de gangrena gasosa).
- Substâncias químicas aplicadas via intra-arterial.

▶ COMO CUIDAR DO PACIENTE

- Limpeza da lesão com solução fisiológica.
- Proteção do membro afetado com algodão ortopédico e ataduras.
- Evitar ambientes de frio intenso.
- Evitar compressão da área isquêmica por enfaixamento apertado, cobertor pesado, calçado apertado.
- Lesões pequenas são tratadas clinicamente com curativos e medicamentos (vasodilatadores, hemorreológicos), analgésicos, antibióticos (se houver infecção), antiagregantes plaquetários.
- Na gangrena devida a arterite autoimune, utilizam-se também corticoides e drogas imunossupressoras.
- Lesões extensas, além do tratamento clínico, geralmente necessitam de cirurgia de revascularização, às vezes simpatectomia, desbridamento e amputação.
- Heparinização e anticoagulantes

▼ FATORES DE RISCO

- Tabagismo. Dislipidemias
- Frio intenso. Traumatismos
- Uso de drogas injetáveis
- Calor local excessivo em área isquêmica.
- Fibrilação atrial. Cardiopatias emboligênicas

▼ SINAIS E SINTOMAS

- Dor. Dormência. Formigamento
- Hipoestesia e anestesia
- Edema. Frialdade
- Cianose ou palidez. Eritrocianose
- Necrose seca ou úmida
- Diminuição ou ausência de pulsos na extremidade afetada.

▼ EXAMES COMPLEMENTARES

- Doppler
- Ecodoppler
- Arteriografia. Arteriografia digital
- Cintilografia óssea
- Hemograma
- Glicemia
- Lipidograma

▼ COMPROVAÇÃO DIAGNÓSTICA

Dados clínicos.

▼ COMPLICAÇÕES

- Infecção secundária. Septicemia
- Choque na gangrena gasosa

▼ EVOLUÇÃO E PROGNÓSTICO

- O não tratamento da doença básica leva ao aumento da área gangrenada e aparecimento de novas áreas de gangrena.
- Gangrenas extensas evoluem para amputação.
- Risco de vida, principalmente na gangrena gasosa.

▼ PREVENÇÃO

- Abolir tabagismo. Corrigir dislipidemias. Fazer exercícios.
- Controlar a hipertensão arterial e o diabetes.
- Evitar frio excessivo.

▼ BIBLIOGRAFIA

- Maffei, F.H.A., Lastoria, S., Yoshida, W.B. e Rolfo, H.A. In: Maffei, F.H.A. *Doenças Vasculares Periféricas*, 3.ª ed. Medsi, 2002.
- Towne, J.B. Management of foot lesions in the diabetic patient. In: Rutherford, R.B. *Vascular Surgery*, 4.ª ed. Saunders, 1995.

▶ A DOENÇA

Etimologicamente, gastrite significa "inflamação do estômago".

Contudo, no decorrer dos anos, com o uso abusivo do diagnóstico de gastrite, o termo "gastrite" passou a ter diferentes significados para o paciente, para o clínico, para o endoscopista e para o patologista.

Assim, os pacientes, e mesmo alguns clínicos, usam o termo para designar sintomas dolorosos mal definidos, localizados no epigástrico ou mesmo em todo o abdômen, sintomas dispépticos, empachamento, náuseas, vômitos, e mesmo situações emocionais de conflito, de depressão ou angústia com manifestações digestivas, a "gastrite nervosa". A confiança excessiva dos endoscopistas nos achados macroscópicos, como hiperemia ou enantema de mucosa, por exemplo, que nem sempre são decorrentes da inflamação da mucosa, levou ao uso incorreto do termo.

Gastrite não é uma entidade homogênea, existem diferentes tipos de mucosa no estômago. Uma grande variedade de medicamentos, agentes químicos e infecciosos podem lesar a mucosa gástrica, provocando alterações agudas ou crônicas, específicas ou inespecíficas, identificáveis pelo exame histopatológico.

Dessa forma, a designação de gastrite deve ficar restrita aos casos em que coexistam lesão celular, processo regenerativo e infiltração inflamatória da mucosa, acrescida da presença de folículos linfoides. Esses quadros estão relacionados especialmente à infecção pelo *Helicobacter pylori*.

O exame histopatológico é essencial ao diagnóstico e deve ser rotina na prática médica. O patologista pode identificar a existência de processo inflamatório e diagnosticar gastrite, e, nos casos em que se observam alterações de mucosa sem comprometimento inflamatório, o diagnóstico deverá ser de "gastropatia". A presença de *Helicobacter pylori* auxilia o patologista a separar os casos de gastrite dos casos de gastropatia.

▼ CLASSIFICAÇÃO

Um grande número de classificações para uma mesma doença demonstra as controvérsias existentes na literatura.

Em 1990, no Congresso Mundial da Austrália, a Organização Mundial de Gastroenterologia (OMGE) designou uma comissão multidisciplinar para elaborar uma classificação com o objetivo de padronizar a literatura, definir os termos e homogeneizar os conceitos. Surgiu, então, a classificação de Sydney, modificada em 1994.

CLASSIFICAÇÃO DE SYDNEY

Topografia	Categoria	Grau de intensidade
Pangastrite	Enantematosa	Leve
Gastrite de antro	Erosiva plana	Moderada
Gastrite de corpo	Erosiva elevada	Severa
	Atrófica	
	Hemorrágica	
	Refluxo	
	Pregas mucosas hiperplásicas	

SISTEMA SYDNEY

CLASSIFICAÇÃO DAS GASTRITES – VISÃO ENDOSCÓPICA

Corpo	Pangastrite	Antro
Edema	TERMOS DESCRITIVOS	Atrofia
Enantema		Nodosidade
Friabilidade		Hiperplasia
Erosão plana		Padrão vascular
Erosão elevada		Hemorragia intramural
Exsudativa	CATEGORIAS DE GASTRITE	Refluxo
Enantematosa		Atrófica
Erosões planas		Hemorrágica
Erosões elevadas		Hiperplásica

SISTEMA SYDNEY

CLASSIFICAÇÃO DAS GASTRITES – VISÃO HISTOLÓGICA

Formas especiais	Etiologia	Inflamação
	Variáveis com graduação	Atividade
Pangastrite		Atrófica
		Metaplasia intestinal
Antro	Associações patogênicas	Displasia
		Corpo
	Variáveis sem graduação	Específicas
		Não específicas

Reproduzido de SOBED. *Endoscopia Digestiva Diagnóstica e Terapêutica*. Revinter, 2005.

GASTRITES (CID 10: K29)

José Abel Alcanfor Ximenes
Rodrigo Oliveira Ximenes

▼ TIPOS

Por conveniência didática podemos agrupar o espectro das gastrites em três categorias

Gastrite aguda	Gastrite crônica	Formas especiais de gastrite
Gastrite aguda por <i>H. pylori</i>	Gastrite crônica associada ao <i>H. pylori</i>	Gastrite linfocítica
Outras formas infecciosas	Gastrite autoimune	Gastrite eosinofílica Gastrite granulomatosa

▼ CAUSAS

- *Helicobacter pylori* – Principal agente etiológico (bactérias portadoras do gene vacA e cagA têm maior virulência).
- Outras bactérias e vírus
- Autoimunidade – Anticorpos anticélulas parietais e antifator intrínseco.
- Infiltrado com predomínio de linfócitos – Gastrite linfocítica.
- Infiltrado com predomínio de eosinófilos – Gastrite eosinofílica (condição rara, pode envolver todo o tubo digestivo).
- Doença de Crohn
- Sarcoidose
- Tuberculose
- Histoplasmose
- Anisakiase

AINEs, hipovolemia, estresse, isquemia, álcool, refluxo biliar e congestão crônica produzem intenso dano celular, sem um componente inflamatório, devendo ser denominados gastropatia ou gastrite reativa.

▶ COMO CUIDAR DO PACIENTE

- Restrição de alimentos que exacerbam os sintomas
- Suspensão dos agentes causadores de gastrite que podem agravar o quadro (bebidas alcoólicas, ácido acetilsalicílico, AINEs).
- A erradicação do *Helicobacter pylori* nesses pacientes ainda é controversa (ver Cap. Úlcera Péptica).

MEDICAMENTOS

- Antiácidos (hidróxido de alumínio, hidróxido de magnésio), VO, 6/6 h, ingeridos 1 h após as 3 refeições principais e ao deitar.
- Procinéticos (domperidona, bromoprida), VO, antes das principais refeições.
- Antiféptico (dimeticona), VO, 8/8 h.
- Antagonistas dos receptores H₂ – Cimetidina, ranitidina, famotidina (ver Cap. Úlcera Péptica).
- Inibidores da bomba de prótons – Omeprazol, pantoprazol, lansoprazol (ver Cap. Úlcera Péptica).

▼ SINAIS E SINTOMAS

Os pacientes que procuram atendimento devido a "gastrite" queixam-se de epigastria de características variáveis, sem ritmo e periodicidade. Pode estar acompanhada de plenitude pós-prandial, náuseas e vômitos. Quase sempre tais sintomas são agravados pela alimentação, uso de bebidas alcoólicas ou situações emocionais. Em alguns casos de gastrite erosiva, hemorragia digestiva alta, os estudos falharam em tentar encontrar correlação clínica ou histológica. Também não foi demonstrada a correlação entre dispepsia e gastrite. Portanto, é cientificamente incorreto e não encontra apoio na literatura designar sintomas dispépticos de "gastrite". Criou-se, para isso, o termo dispepsia funcional (ver Cap. Dispepsia Funcional).

▼ DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

- Dispepsia funcional
- Doença ulcerosa péptica
- Colecistopatia litíase

▼ EXAMES COMPLEMENTARES

- Endoscopia digestiva alta
- Exame histopatológico da mucosa gástrica.

▼ CONDIÇÕES ASSOCIADAS

- Úlcera péptica, gástrica ou duodenal.
- Anemia perniciosa (gastrite atrófica).
- Linfoma MALT (gastrite crônica por *H. pylori*).

▼ COMPLICAÇÕES

- Sangramento decorrente de erosão ou ulceração da mucosa.
- Anemia perniciosa na gastrite atrófica.

▼ EVOLUÇÃO E PROGNÓSTICO

- Resolução quando a causa é identificada e removida.
- É possível que a gastrite crônica pelo *H. pylori* seja um fator de risco para o câncer gástrico.

▼ BIBLIOGRAFIA

- Coelho, L.G.V. e Zaterka, S. II Consenso Brasileiro sobre *Helicobacter pylori*. *Arquivos de Gastroenterologia*, 42(2):128-132, 2005.
- Dani, R. *Gastroenterologia Essencial*, 3ª ed. Guanabara Koogan, 2006.
- Malfertheiner, P. et al. Current concepts in the management of *Helicobacter pylori* infection: the Maastricht III Consensus Report. *Gut*, 56(6):772-781, 2007.
- Porto, C.C. e Porto, A.L. *Semiologia Médica*, 6ª ed. Guanabara Koogan, 2009.
- Zaterka, S., Magalhães, A.F.N. de, et al. *Guia de Gastroenterologia*. Federação Brasileira de Gastroenterologia (FBG), Elsevier, 2008.

GENGIVITE (CID 10: K05)

Luiz Vieira Pinto

► A DOENÇA

Inflamação da gengiva marginal. A progressão do processo inflamatório leva a reabsorção da crista óssea e osso alveolar, causando periodontite. (Ver Cap. Doença Periodontal.)

▼ CAUSAS

- Má higiene bucal
- Remoção inadequada das placas bacterianas.
- Infecção por bacilo fusiforme ou por espiroqueta (angina de Plaut-Vincent).
- Reações alérgicas
- Distúrbios endócrinos (gravidez, menstruação).
- Doenças debilitantes
- Discrasias sanguíneas
- Leucemias
- Contraceptivos orais
- Hipovitaminoses (escorbuto e pelagra)
- Diabetes
- Medicamentos (fenitoína)

▼ FATORES DE RISCO

- Diabetes
- Má oclusão dentária
- Higiene bucal precária
- Respiração pela boca
- Restauração defeituosa de dentes

► COMO CUIDAR DO PACIENTE

- Remover os fatores irritantes (placas bacterianas, cálculos, dentaduras defeituosas).
- Não fumar.
- Cirurgia periodontal, em casos selecionados.

MEDICAMENTOS

- • Amoxicilina, VO, 500 mg, 8/8 h, durante 5 dias.
- Metronidazol, VO, 250 mg, 8/8 h, durante 5 dias.

▼ PREVENÇÃO

- Boa higiene oral, escovar e usar fio dental diariamente.
- Limpeza dos dentes por dentista ou higienista dentário a cada 6 meses (profilaxia).

▼ EVOLUÇÃO E PROGNÓSTICO

- Cura com tratamento adequado.
- Recidivas se não forem removidas as causas.
- Periodontite.

- Infecção pelo HIV

- Leucemias

- Medicamentos à base de dilantin-fenitoína sódica (anti-convulsivantes)

▼ SINAIS E SINTOMAS

- Edema, vermelhidão das gengivas (gengiva marginal).
- Alteração do contorno da gengiva
- Sangramento da gengiva ao escovar os dentes.
- Bolsa periodontal (periodontite)
- Edema das papilas interdentárias
- Mau hálito
- Úlcera, febre, mal-estar, linfadenopatia regional, dor nos casos graves.

▼ EXAMES COMPLEMENTARES

Radiografias periapicais

▼ DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

- Granuloma piogênico
- Periodontite

▼ COMPLICAÇÕES

- Doença periodontal
- Infecção secundária
- Pode ter relação com doenças cardíacas.

▼ NOTAS PRÁTICAS

1. Em crianças são comuns formas leves de gengivite que, em geral, não necessitam de qualquer tratamento.
2. Gengivite é comum na puberdade, presumivelmente devido a mudanças hormonais.
3. Durante a gravidez a gengiva pode tornar-se levemente inflamada.

▼ BIBLIOGRAFIA

- Genco, R.J. et al. *Periodontia Contemporânea*, 2.ª ed. Santos, 1997.
- Lindhe, J. *Tratado de Periodontologia Clínica e Implantodontia Oral*, 4.ª ed. Guanabara Koogan, 2005.
- Pinto, L.V. Cavidade bucal e anexos. In: Porto, C.C. e Porto, A.L. *Seminologia Médica*, 6.ª ed. Guanabara Koogan, 2009.
- Regezi, J.A. e Sciubba, J.J. *Patologia Bucal. Correlações Clínico-patológicas*, 3.ª ed. Guanabara Koogan, 2000.

GENGIVOESTOMATITE HERPÉTICA PRIMÁRIA (CID 10: B00.2)

HERPES-VÍRUS HUMANO RECIDIVANTE LABIAL

Luiz Vieira Pinto

▶ A DOENÇA

Infecção causada pelo herpes-vírus humano (HSV).

Os principais dados histopatológicos são vesículas intra-epiteliais, contendo exsudato, células inflamatórias, algumas infectadas pelo vírus (corpúsculos de Lipschutz).

O contágio se faz com pessoa infectada.

É discutível a disseminação da infecção por gotículas de saliva transportadas pelo ar, por água contaminada ou objetos inanimados.

(Ver Cap. Herpes Simples.)

▼ FORMAS CLÍNICAS

- Tipo 1 (boca) primoinfecção – Herpes-vírus humano recidivante labial.
- Tipo 2 (pele) – Herpes-vírus humano genital, às vezes herpes-vírus humano bucal.
- A primeira infecção herpética é mais frequente dos 6 meses aos 3 anos de idade, e a forma recidivante labial, dos 15 aos 25 anos.

▼ CAUSA

Herpes-vírus humano I e II.

▼ FATORES DE RISCO

- Gengivoestomatite herpética – Título baixo de anticorpos protetores contra HSV.
- Herpes-vírus humano recidivante – Diminuição da produção de gamaglobulinas (influenza, menstruação, fadiga, luz solar, transtorno emocional, estresse, febre, trauma).

▼ SINAIS E SINTOMAS

- Gengivoestomatite herpética primária
 - Período de incubação de 3 a 9 dias.
 - Febre, mal-estar geral, cefaleia, anorexia, linfadenopatia.
 - Gengiva inflamada, sangrante e dolorida.

– Vesículas claras que se rompem formando úlceras rasas com halo eritematoso, altamente doloridas em toda a mucosa bucal, que desaparecem em 7 a 15 dias, sem deixar cicatriz.

– Salivação abundante e hálito fétido.

– Linfonodos palpáveis.

- Herpes-vírus humano recidivante (ativação do vírus residual e não reinfeção)

– Ardência e prurido nos lábios antes que apareçam as vesículas.

– Recidiva sempre no mesmo local do lábio.

– As vesículas se rompem e formam úlceras rasas doloridas.

– As úlceras desaparecem em 7 a 15 dias, sem deixar cicatriz.

▼ EXAMES COMPLEMENTARES

- Em geral não são necessários.
- Cultura de secreção
- Testes sorológicos
- Citologia do material colhido pelo raspado das vesículas.

▼ DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

- Aftas
- Estomatite aftosa
- Alergia
- Queimaduras químicas
- Gengivite ulcerativa necrosante aguda (GUNA)

▼ COMPROVAÇÃO DIAGNÓSTICA

- Dados clínicos
- Cultura de secreção (para identificação do vírus) e testes imunológicos em casos especiais.

▶ COMO CUIDAR DO PACIENTE

MEDICAMENTOS

- Analgésicos (ver Cap. Dor).
- Aciclovir, creme a 5% para aplicação local, 8/8 h, durante 5 dias (recidivante labial).
- Digluconato de clorexidina 0,12% (Periogard®) – 1 colher de sopa para fazer bochechos de 12/12 h durante 5 dias.
- Proflavina – Uso tópico.
- Vermelho neutro (solução aquosa de 0,1%) uso tópico.
- Aciclovir, VO – 200 mg, 4/4 h, durante 5 dias (herpes recidivante labial).

- Evitar beijar quem estiver doente.
- Evitar tocar nos órgãos genitais sem lavar as mãos.
- Não furar as vesículas nem arrancar a crosta da ferida.
- Obedecer às normas de biossegurança.

▼ BIBLIOGRAFIA

- Genco, R.J. e Coli. *Periodontia Contemporânea*, 2.ª ed. Santos, 1997.
- Pinto, L.V. Cavidade bucal e anexos. In: Porto, C.C. e Porto, A.L. *Semiologia Médica*, 6.ª ed. Guanabara Koogan, 2009.
- Regezi, J.A. e Sciubba, J.J. *Patologia Bucal. Correlações Clinicopatológicas*, 3.ª ed. Guanabara Koogan, 2000.
- Sol Silverman, J.R. et al. *Fundamentos da Medicina Oral*, 2.ª ed. Guanabara Koogan, 2004.

▼ EVOLUÇÃO E PROGNÓSTICO

Recidivas, principalmente no herpes-vírus humano labial.

▼ PREVENÇÃO

- Sempre lavar as mãos depois de tocar os lábios.
- Evitar tocar os olhos.

GIARDÍASE (CID 10: A07.1)

João Damasceno Porto

► A DOENÇA

Infecção intestinal causada pelo protozoário *Giardia lamblia*, resultante da ingestão de cistos que dão origem a trofozoítos, os quais colonizam a porção inicial do intestino delgado.

A maioria das infestações resulta de transmissão orofecal ou ingestão de água contaminada, menos comumente de alimentos contaminados.

Os principais achados histopatológicos são leve infiltração linfocítica na mucosa e presença de trofozoítos aderidos à superfície intestinal.

Período de incubação – 1 a 4 semanas (em média, 7 a 10 dias).

Ocorre em todas as idades (mais comum nos primeiros anos de vida).

Epidemias em instituições infantis fechadas (creches).

▼ SINAIS E SINTOMAS

- Cerca de 25 a 50% dos pacientes infestados são assintomáticos.
- Diarreia (duração de mais de 5 dias ou semanas) – Fezes moles, gordurosas e de odor fétido.
- Desconforto ou dor epigástrica

► COMO CUIDAR DO PACIENTE

Tratamento da desidratação nos casos de diarreia grave (ver Caps. **Desidratação e Distúrbios Eletrolíticos**).

► MEDICAMENTOS		
Medicamento	Criança	Adulto
Secnidazol	30 mg/kg, VO, dose única, tomada após uma refeição	2 g, VO, dose única
Tinidazol	50 mg/kg, VO, dose única	2 g, VO, dose única
Metronidazol	15 mg/kg, 12/12 h, durante 5 dias	250 mg, VO, 12/12 h, durante 5 dias

▼ PREVENÇÃO

- Lavar as mãos após cuidar de crianças com fraldas.
- Uso de água fervida ou filtrada.

▼ EVOLUÇÃO E PROGNÓSTICO

- Não tratada, a infecção persiste por várias semanas, meses ou anos.

- Flatulência, distensão abdominal
- Náuseas
- Intolerância à lactose
- Esteatorreia nos casos de infestação grave
- Perda de peso

▼ DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

- Outras causas de diarreia (viróticas, bacterianas, helmintos, outros protozoários).
- Síndrome de má-absorção (espru celíaco, espru tropical, síndrome de supercrescimento bacteriano, doença de Crohn).

▼ EXAMES COMPLEMENTARES

Exame parasitológico de fezes (repetido 3 vezes, se necessário).

▼ COMPROVAÇÃO DIAGNÓSTICA

Dados clínicos + Demonstração da *G. lamblia* nas fezes.

▼ COMPLICAÇÕES

- Desidratação
- Síndrome de má-absorção (ver Cap. **Síndrome de Má-Absorção**).

- Diarreia mais grave e prolongada nos pacientes com deficiência de IgA.
- Cura com tratamento adequado.

▼ NOTAS PRÁTICAS

1. Tratar todos os membros da família e pessoas que moram na mesma casa mesmo que assintomáticos.
2. Em adultos sem imunidade, principalmente viajantes de países não endêmicos e imunossuprimidos, podem ser observados quadros graves com diarreia intensa e desidratação. Por isso, a giardíase deve entrar no diagnóstico diferencial da diarreia aguda (ver Cap. **Diarreia**).

▼ BIBLIOGRAFIA

- **Coura, J.R.** *Síntese das Doenças Infecciosas e Parasitárias*. Guanabara Koogan, 2008.
- **Dani, R.** *Gastroenterologia Essencial*, 2.ª ed. Guanabara Koogan, 2001.
- **Ministério da Saúde.** *Doenças Infecciosas e Parasitárias. Aspectos Clínicos, Vigilância Epidemiológica e Medidas de Controle*, 2.ª ed. 2000.
- **Prado, F.C., Ramos, J. e Valle, J.R.** *Atualização Terapêutica*, 20.ª ed. Artes Médicas, 2001.

▶ A DOENÇA

Ginecomastia ou hipertrofia da mama é o desenvolvimento excessivo das mamas no homem, principalmente por proliferação ductal, induzida por estrogênio ou resistência ao androgênio.

Na mama hipertrófica, observam-se tecido conjuntivo denso, hialino, periductal, colagenoso; hiperplasia do revestimento dos ductos e infiltrado de plasmócitos.

Predomina na puberdade e depois dos 65 anos de idade, sobretudo em pessoas com aumento do peso.

FORMAS CLÍNICAS

- Tipo I – Hipertrofia benigna do adolescente (massa discoide na área das mamas, com resolução espontânea).
- Tipo II – Ginecomastia fisiológica.
- Tipo III – Desenvolvimento das mamas em pacientes obesos.
- Tipo IV – Secundária a distúrbios hormonais ou medicamentos.

▼ CAUSAS E/OU FATORES DE RISCO

- De etiologia desconhecida em alguns pacientes.
- Fisiológica – Transitória em recém-nascidos do sexo masculino e na puberdade.
- Exposição a níveis elevados de estrogênio em relação à concentração de testosterona.
- Neoplasias secretoras de estrogênio ou gonadotrofina.
- Doenças sistêmicas – Cirrose, hipertireoidismo, insuficiência renal.
- Síndrome de Klinefelter
- Deficiência na produção de androgênios (insuficiência testicular).
- Síndrome de resistência aos androgênios
- Obesidade
- Medicamentos e outras substâncias (hormônios, digitálicos, espironolactona, cimetidina, cetoconazol, agentes citotóxicos, anti-hipertensivos, sedativos, antidepressivos, anfetamina, maconha).

▶ COMO CUIDAR DO PACIENTE

- Corrigir o distúrbio subjacente.
- Suspensão do agente causal, quando possível.
- TRATAMENTO CIRÚRGICO – Mastectomia nos casos graves ou em pacientes que desenvolvem problemas psicológicos.

▼ EVOLUÇÃO E PROGNÓSTICO

- Ginecomastia em lactentes do sexo masculino no período neonatal é transitória.
- Ginecomastia fisiológica desaparece sem tratamento (pode ser necessário um período de até 2 anos).
- Resolução com a suspensão do agente causal.
- Resultados satisfatórios com mastectomia.

▼ FATORES DE RISCO

- Recuperação de doença grave prolongada associada a desnutrição e perda de peso (ginecomastia após inanição).
- Síndrome de Peutz-Jeghers (associação de polipose intestinal com discromia cutaneomucosa, condição de caráter hereditário e familiar).
- Pseudo-hermafroditismo masculino

▼ SINAIS E SINTOMAS

- Geralmente assintomática
- Dor e hipersensibilidade na mama quando se desenvolve rapidamente (ginecomastia decorrente de alimentação pós-inanição).

▼ DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

- Mastite do adolescente
- Carcinoma de mama no homem
- Obesidade com aumento do tecido adiposo localizado.
- Lipoma
- Neurofibroma

▼ EXAMES COMPLEMENTARES

- Gonadotrofina coriônica humana – Altos níveis sugerem coriocarcinoma ou outra neoplasia secretora de HCG.
- Níveis plasmáticos de testosterona e hormônio luteinizante – Para diagnóstico do hipogonadismo.
- Nível sérico de estradiol
- Nível sérico de prolactina
- Estudo da função hepática
- Ultrassonografia e TC em casos selecionados.

▼ COMPROVAÇÃO DIAGNÓSTICA

Dados clínicos + Biópsia (se houver suspeita de neoplasia maligna).

- Na puberdade, pode ser observada em 30 a 60% dos meninos.

▼ NOTA PRÁTICA

1. Em idosos, a forma mais comum de ginecomastia é a induzida por medicamentos.

▼ BIBLIOGRAFIA

- **Martorelli Filho, B.** Doenças da mama. In: Medina, J., Salvatore, C.A. e Bastos, A.C. *Propedêutica Ginecológica*, 3.ª ed. Manole, 1977.
- **Wentz, A.C.** Anomalias congênitas e intersexualidade. In: Novak, *Tratado de Ginecologia*, 12.ª ed. Guanabara Koogan, 1998.

GLAUCOMA (CID 10: H40.1, H40.2)

Marcos P. Ávila
David Isaac

▶ A DOENÇA

Constitui neuropatia óptica em que há dano ao nervo óptico e à camada de fibras nervosas da retina, em decorrência de pressão intraocular (PIO) maior que a adequada para o nervo óptico. Na maior parte das vezes, há PIO maior que 21 mmHg associada a dano ao nervo óptico. Entretanto, há pacientes com PIO acima dos valores normais sem alteração de nervo (hi-

pertensão ocular) ou pacientes com pressão normal e evolução glaucomatosa (glaucoma de pressão normal).

CLASSIFICAÇÃO – Glaucoma Primário (Glaucoma Primário de Ângulo Aberto e de Ângulo Fechado) e Glaucoma Secundário (Glaucoma Pigmentar, Pseudoexfoliativo, Cortisônico, Traumático, Neovascular, entre outros).

▶ GLAUCOMA PRIMÁRIO DE ÂNGULO ABERTO

No glaucoma primário de ângulo aberto, a secreção do humor aquoso pelo corpo ciliar e seu fluxo entre o cristalino e a íris, através da pupila para a câmara anterior, apresenta-se normal. Há redução na drenagem do humor aquoso pela malha trabecular, resultando em aumento da PIO. Aproximadamente 1% da população com idade acima de 40 anos apresenta este tipo de glaucoma. É caracterizado pela presença de PIO maior que 21 mmHg em adultos, ângulo aberto da câmara anterior, dano ao disco óptico (aumento de escavação) e perda de campo visual.

▼ CAUSAS E FATORES DE RISCO

- Etiologia desconhecida.
- Idade
- História familiar positiva
- Raça negra

▼ SINAIS E SINTOMAS

- ASSINTOMÁTICO, exceto em fases tardias da doença, quando podem aparecer diminuição da acuidade visual e perda de campo visual.

- Lesão do nervo óptico (aumento concêntrico ou localizado na escavação do nervo óptico).
- Alterações na perimetria computadorizada (campo visual – presença de escotomas).

▼ DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

Outras causas de baixa visual e perda de campo visual como:

- Oclusões arteriais retinianas.
- Glaucoma secundário.
- Atrofia óptica/Neurite óptica.
- Degenerações e distrofia retinianas.

▼ COMPROVAÇÃO DIAGNÓSTICA

Dados clínicos + Medida da pressão intraocular + Papiloscopia (avaliação da escavação do nervo óptico) + Paquimetria (medida da espessura corneana) + Redução do campo visual (determinada pela perimetria computadorizada em casos avançados).

▶ COMO CUIDAR DO PACIENTE

▼ TRATAMENTO CLÍNICO

- Tratamento farmacológico tópico
 - Betabloqueadores – **Timolol** 0,5%, 12/12 h ou **betaxolol** 0,5%, 12/12 h.
 - Inibidores da anidrase carbônica – **Dorzolamida** 2%, 8/8 h ou **brinzolamida** 1%, 8/8 h. Pode-se usar por via oral a **acetazolamida**, 250 mg, 8/8 h.
 - Agentes alfa-adrenérgicos – **Brimonidina** 0,1 ou 0,2%, 8/8 h.
 - Análogos de prostaglandinas – **Latanoprost**, **bimatoprost** ou **travoprost**, 1×/dia.
 - Associações – Combinações do maleato de **timolol** a 0,5% com **latanoprost**, **bimatoprost**, **travoprost**, **dorzolamida** ou **brimonidina**, 1 ou 2×/dia.

▼ TRATAMENTO CIRÚRGICO

Atualmente indicado nos casos em que o tratamento clínico não consegue reduzir a PIO para níveis adequados para o indivíduo (relação PIO com escavação do nervo óptico).

▼ ACOMPANHAMENTO

Controle periódico da PIO, campo visual computadorizado e retinografia de papila.

▼ EVOLUÇÃO E PROGNÓSTICO

Prognóstico visual excelente, se detectado precocemente e tratado.

▼ PREVENÇÃO

Acompanhamento oftalmológico periódico com tonometria, exame fundoscópico e campimetria visual.

▼ NOTAS PRÁTICAS

1. A detecção precoce do glaucoma e o tratamento adequado evitam a perda da visão em praticamente todos os pacientes.
2. É indicado exame oftalmológico anual em indivíduos com idade acima de 40 anos, para detecção precoce de doenças oculares.

► GLAUCOMA PRIMÁRIO DE ÂNGULO FECHADO

O glaucoma de ângulo fechado decorre de obstrução da saída do humor aquoso, através da rede trabecular, por bloqueio desta rede pela íris do paciente, com conseqüente elevação da PIO. Pode apresentar evolução crônica, com aumento relativo da PIO, sem sintomas, e dano glaucomatoso semelhante ao do glaucoma de ângulo aberto, ou apresentar evolução aguda, com bloqueio pupilar e aumento dramático da PIO e risco agudo de cegueira (Glaucoma Agudo).

▼ CAUSAS

Fechamento agudo ou crônico do fluxo do humor aquoso por uma câmara anterior anatomicamente estreita.

▼ FATORES DE RISCO

- História familiar
- Córnea de pequeno diâmetro
- Catarata
- Hipermetropia
- Medicamentos – Anticolinérgicos sistêmicos ou tópicos, simpatomiméticos tópicos, anti-histamínicos, fenotiazinas, antidepressivos tricíclicos (em indivíduos com predisposição).

▼ SINAIS E SINTOMAS

- GLAUCOMA AGUDO
 - Dor no olho de início súbito com borramento visual e lacrimejamento.

► COMO CUIDAR DO PACIENTE

▼ TRATAMENTO CLÍNICO

- Forma aguda (medidas urgentes para normalizar a pressão intraocular).
 - Tratamento tópico com colírios anti-hipertensivos (ver Glaucoma Primário de Ângulo Aberto).
 - Corticosteroides – **Acetato de prednisolona** 1%, de 30/30 min; a seguir, de 6/6 h.
 - Tratamento sistêmico com:
 - **Acetazolamida**, VO, 250 mg, 6/6 h.
 - Agentes hiperosmóticos – **Manitol** 20%, EV, 2 g/kg em 30 min.
- Formas subaguda e crônica
 - Iridotomia
 - Tratamento clínico com colírios anti-hipertensivos.

▼ TRATAMENTO CIRÚRGICO

Iridotomia a laser no olho contralateral após normalização da pressão intraocular, iridectomia cirúrgica ou trabeculectomia em casos de difícil controle da PIO.

- Halo visual com sensação de luzes intensas.
- Cefaleia frontal, náuseas e vômitos.
- Edema palpebral, hiperemia conjuntival e edema de córnea.
- Pupila fixa e moderadamente dilatada, quase sempre oval.
- Elevação da pressão intraocular perceptível ao toque bidigital.
- FORMA SUBAGUDA (crises subentrantes)
 - Dor no olho ou ao redor dele e borramento visual.
 - Pupila aumentada. Íris convexa.
 - Pressão intraocular normal.
 - Câmara anterior de pouca profundidade.
 - Oclusões periféricas intermitentes do ângulo da câmara anterior.
 - Resolução espontânea dos sintomas.
- FORMA CRÔNICA
 - Geralmente assintomática.
 - Fechamento do ângulo por aposição ou goniossinéquias (à gonioscopia).
 - Lesão do nervo óptico (aumento concêntrico ou localizado na escavação do nervo óptico).
 - Alterações na perimetria computadorizada (campo visual – presença de escotomas).

▼ COMPROVAÇÃO DIAGNÓSTICA

Dados clínicos + Gonioscopia + Tonometria

▼ COMPLICAÇÕES

Edema crônico da córnea, fibrose e vascularização da córnea, atrofia da íris, catarata, atrofia óptica, cegueira.

▼ EVOLUÇÃO E PROGNÓSTICO

- Dependem do momento do tratamento e da gravidade da crise.
- Recidivas são raras após iridotomia periférica ou iridectomia.
- Atrofia óptica nos casos graves. Risco de cegueira.

▼ BIBLIOGRAFIA

- **Biccas, H.E.A. e Jorge, A.A.H.** *Oftalmologia*, 1ª ed. Tecmedd, 2007.
- **Kanski, J.J.** *Clinical Ophthalmology*, 5ª ed. Butterworth & Heinemann, 2003.

GLOMERULONEFRITE AGUDA (CID 10: N00.4, N01.4)

Edna Regina Silva Pereira

▶ A DOENÇA

Caracteriza-se pelo aparecimento abrupto de hematúria, proteinúria, hipertensão e edema. Em muitos casos, podem ocorrer oligúria e azotemia. É mais frequente entre crianças e adolescentes, com pico de incidência entre 2 e 6 anos de idade. A ocorrência em menores de 2 anos e acima de 40 anos representa em torno de 15% dos casos. Mais comum no sexo masculino, na proporção de 2:1. Pode ocorrer de forma epidêmica ou esporádica. A forma epidêmica está mais associada a infecções de pele, em oposição à associação com faringites nos países desenvolvidos.

Os principais achados histopatológicos são glomérulos aumentados, hiperclulares, preenchendo a cápsula de Bowman. Proliferação difusa de células mesangiais e endocapilares, com infiltrado de leucócitos polimorfonucleares, monócitos e eosinófilos na luz capilar e mesângio. À imunofluorescência observam-se depósitos de IgG e C3, padrão granular na membrana basal e mesângio. À microscopia eletrônica evidenciam-se depósitos subepiteliais característicos, em "corcova de camelo" (*bump*).

▼ CAUSAS

- Infecção por estreptococos beta-hemolíticos do grupo A. Também tem sido descrita em estreptococos dos grupos C e G.
 - Infecção estreptocócica precede as lesões renais em 1 a 4 semanas. O período de latência é mais curto (7 a 14 dias) na faringite, com média de 10 dias, e mais longo (14 a 28 dias) na piodermite.

Glomerulonefrite "pós-infecciosa não estreptocócica" – Pneumococos, estafilococos, endocardite infecciosa, associada a *shunts*, abscessos viscerais. Raramente associada a infecções virais, foi descrita em sarampo, varicela, parotidite, influenza, mononucleose, citomegalovírus.

▼ FATORES DE RISCO

Surtos epidêmicos de infecção estreptocócica.

▼ SINAIS E SINTOMAS

Em cerca de 10 a 20% dos casos não se consegue identificar a infecção precedente.

Casos subclínicos ou assintomáticos são comuns.

- Manifestações mais frequentes
 - Início abrupto dos sintomas.
 - Hematúria costuma estar presente em praticamente todos os casos, sendo macroscópica (urina cor de Coca-Cola, chá ou água de carne) em um terço dos casos.
 - Edema de face e olhos pela manhã e dos pés e tornozelos à tarde, algumas vezes. Em crianças, edema generalizado e anasarca podem ocorrer. Está presente em 90% dos casos. Aumento de peso sem evidência clínica de edema pode ocorrer.
 - Hipertensão arterial > 75% dos casos, em geral moderada.
 - Oligúria

• Manifestações infrequentes

- Anúria
- Uremia
- Manifestações sistêmicas
 - Mal-estar geral
 - Astenia
 - Náusea e vômito
 - Anorexia
 - Dor lombar bilateral

▼ DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

- Glomerulonefrite pós-infecciosa não estreptocócica.
- Glomerulonefrite membranoproliferativa.
- Glomerulonefrite rapidamente progressiva
- Nefropatia lúpica
- Nefropatia por IgA
- Púrpura de Henoch-Schönlein

▼ EXAMES COMPLEMENTARES

- Exame de urina – Hematúria, cilindros hemáticos, hemácias dismórficas. Proteinúria.
- Proteinúria de 24 h – Presente em geral em pequena quantidade. Proteinúria na faixa nefrótica em 20% dos pacientes, mais comum em adultos.
- Ureia – Discretamente aumentada.
- Creatinina – Normal. Aumento desproporcional da ureia em relação à creatinina (relação Ureia/Cr > 40).
- Fração de excreção de sódio – < 1%
- Filtração glomerular – Diminuída.
- Potássio – Aumento discreto.
- Antiestreptolisina O (ASO) – Títulos aumentados em até 90% dos pacientes, após 3 a 5 semanas da infecção de vias respiratórias superiores. Entretanto, quando a faringite é tratada precocemente com antibióticos a positividade cai para 20%. Em piodermites, a ASO pode estar normal. Nessa situação, é necessário usar outro marcador de infecção estreptocócica (anti-hialuronidase, antidesoxirribonuclease, antiestreptoquinase).
- Cultura de material da garganta e das lesões cutâneas para identificar estreptococos, raramente indicada.
- Complemento total (CH50) e C3 – Baixos na quase totalidade dos pacientes.
- Biópsia renal – Raramente indicada. Deve ser realizada em pacientes com apresentação atípica: anúria, oligúria prolongada, insuficiência renal progressiva, proteinúria nefrótica após 4 semanas, complemento sérico baixo após 8 semanas, hematúria e/ou proteinúria após 1 ano.

▼ COMPROVAÇÃO DIAGNÓSTICA

Dados clínicos + Exame simples de urina + Dosagem de complemento total ou C3.

▼ COMPLICAÇÕES

- Edema pulmonar agudo, pode ocorrer em 40% dos idosos.

GLOMERULONEFRITE AGUDA (CID-10: N00.4, N01.4)

Edna Regina Silva Pereira

- Encefalopatia hipertensiva, mais comum em crianças do que adultos.
- Insuficiência renal aguda
- Síndrome nefrótica
- Doença renal crônica terminal (rara)

▶ COMO CUIDAR DO PACIENTE

- Repouso – 2 a 3 semanas, até resolução do edema e hipertensão.
- Dieta hipossódica até o desaparecimento do edema e normalização da pressão arterial.
- Diminuir a quantidade de líquidos para os valores de perdas insensíveis (20 ml/kg/dia) + volume da diurese.
- Controlar a pressão arterial – (ver Cap. Hipertensão Arterial).
- Restrição proteica – Quando há azotemia e acidose metabólica.
- Evitar alimentos ricos em potássio.
- Diálise – Diálise peritoneal ou hemodiálise nos casos de azotemia sintomática, hiperpotassemia não responsiva, acidose refratária e edema pulmonar resistente a diuréticos.

MEDICAMENTOS

- Edema pulmonar – Furosemida, EV, 2 a 4 mg/kg (ver Cap. Edema Pulmonar).
- Edema – Hidroclorotiazida, VO, 2 mg/kg, dose única (se creatinina for normal e o edema discreto, sem sinais de congestão); ou furosemida, VO ou EV, 1-2 mg/kg/dose, 12/12 h (se a função renal estiver diminuída ou se houver sinais de congestão visceral).
- Acidose – Bicarbonato de sódio, EV, 1-2 mEq/kg; administrar durante 30 minutos.
- Infecção estreptocócica – Penicilina ou eritromicina nos casos de alergia (ver Cap. Estreptococcias).
- Hipertensão arterial – Furosemida, 0,5-1 mg/kg, EV, 0,5 mg/kg, VO, 2 ou 3 vezes ao dia; hidralazina, 0,25-0,5 mg/kg 6/6 h; ou nifedipina, 0,25 mg/kg, VO, 6/6 h (ver Cap. Hipertensão Arterial.)

▼ MONITORAÇÃO DO PACIENTE

- Exames de urina e creatinina com 2, 4 e 8 semanas e após 4, 6 e 12 meses.
- Dosagem de complemento sérico após 8 semanas.

▼ PREVENÇÃO

Não existe evidência de que o tratamento precoce da doença estreptocócica, tanto na forma de faringite como piodermite, altere o risco de desenvolver glomerulonefrite aguda.

▼ EVOLUÇÃO E PROGNÓSTICO

- Recuperação completa na maioria dos casos. Alguns pacientes desenvolvem hipertensão arterial, proteinúria recorrente e doença renal crônica tardiamente, 10 a 40 anos após o episódio inicial.
- A diurese melhora com 1 semana, a creatinina sérica retorna ao nível basal em 2 a 3 semanas.
- Hipertensão arterial desaparece dentro de 2 semanas.
- Hematúria e proteinúria desaparecem em até 6 meses em 90% das crianças.
- Hematúria microscópica pode persistir por 1 a 2 anos.
- Em adultos, proteinúria pode persistir por longo tempo.
- Maior morbidade em adultos ou em pacientes com lesões renais preexistentes.
- A presença de síndrome nefrótica ou de oligoanúria grave e prolongada implica maior probabilidade de evoluir para doença renal crônica.

▼ NOTAS PRÁTICAS

1. Raramente glomerulonefrite aguda e febre reumática ocorrem concomitantemente.
2. Um segundo episódio de glomerulonefrite pós-estreptocócica é raro.
3. Evitar medicamentos poupadores de K (espironolactona, triantereno, amilorida) – Risco de hiperpotassemia.
4. Se o complemento persistir baixo após 8 semanas, pensar em outras doenças: lúpus, glomerulonefrite membranoproliferativa, crioglobulinemia.

▼ BIBLIOGRAFIA

- Nachman, P.H., Jennete, J.C. e Falk, J.R. Primary glomerular disease. In: *Brenner & Rector's The Kidney*, 8^o ed. Saunders Elsevier, 2008.
- Nussenzveig, I. Glomerulopatias. In: Cruz, J., Praxedes, J.N. e Cruz, H.M.M. *Nefrologia*. Sarvier, 2006.
- Rose, D.B. Course of poststreptococcal glomerulonephritis. Disponível em www.uptodate.com, 2009.
- Toporovski, J. Glomerulonefrite difusa aguda pós-estreptocócica (GNPE). In: Schor, N. e Strougi, M. *Nefrologia, Urologia Clínica*. Sarvier, 1998, pp. 342-351.

GLOMERULONEFRITE CRÔNICA (CID 10: N039)

Edna Regina Silva Pereira

► A DOENÇA

Glomerulonefrite crônica (GNC) é a via final comum de todas as glomerulopatias que têm como característica comum a esclerose progressiva dos glomérulos; pode culminar com doença renal crônica terminal.

Os principais achados histopatológicos são esclerose glomerular, atrofia tubular, fibrose intersticial, infiltrado de células inflamatórias crônicas e arteriolesclerose.

▼ CAUSAS

- Glomeruloesclerose segmentar e focal (GESF). Pacientes com síndrome nefrótica, em especial aqueles que não respondem ao tratamento com corticosteroide, evoluem em poucos anos para GNC.
- Nefropatia por IgA (doença de Berger)
- Glomerulonefrite membranosa
- Glomerulonefrite membranoproliferativa
- Glomerulonefrite crescêntica – Evolui rapidamente para GNC
- Glomerulonefrite pós-estreptocócica – Alguns pacientes desenvolvem hipertensão, proteinúria recorrente e insuficiência renal de 10 a 40 anos após o episódio inicial.

▼ FATORES DE RISCO

- Hipertensão arterial
- Proteinúria persistente > 1,0 g/24 h
- Creatinina elevada
- Esclerose glomerular, atrofia tubular e fibrose intersticial na biópsia renal
- Crescentes em mais de 50% dos glomérulos

▼ SINAIS E SINTOMAS

- Assintomática durante longo tempo, até desenvolver os sintomas de doença renal crônica

► COMO CUIDAR DO PACIENTE

- Em geral, o tratamento da doença de base com corticosteroide e imunossupressor não está indicado.
- Dieta hipossódica, hipoproteica (0,8-1,0 g/kg/dia de proteínas de alto valor biológico).
- Controle rigoroso da pressão arterial (PA < 130/80 mmHg). Em pacientes com proteinúria > 1,0 g, a pressão arterial alvo é \leq 125/75 mmHg, de preferência com inibidores da enzima conversora de angiotensina ou bloqueadores do receptor de angiotensina II.
- Uso de inibidores da enzima conversora de angiotensina ou bloqueadores do receptor de angiotensina II em pacientes normotensos com proteinúria > 1,0 g. O objetivo é reduzir a proteinúria para valores < 500 mg em 24 h ou 60% da proteinúria basal.
- Tratamento da hipercolesterolemia. LDL colesterol < 100 mg/dl – Estatinas (ver Cap. Dislipidemias).

- Hipertensão arterial
- Anemia, fadiga, astenia
- Edema
- Sintomas urêmicos (ver Cap. Doença Renal Crônica).

▼ DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

- Nefrite tubulointersticial crônica
- Uropatia obstrutiva
- Nefropatia de refluxo
- Nefrosclerose hipertensiva
- Nefropatia isquêmica (estenose bilateral de artérias renais)
- Doença renal ateroembólica

▼ EXAMES COMPLEMENTARES

- Exame de urina – Proteinúria e/ou hematúria.
- Pesquisa de hemácias dismórficas positiva na urina – Em especial a presença de acantócitos vistos em microscópio de fase.
- Proteinúria de 24 horas > 1,0 g.
- Ureia e creatinina – Elevadas.
- Ultrassonografia dos rins – Diminuídos de tamanho, com diminuição da cortical.
- Biópsia renal – Indicada quando houver proteinúria nefrótica ou insuficiência renal com rins de tamanho normal.

▼ COMPROVAÇÃO DIAGNÓSTICA

- Dados clínicos + Exames laboratoriais + Biópsia renal em casos selecionados.
- Quando a lesão está muito avançada, nem mesmo a biópsia renal consegue definir a glomerulopatia inicial.

▼ EVOLUÇÃO

Evolui para doença renal crônica terminal em 2 a 30 anos.

▼ PREVENÇÃO

Diagnóstico precoce e tratamento adequado das glomerulopatias primárias e anormalidades urinárias (hematúria e/ou proteinúria).

▼ NOTAS PRÁTICAS

1. A doença de lesões mínimas, mesmo com proteinúria elevada, não evolui para GNC e doença renal crônica terminal (ver Cap. Síndrome Nefrótica).
2. Pacientes com proteinúria persistente devem ser referidos ao nefrologista para avaliar indicação de biópsia renal. Em geral a biópsia renal é indicada em proteinúria nefrótica, aumento da proteinúria ou elevação da creatinina.
3. Proteinúria isolada (ausência de hematúria) pode ser de origem postural, tubulointersticial, nefrosclerose ou produção aumentada (mieloma).

GLOMERULONEFRITE CRÔNICA (CID 10: N039)

Edna Regina Silva Pereira

▼ BIBLIOGRAFIA

- **Brenner, B.M.** Laboratory assessment of kidney disease: clearance, urinalysis, and kidney biopsy. *In: Brenner & Rector's The Kidney*, 8^o ed. Saunders, Elsevier, 2008.
- **Nussenzweig, I.** Glomerulopatias. *In: Cruz, J., Praxedes, J.N. e Cruz, H.M.M. Nefrologia*. Sarvier, 2006.
- **Rose, D.B. e Bakris, G.L.** Antihypertensive therapy and progression of nondiabetic chronic kidney disease. Disponível em www.uptodate.com, 2009.
- **Rose, D.B. e Fletcher, S.W.** Evaluation of isolated proteinuria in adults. Disponível em www.uptodate.com, 2009.

GLOMERULONEFRITE RAPIDAMENTE PROGRESSIVA (CID 10: N01.7)

GLOMERULONEFRITE CRESCÉNTICA

Edna Regina Silva Pereira

▶ A DOENÇA

O termo "glomerulonefrite rapidamente progressiva" refere-se a uma síndrome clínica caracterizada por rápida perda da função renal (dias a semanas), geralmente acompanhada de oligúria ou anúria e achados de glomerulonefrite aguda, evolui para doença renal crônica em semanas ou meses em pacientes sem tratamento. Essa glomerulonefrite agressiva costuma estar associada à formação de crescentes. Os principais dados histopatológicos são glomerulonefrite proliferativa, com formação de crescentes em mais de 50% dos glomérulos (os crescentes correspondem à proliferação de células no espaço de Bowman). Na fase inicial são celulares e, depois, fibróticos.

▼ FORMAS CLÍNICAS E CAUSAS

Essa classificação é baseada em critérios etiopatogênicos e patológicos, sobretudo nos resultados da microscopia e imunofluorescência:

- **Tipo 1** – Associada à presença de anticorpos antimembrana basal glomerular (anti-GBM). Pode ficar restrita ao rim ou comprometer os pulmões (**ver Cap. Síndrome de Goodpasture**).
- **Tipo 2** – Associada à deposição de imunocomplexos. Ocorre em doenças sistêmicas, como LES, púrpura de Henoch-Schönlein, nefropatia por IgA, glomerulonefrite pós-estreptocócica, endocardite bacteriana, crioglobulinemia.
- **Tipo 3** – Glomerulonefrite *pauci-imune*, necrotizante, com pouco ou nenhum depósito imune à imunofluorescência ou microscopia eletrônica. A maioria desses pacientes apresenta pesquisa de anticorpos anticitoplasma de neutrófilos (ANCA) positiva, marcador de vasculite. Podem apresentar granulomatose de Wegener ou poliangeíte microscópica e, mais raramente, síndrome de Churg-Strauss.

▼ SINAIS E SINTOMAS

- Início insidioso com sintomas inespecíficos: febre, mialgia, artralgia, astenia, mal-estar, anorexia, dores abdominais e náusea precedem a doença em algumas semanas.
- Quadro renal semelhante ao da glomerulonefrite aguda pós-estreptocócica, com hematuria macroscópica ou microscópica, oligúria e edema.
- Elevação progressiva de ureia e creatinina.
- Insuficiência renal com creatinina sérica > 3 mg/dl está presente em quase todos os casos, quando do diagnóstico.
- Pacientes com vasculite apresentam manifestações clínicas relacionadas aos órgãos afetados (púrpura, dor abdominal, hemoptise, mononeurite).

- Pacientes com granulomatose de Wegener ou síndrome de Goodpasture podem apresentar hemoptise ou hemorragia pulmonar.
- Manifestações clínicas próprias da doença de base (LES, endocardite, crioglobulinemia, púrpura de Henoch-Schönlein).
- Sintomas urêmicos – Náuseas, vômitos, dispneia, letargia, pericardite, encefalopatia, insuficiência cardíaca, edema agudo de pulmão.

▼ DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

- Necrose tubular aguda
- Nefrite intersticial aguda
- Hipertensão arterial maligna
- Microangiopatia trombótica (síndrome hemolítico-urêmica, púrpura trombocitopênica trombótica)
- Doença renal ateroembólica
- Doença renal crônica

▼ EXAMES COMPLEMENTARES

- Exame de urina – Hematuria, proteinúria, leucocitúria, cilindros hemáticos, hemácias dismórficas.
- Proteinúria de 24 horas – Raramente atinge valores da faixa nefrótica.
- Ureia e creatinina – Elevadas.
- Depuração de creatinina e medidas de filtração glomerular – Reduzidas.
- Potássio – Elevado.
- Gasometria – Acidose metabólica.
- Hemograma – Anemia normocítica, normocrômica é frequente. Pacientes com hemorragia pulmonar podem apresentar anemia e deficiência de ferro.
- Dosagem de complemento – C3, C4, CH50 reduzidos na glomerulonefrite aguda pós-estreptocócica, nefrite lúpica e crioglobulinemia.
- FAN (fator antinúcleo) – Pode ser positivo.
- ANCA (anticorpos anticitoplasma de neutrófilos) – Presentes em 80-90% no *Tipo 3*.
- Anticorpo antimembrana basal – Detectado por radioensaio ou imunoensaio enzimático em aproximadamente 90% dos casos no *Tipo 1*.
- Pesquisa de crioglobulinas – *Tipo 2*.
- Testes sorológicos – Hepatite B, hepatite C, HIV – *Tipo 2*.
- Ultrassonografia – Rins de tamanho normal.
- Biópsia renal – Identifica, pela imunofluorescência, os 3 tipos de glomerulonefrite rapidamente progressiva.

▼ COMPROVAÇÃO DIAGNÓSTICA

Dados clínicos + Exames laboratoriais + Biópsia renal

G GLOMERULONEFRITE RAPIDAMENTE PROGRESSIVA (CID 10: N01.7)

GLOMERULONEFRITE CRESCÉNTICA

Edna Regina Silva Pereira

► COMO CUIDAR DO PACIENTE

Tratamento das manifestações urêmicas (ver Caps. Insuficiência Renal Aguda e Doença Renal Crônica).

MEDICAMENTOS

- Tratamento empírico pode ser iniciado em pacientes com doença grave, particularmente quando o resultado da biópsia vai demorar.
- Pulso endovenoso de metilprednisolona (500 a 1.000 mg/dia por 3 dias), seguido de prednisona, VO, 1 mg/kg/dia, em dose única após o café da manhã, por 4-8 semanas; a seguir, redução semanal até 20 mg/dia; redução mais lenta até 1-2 anos.
- Cidofosfamida oral (2 mg/kg) por 2 a 3 meses, seguida por azatioprina (2 mg/kg) por 1-2 anos; ou pulso de cidofosfamida endovenoso (0,5-1,0 g/m²), repetido mensalmente, até 6 meses. Ajustar a dose conforme contagem de leucócitos (manter > 3.000 m³). Em seguida pulso a cada 3 meses até completar 2 anos de tratamento.
- Plasmaférese – Consiste na remoção de 2 a 4 litros de plasma e reposição com albumina a 5%, diariamente, por 7-14 dias, ou até os títulos de anticorpos antimembrana basal tornarem-se indetectáveis. Indica-se em pacientes com hemoptise, hemorragia pulmonar ou anticorpo antimembrana basal.
- Terapia mais específica pode ser utilizada conforme o diagnóstico da doença de base.

▼ EVOLUÇÃO E PROGNÓSTICO

- Nos pacientes que respondem ao tratamento, a creatinina sérica começa a reduzir em 7 a 10 dias.
- Proteinúria residual pode persistir por tempo indeterminado.
- Pacientes tratados tardiamente ou que não respondem ao tratamento evoluem com doença renal crônica terminal em semanas ou meses.

- Pacientes com creatinina > 6 mg/dl e necessidade de diálise por ocasião da apresentação – Pouca probabilidade de recuperação da função renal.
- Em pacientes em diálise, avaliar suspensão do imunossupressor após 12 semanas, se não houver recuperação da função renal.

▼ NOTAS PRÁTICAS

1. A biópsia renal deve ser realizada em todos os casos com suspeita de glomerulonefrite rapidamente progressiva. Ela representa uma verdadeira emergência nefrológica e deve ser diagnosticada e tratada o mais rapidamente possível.
2. Encaminhar o paciente para tratamento especializado.
3. Doses convencionais de prednisona, sozinha ou em combinação com azatioprina, usualmente têm pouco benefício.

▼ BIBLIOGRAFIA

- Appel, G.B. e Kaplan, A.A. Overview of the classification and treatment of rapidly progressive (crescentic) glomerulonephritis. Disponível em www.uptodate.com, 2009.
- Jennete, J.C. e Falk, J.R. Glomerular clinicopathologic syndromes. In: Greenberg, A. *A Primer on Kidney Disease*, 2nd ed. National Kidney Foundation, Academic Press, 1998.
- Nachman, P.H., Jennete, J.C. e Falk, J.R. Primary glomerular disease. In: *Brenner & Rector's The Kidney*, 8th ed. Saunders, Elsevier, 2008.
- Nussenzweig, I. Glomerulopatias. In: Cruz, J., Praxedes, J.N. e Cruz, H.M.M. *Nefrologia*. Sarvier, 2006.

GLOMERULOPATIAS (CID 10: N00.8)

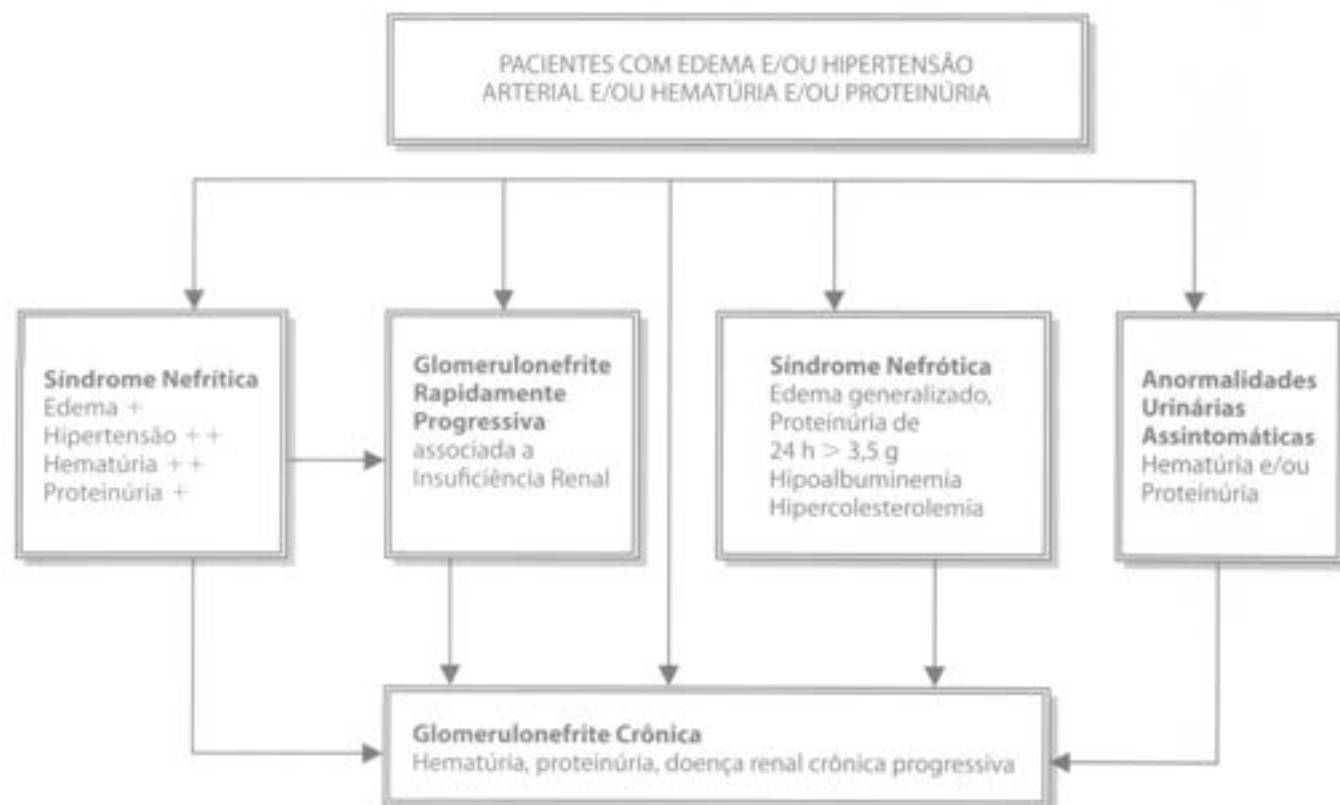
GLOMERULONEFRITE • SÍNDROME NEFRÍTICA • SÍNDROME NEFRÓTICA • HEMATÚRIA

Edna Regina Silva Pereira

► A DOENÇA

As afecções glomerulares apresentam-se como diversas síndromes que devem ser corretamente identificadas para facilitar a investigação diagnóstica e instituir tratamento adequado.

≤ FLUXOGRAMA PARA INVESTIGAÇÃO DE DOENÇA GLOMERULAR



Causas mais frequentes das glomerulopatias:

SÍNDROME NEFRÍTICA

Glomerulonefrite pós-estreptocócica
Glomerulonefrite membranoproliferativa
Nefrite lúpica
Nefropatia por IgA

SÍNDROME NEFRÓTICA

Glomerulopatia com lesões mínimas
Glomerulosclerose segmentar e focal
Glomerulopatia membranosa
Glomerulonefrite membranoproliferativa
Nefrite lúpica, nefropatia diabética, amiloidose
Glomerulonefrite fibrilar e glomerulopatia imunotactoide

GLOMERULONEFRITE RAPIDAMENTE PROGRESSIVA

Síndrome de Goodpasture
Granulomatose de Wegener
Poliangeíte microscópica
Doenças associadas à síndrome nefrítica

ANORMALIDADES URINÁRIAS ASSINTOMÁTICAS

Nefropatia por IgA
Glomerulopatia da membrana glomerular fina
Síndrome de Alport
Glomerulosclerose segmentar e focal
Glomerulonefrite proliferativa mesangial

▼ NOTAS PRÁTICAS

1. Na síndrome nefrótica do adulto é necessária a realização de biópsia renal, exceto quando a etiologia é bem definida (diabetes, lúpus, HIV).
2. Pacientes com hematúria isolada de origem glomerular (predomínio de hemácias dismórficas), com função renal normal, podem ser acompanhados clinicamente, sem necessidade de biópsia.
3. Proteinúria isolada assintomática não necessariamente representa doença glomerular; pode tratar-se de nefrite intersticial, doença vascular ou proteinúria ortostática ou postural.

GLOMERULOPATIAS (CID 10: N00.8)

GLOMERULONEFRITE • SÍNDROME NEFRÍTICA • SÍNDROME NEFRÓTICA • HEMATÚRIA

Edna Regina Silva Pereira

▼ BIBLIOGRAFIA

- **Jennete, J.C. e Falk, J.R.** Glomerular clinicopathologic syndromes. *In: Primer on Kidney Disease*, 2nd ed. National Kidney Foundation, Academic Press, 1998.
- **Nachman, P.H., Jennete, J.C. e Falk, J.R.** Primary glomerular disease. *In: Brenner's & Rector's The Kidney*, 8th ed. Saunders Elsevier, 2008.
- **Rose, D.B. e Fletcher, S.W.** Evaluation of isolated proteinuria in adults. Disponível em www.uptodate.com, 2009.

GLOSSITE (CID-10: K14.0)

Luiz Vieira Pinto

▶ A DOENÇA

Inflamação aguda ou crônica da língua. Pode ser primária ou secundária a uma doença sistêmica.

Ocorre em todas as idades.

▼ CAUSAS

- Glossite primária
 - Infecções (viróticas, candidíase, estreptocócica).
 - Traumatismo (dentaduras mal ajustadas, queimaduras, crises convulsivas).
 - Substâncias irritantes (bebidas alcoólicas, tabaco, alimentos quentes, especiarias).
 - Sensibilização (corantes, colutórios, pastas de dente, medicamentos).
- Glossite secundária
 - Desnutrição com avitaminose (complexo B).
 - Anemia perniciosa
 - Líquen plano, eritema multiforme, lesões aftosas, síndrome de Behçet, pénfigo vulgar, sífilis.
 - Infecção pelo HIV
 - Síndrome de Plummer-Vinson

▼ FATORES DE RISCO

- Nutrição inadequada. Próteses mal ajustadas. Idade avançada
- Tabagismo. Alcoolismo
- Medicamentos

▶ COMO CUIDAR DO PACIENTE

- Evitar agentes irritantes ou sensibilizantes.
- Higiene bucal rigorosa.

MEDICAMENTOS

- Analgésicos (ver Cap. Dor).
- Tratamento tóxico
 - Bochecho com lidocaina viscosa a 2% (uma colher de sopa antes de cada refeição, de 3/3 h, para alívio da dor); ou bochecho com 1/2 colher de chá de bicarbonato de sódio em 240 ml de água morna de 6/6 h; ou bochecho com 0,5 ml ou 10 gotas de peróxido de carbamida a 10% de 6/6 h (não engolir). Indicado para úlceras aftosas; ou bochecho com 50/50 de caolim-pectina e difenidramina; bochecho com clorexidina, 0,12%, 8/8 h
 - Triancinolona a 0,1% em pasta dental – Aplicar nas lesões, principalmente úlceras aftosas.
 - Vitaminas do complexo B.
- Candidíase – Ver Cap. Candidíase
- Terapia específica para infecções
- Ferro nas carências nutricionais.

▼ SINAIS E SINTOMAS

- Dor, hipersensibilidade e edema da língua.
- Sensação de queimadura (candidíase, anemia, diabetes, neoplasias malignas).
- Ponta e bordas da língua avermelhadas.
- Língua vermelha, edemaciada e ulcerada (pelagra).
- Língua lisa e pálida (anemias).
- Ulcerações (lesões herpéticas ou aftosas, infecção estreptocócica, eritema multiforme, pénfigo).
- Placas brancas (candidíase, sífilis, leucoplasia, líquen plano, respiração pela boca).
- Áreas lisas com atrofia papilar.
- Língua pilosa (após antibioticoterapia, febre ou uso excessivo de colutórios com peróxido).

A glossite romboide mediana, lesão observada em crianças, caracteriza-se por uma área nodular, avermelhada, lisa e de forma romboide, localizada na superfície dorsal da porção posterior do terço médio da língua. Esse tipo de glossite não necessita de tratamento (anormalidade congênita).

▼ EXAMES COMPLEMENTARES

Dependem das hipóteses diagnósticas.

▼ COMPROVAÇÃO DIAGNÓSTICA

- Dados clínicos
- (Exame citológico ou histopatológico em casos selecionados.)

▼ PREVENÇÃO

Abolir tabagismo.

▼ EVOLUÇÃO E PROGNÓSTICO

- Cura quando a causa é identificada e removida.

▼ NOTAS PRÁTICAS

1. Avaliação odontológica periódica, principalmente em quem usa próteses.
2. Diabetes sempre deve ser investigado nesses pacientes.
3. Infecção por HIV, mesmo em fase precoce, acompanha-se, com frequência, de lesões bucais, principalmente candidíase.

▼ BIBLIOGRAFIA

- Pinto, L.V. Cavidade bucal e anexos. In: Porto, C.C. e Porto, A.L. *Semiologia Médica*, 6.ª ed. Guanabara Koogan, 2009.
- Regezi, J.A. e Sciubba, J.J. *Patologia Bucal. Correlações Clinicopatológicas*, 3.ª ed. Guanabara Koogan, 2000.

GOTA (CID-10: M10)

HIPERURICEMIA

Rafael Navarrete Fernandez

▶ A DOENÇA

Afecção causada pela deposição de cristais de monourato de sódio nas articulações, ossos e tecido subcutâneo, em virtude de seu aumento no organismo.

Pode ser primária (quando não se identifica o distúrbio básico que origina a hiperuricemia) ou secundária (consequência de outra doença ou uso de medicamento).

Os principais dados histopatológicos são presença de cristais de monourato de sódio na membrana sinovial e nos tecidos ósseos periarticulares e subcutâneos (tofós), acompanhados de uma reação tipo corpo estranho.

▶ **Hiperuricemia** – Não é sinônimo de gota e significa apenas níveis elevados de ácido úrico. Ver Notas Práticas.

▼ CAUSAS

- Hiperprodução de urato – Ingestão excessiva de purinas na alimentação, degradação acelerada de ATP no caso de uso abusivo de bebidas alcoólicas, ingestão de frutose na intolerância hereditária à frutose e aumento do metabolismo de nucleotídeos em doenças linfomieloproliferativas.
- Hiporexcreção de urato – Doença renal, nefropatia por chumbo (gota saturnina), inibição da secreção tubular de urato (cetoadicose e acidose láctica), hiperparatireoidismo e hipotireoidismo.

▼ FATORES DE RISCO

- História familiar
- Ingestão de bebidas alcoólicas
- Cetose
- Obesidade
- Hipertensão arterial
- Vasculites
- Diabetes
- Insuficiência renal
- Hipotireoidismo
- Hiperparatireoidismo, hipoparatiroidismo
- Dislipidemias
- Doença de Paget
- Distúrbios linfoproliferativos
- Doença por deposição de pirofosfato de cálcio (ver Cap. Pseudogota).
- Sarcoidose
- Anemia hemolítica
- Hemoglobinopatias
- Anemia perniciosa
- Tratamento com radiação ionizante
- Doença de armazenamento do glicogênio tipo 1.
- Síndrome de Down
- Esterilização intestinal por antibióticos
- Excesso de exercícios
- Medicamentos – Aminofilina, cafeína, corticoides, substâncias citotóxicas, diazepam, difenidramina, L-dopa, dopamina, adrenalina, etambutol, metaqualona, alfametildopa, ácido nicotínico, probenecida (em baixas doses), pirazinamida,

salicilatos (níveis sanguíneos < 10/dl), sulfimpirazona (em baixas doses), vitaminas B12 e C.

- Diuréticos são responsáveis por 20% dos casos de gota secundária.

▼ FORMAS CLÍNICAS

- Artrite gotosa aguda
- Gota tofácea crônica – Presença de tofos (depósitos agregados de monourato de sódio em tecido articular, ósseo, cartilaginoso e tecidos moles).
- Nefropatia gotosa
- Nefrolitíase por monourato de sódio

▼ SINAIS E SINTOMAS

- Artrite gotosa aguda – Início súbito, comprometimento monoarticular, intensos sinais flogísticos (dor, edema, calor e rubor).
 - Afeta primeiramente as articulações dos membros inferiores, preferencialmente a primeira metatarsofalangiana (podagra).
 - As crises têm duração variável, desde algumas horas até dias ou semanas.
 - Na articulação afetada pode haver descamação da pele.
 - Os episódios recorrentes têm maior duração e tornam-se mais frequentes a cada recidiva.
 - Entre as crises existem períodos de acalmia, cuja duração varia de um paciente para outro. Diminuem à medida que a doença evolui.
 - Novas crises podem se suceder sob a forma de artrite mono ou oligoarticular, mais raramente poliarticular, e atingem os membros superiores.
- Gota tofácea crônica – Apesar de evoluir em surtos, a gota pode tornar-se crônica. Nessa fase aparecem os tofos (depósitos de cristais de monourato de sódio) nas articulações, tecidos moles e periarticulares, no pavilhão auricular. (Isso ocorre quando o paciente não foi adequadamente tratado ou o fez de forma irregular.)
- Nefropatia por monourato de sódio – Proteinúria, hipertensão arterial.
- Nefropatia por ácido úrico – Pode resultar em insuficiência renal aguda.
- Nefrolitíase por ácido úrico.

▶ **PODAGRA** – Denominação antiga da artrite da primeira articulação metatarsofalangiana.

▶ **GONAGRA** – Artrite gotosa localizada no joelho.

▼ DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

- Osteoartrite
- Febre reumática
- Artrite infecciosa
- Artrite traumática
- Pseudogota (doença por deposição de pirofosfato de cálcio)
- Dislipidemias

GOTA (CID 10: M10)

HIPERURICEMIA

Rafael Navarrete Fernandez

- Amiloidose
- Reticulo-histiocitose
- Hiperparatireoidismo
- Espondiloartropatia
- Artrite reumatoide

▼ EXAMES COMPLEMENTARES

- Ácido úrico – Acima de 7,0 mg/dl em homens e 6,0 mg/dl nas mulheres. (Um terço dos pacientes apresenta níveis séricos "normais", mesmo estando em "crise".)
- Hemograma – Leucocitose discreta sem desvio para a esquerda.
- VHS – Acima de 20 mm na 1ª hora.
- Triglicéridios – Aumentados.
- Líquido sinovial – Aumento dos leucócitos.
- Preparações a fresco do líquido sinovial revelam cristais de urato com birrefringência negativa ao exame com luz polarizada. Cristais da gota podem ser identificados em articulações assintomáticas.

- Rx das articulações – Normal no primeiro ano de doença, mesmo não controlada. Na gota crônica, o estudo radiológico revela erosões ósseas "em saca-bocado" (áreas líticas), quase sempre com crescimento do periosteio sobre a erosão ("sinal da borda pendente"). Essas erosões podem ser observadas também na amiloidose, hiperlipoproteinemia e reticulo-histiocitose. Erosões ósseas com preservação do espaço articular são típicas. Áreas líticas intraósseas (tofós) na fase avançada da doença.
- Punção aspirativa dos nódulos em casos selecionados.

▼ COMPROVAÇÃO DIAGNÓSTICA

- Dados clínicos + Exames laboratoriais + Rx das articulações.
- (Diagnóstico de certeza – Presença de cristais de monourato de sódio no líquido sinovial.)
- Biópsia e exame histopatológico de lesões cutâneas.

► COMO CUIDAR DO PACIENTE

- Frutos do mar, vísceras e carnes vermelhas devem ser ingeridos com cautela, principalmente nos períodos de crise.
- Restrição de bebidas alcoólicas. A cerveja apresenta uma alta concentração no malte da purina guanosina, podendo aumentar os níveis de ácido úrico. O vinho, pelo seu efeito antioxidante, é das bebidas que menos interfere.
- Controlar as doenças associadas, como diabetes, hipertensão arterial e dislipidemia.

MEDICAMENTOS

- Crise aguda (artrite gotosa aguda)
 - AINEs (ver Cap. Dor)
 - Colchicina, VO, 0,5 mg, até 3 mg/dia (pode causar diarreia e dores abdominais).
 - Corticosteroides sistêmicos podem ser usados, em doses de até 10 mg/dia, por um curto período, principalmente quando há contraindicação ou intolerância aos AINEs e à colchicina.
- Períodos intercrises
 - Colchicina, VO, 0,5 mg, 1 a 2 vezes/dia; ou alopurinol, VO, 100 mg, até 600 mg/dia; ou nancaricina, VO, 100 mg a 200 mg/dia (contraindicado nos pacientes com história de litíase renal).
- Fase crônica (gota tofácea crônica)
 - Alopurinol, VO, 300 a 900 mg/dia, para controle e diminuição dos tofos e do nível de ácido úrico.
 - Manter colchicina VO, 0,5 a 1 mg/dia.

▼ EVOLUÇÃO E PROGNÓSTICO

- Controle da doença com tratamento adequado.
- Se houver crises recorrentes, o controle dos níveis do ácido úrico com agentes uricosúricos ou **alopurinol**, durante toda a vida, geralmente impede novas crises.

▼ NOTAS PRÁTICAS

1. Os pacientes com distúrbios linfomieloproliferativos, estilismo, hiperlipidemia, obesidade, hipertensão arterial e diabetes estão mais propensos a desenvolver gota.
2. O encontro de um valor elevado de ácido úrico (hiperuricemia), sem manifestações clínicas articulares, tofos ou cálculos urinários, não permite fazer o diagnóstico de gota, mas merece investigação diagnóstica e reavaliação periódica do paciente. Não se justifica prescrição indiscriminada de **alopurinol** ou **nancaricina** nesses casos. É necessário análise de cada caso para decidir pelo uso desses medicamentos.

▼ BIBLIOGRAFIA

- Becker, M.A., Schumacher, H.R. Jr., Wortmann, R.L., MacDonald, P.A., Eustace, D. e Palo, W.A. Febuxostat compared with allopurinol in patients with hyperuricemia and gout. *N. Eng. J. Med.*, 353:2450-2461, 2005.
- Bertolo, M.B. e Samara, A.M. *Gota, Diagnóstico e Tratamento Atual de Doenças Reumáticas*. Fascículo 7, 1999.
- Emmerson, T.B. The management of gout. In: Hochberg, M.C., Silman, A.J., Smolen, J.S., Weinblatt, M.E. e Weisman, M.H. *Rheumatology*, 3ª ed. Elsevier, 2003, pp. 1926-1936.
- Hershfield, M.S. Gota e metabolismo do ácido úrico. In: Cecil. *Tratado de Medicina Interna*, 21ª ed. Guanabara Koogan, 2001.
- Lee, S.J., Terketaub, R.A. e Kavanaugh, A. Recent developments in diet and gout. *Curr. Opin. Rheumatol.*, 18:193-198, 2006.

▼ PREVENÇÃO DA CRISE GOTOSA AGUDA

- Redução do peso, se o paciente for obeso.
- Evitar fatores precipitantes (bebidas alcoólicas, alimentos ricos em purina, medicamentos que elevam o ácido úrico).
- Uso de medicamento hipouricemiante.

GRANULOMA ANULAR (CID 10: L92.0)

Aiçar Chaul
Fernanda Rodrigues da Rocha Chaul
Marco Henrique Chaul

► A DOENÇA

Inflamação crônica e autolimitada da pele, caracterizada por pápulas de disposição anular localizadas sobre proeminências nas mãos, pés ou face. Pode ser localizado ou disseminado.

Os principais achados histopatológicos são histiócitos e células epiteliais (em paliçada) circundando uma zona central de colágeno degenerado na região média ou superior da derme.

Mais frequente em mulheres.

A forma localizada é mais comum em crianças e adultos jovens, a disseminada, em adultos entre a 4.^a e a 7.^a década.

▼ CAUSAS

Etiologia desconhecida.

▼ FATORES DE RISCO

- História familiar positiva
- Diabetes
- Artrite reumatoide

▼ SINAIS E SINTOMAS

- Lesões papulares, circulares ou semicirculares, geralmente assintomáticas.

- Localização – Na superfície dorsal das mãos, dos dedos das mãos, dos pés, das superfícies extensoras dos braços e pernas, mais raramente na face e no tronco.
- Podem ser observados nódulos subcutâneos nas regiões palmares, nas pernas, nádegas e couro cabeludo.
- Lesões pruriginosas em raras ocasiões.

▼ DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

- Lesões papulares de outras causas – Necrobiose lipóidica, amiloidose cutânea, sarcoidose papular, líquen plano anular, tinha, hanseníase tuberculoide.
- Nódulos subcutâneos – Nódulos reumatoides.

▼ COMPROVAÇÃO DIAGNÓSTICA

- Dados clínicos
- Raspado de pele para descartar infecção fúngica
- Exame histopatológico
- Imunofluorescência direta

► COMO CUIDAR DO PACIENTE

MEDICAMENTOS

- Forma localizada – Triancinolona intralesional, 5 mg/ml, injetada apenas nas bordas elevadas. A aplicação pode ser repetida a intervalos mensais. Corticoides tópicos em curativo oclusivo.
 - Crioterapia sobre as lesões por 10 segundos.
- Alfatocoferol (vitamina E) 400 mg/dia.
- Pentoxifilina 400 mg/dia.
- Forma disseminada:
 - Hidroxicloroquina, 6 mg/kg/dia
 - Isotretinoína, 1 mg/kg/dia
 - Ciclosporina, 3 a 6 mg/kg/dia
 - Dapsona, 100 mg/dia

▼ NOTAS PRÁTICAS

1. O fato de se fazer biópsia da lesão é fator determinante para regressão do granuloma anular em muitos casos.
2. As lesões não devem ser confundidas com hanseníase tuberculoide.

▼ BIBLIOGRAFIA

- Azulay, R.D. e Azulay, D.R. *Dermatologia*. Guanabara Koogan, 2006.
- Martins, J.E.C. e Paschoal, L.H.C. *Dermatologia Terapêutica*. Dilivros, 2006.
- Ramos, E., Silva, M. e Castro, M.C.R. *Fundamentos da Dermatologia*. Atheneu, 2009.
- Sampaio, S.A.P. e Rivitti, E.A. *Dermatologia*. Artes Médicas, 2007.
- Wolff, K., Goldsmith, L.A., Stephen I.K., Gilchrist, B.A., Paller, A.S. e Leffell, D.J. *Fitzpatrick's Dermatology in General Medicine*. McGraw-Hill, 2008.

▼ PREVENÇÃO

Pacientes com a forma disseminada devem evitar exposição à luz solar.

▼ EVOLUÇÃO E PROGNÓSTICO

As lesões desaparecem sem qualquer cicatriz em 75% dos pacientes dentro de 2 anos. Recidiva em 40% dos pacientes.

GRANULOMA PIOGÊNICO (CID 10: K06.8)

Luiz Vieira Pinto

▶ A DOENÇA

Pequena massa solitária, de natureza benigna, que surge na cavidade oral, mais frequentemente na gengiva marginal e papila interdental. Caracteriza-se histologicamente por estroma de tecido conjuntivo frouxo ou denso, células inflamatórias, atividade mitótica intensa. Proliferação de capilares. Não há formação de granuloma verdadeiro.

Ocorre mais frequentemente entre a segunda e a quinta década de vida, sendo mais comum em mulheres.

▼ CAUSAS

- Reação a traumatismos mínimos e repetidos.
- Pode estar relacionado a alterações hormonais durante a gestação, recebendo a designação de "tumor gengival da gravidez".
- Cálculos (tártaros).

▼ FATORES DE RISCO

- Gravidez
- Traumatismo
- Higiene bucal precária

▶ COMO CUIDAR DO PACIENTE

Excisão cirúrgica

▼ EVOLUÇÃO E PROGNÓSTICO

- Cura com excisão adequada
- Recidivas frequentes

▼ NOTAS PRÁTICAS

1. O termo "granuloma piogênico" é incorreto, pois a lesão não é um granuloma verdadeiro e não é de origem bacteriana, como a denominação parece indicar.
2. Quando adquire coloração escura deve ser diferenciado do melanoma.

▼ SINAIS E SINTOMAS

- Massa sésil ou pediculada de consistência mole.
- Granular, liso ou levemente nodular.
- Cor vermelha, púrpura ou castanha.
- Diâmetro de alguns milímetros a 2 a 3 cm.
- Pode ulcerar e sangrar facilmente.
- Geralmente assintomático.

▼ DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

- Granuloma de células gigantes
- Fibroma odontogênico
- Sarcoma de Kaposi
- Melanoma
- Carcinoma
- Processo proliferativo não neoplásico (PPNN)

▼ COMPROVAÇÃO DIAGNÓSTICA

- Exame clínico – Anamnese.
- Biópsia e exame histopatológico.

▼ BIBLIOGRAFIA

- Genco, R.J. *et al.* *Periodontia Contemporânea*, 2ª ed. Santos, 1997.
- Marcucci, G. *Fundamentos de Odontologia – Estomatologia*. Guanabara Koogan, 2005.
- Regezi, J.A. e Sciubba, J.J. *Patologia Bucal. Correlações Clinicopatológicas*, 3ª ed. Guanabara Koogan, 2000.
- Sol Silverman, J.R. *et al.* *Fundamentos de Medicina Oral*, 2ª ed. Guanabara Koogan, 2004.

► A DOENÇA

Afeção sistêmica de etiologia desconhecida, caracterizada pela presença de vasculite granulomatosa em múltiplos órgãos (**ver Cap. Vasculites**).

O comprometimento de vias respiratórias superiores e dos pulmões sugere uma reação de hipersensibilidade tardia a antígeno endógeno ou exógeno, associada à deposição de imuno-complexos em indivíduos geneticamente predispostos.

Os principais dados histopatológicos são vasculites granulomatosas necrotizantes, com lesões na parede ou em áreas peri e extravasculares de artérias, arteríolas ou vénulas. Infiltrados cavitários nodulares bilaterais nos pulmões, glomerulonefrite focal e segmentar, podendo evoluir para a forma em crescente rapidamente progressiva; vasculite leucocitoclástica na pele; mononeurite múltipla.

Pode acometer indivíduos de qualquer idade, porém é rara antes da adolescência.

▼ SINAIS E SINTOMAS

- Triade clássica – Lesões de vias respiratórias superiores, pulmões e rins.
- Manifestações gerais (febre, mal-estar, emagrecimento, artralgia, mialgia).
- Vias respiratórias superiores – Dor nos seios da face, corrimento nasal purulento ou sanguinolento (100% dos casos), epistaxe, ulceração e perfuração de septo nasal, ocasionando o chamado "nariz em sela". Acometimento traqueobrônquico (30 a 50%) – traqueobronquite, estenose de traqueia e brônquica.
- Pulmões (100% dos pacientes) – Tosse, dispneia, desconforto torácico, hemoptise. Alguns pacientes com alterações ao Rx de tórax podem ser assintomáticos.
- Rins – Hematúria (100%), síndrome nefrótica, hipertensão arterial, insuficiência renal.
- Orelhas e olhos (100%) – Orite média (90%); conjuntivite, episclerite, esclerite, proptose decorrente de lesões expansivas retrorbitárias.
- Sistema musculoesquelético (70 a 90%) – Poliartralgia, mono, oligo ou poliartrite, mialgia, fraqueza muscular.
- Pele (45%) – Pápulas, vesículas, púrpura palpável, úlceras, nódulos subcutâneos, gangrena.
- Aparelho digestivo (15 a 30%) – Úlceras orais, estenose subglótica, sintomas decorrentes de vasculite granulomatosa no fígado, baço e/ou intestino delgado.
- Sistema cardiovascular (20%) – Arritmias, dor precordial.
- Outros órgãos (1 a 5%) – Sintomas relacionados ao comprometimento de mamas, testículos, próstata, vias urinárias.

▼ DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

- Doenças causadas por bactérias, micobactérias ou fungos (otite, sinusite, pneumonia, leishmaniose cutaneomucosa, sífilis).
- Uso de cocaína por via inalatória.

- Doenças granulomatosas (infecciosas ou não) – Tuberculose, blastomicose, histoplasmose, sarcoidose.
- Neoplasias de vias respiratórias superiores e inferiores, primárias ou metastáticas.
- Lesões imunoproliferativas (granulomatose linfomatoide, granuloma de linha média).
- Outras vasculites – Vasculite alérgica, síndrome de Goodpasture (**ver Cap. Vasculites**).

▼ EXAMES COMPLEMENTARES

- Hemograma – Anemia normocítica normocrômica, leucocitose, eosinofilia.
- VHS – Aumentada
- Proteína C reativa – Positiva
- Fator reumatoide – Presente, em títulos baixos (35% dos pacientes).
- Hipergamaglobulinemia
- Sedimento urinário – Proteinúria, podendo atingir níveis nefróticos, hematúria microscópica, cilindros celulares.
- Anticorpos anticitoplasma de neutrófilo (ANCA) – O padrão citoplasmático (ANCAc) contra proteinase 3 ocorre com maior frequência na granulomatose de Wegener e tem-se mostrado de utilidade para confirmar o diagnóstico em 90% dos pacientes na fase ativa e generalizada da doença, com comprometimento pulmonar e renal. A classificação das vasculites associadas ao ANCA e à poliarterite nodosa, entretanto, tem-se mostrado inadequada em estudos epidemiológicos. O algoritmo em 4 etapas, proposto recentemente, permite classificar os pacientes em uma única categoria, permitindo comparações entre áreas geográficas.
- Rx e/ou tomografia de seios da face – Opacificação ou erosão óssea e nódulos, infiltrados fixos ou cavitações.
- Radiografia e/ou tomografia de tórax – Nódulos não cavitados, lisos ou espiculados, cerca de 50% com cavitação, localizados principalmente em regiões subpleurais e peribroncovasculares, áreas de consolidação, opacificação em vidro fosco, derrame pleural uni ou bilateral.
- Insuficiência renal, trombocitose, anemia hemolítica microangiopática, imunocomplexos circulantes, elevação das transaminases, da fosfatase alcalina, da creatinofosfoquinase, hipalbuminemia, fator antinuclear positivo.
- Biópsia e exame histopatológico, por imunofluorescência ou imuno-histoquímico.
- Outros exames, na dependência dos dados clínicos.

▼ CRITÉRIOS DIAGNÓSTICOS

- São apresentados em 2 formatos, ambos com sensibilidade e especificidade próximas de 90%.
- Cinco critérios no formato árvore. Caso o paciente não apresente 2 critérios diagnósticos nos 2 formatos preconizados, outros achados clínicos podem ser úteis para o diagnóstico (ACR, 1990).

Formato Tradicional (presença de, pelo menos, 2 critérios)

1. Inflamação nasal ou oral – Úlceras orais dolorosas ou indolores ou secreção nasal purulenta ou sanguinolenta.
2. Rx de tórax – Lesões nodulares, infiltrados fixos ou cavitações pulmonares.
3. Sedimento urinário – Hematuria (acima de 5 hemácias por campo) ou cilindros hemáticos.
4. Biópsia – Inflamação granulomatosa na parede ou em áreas peri e extravasculares (artérias ou arteríolas).

▶ COMO CUIDAR DO PACIENTE

Hidratação adequada.

MEDICAMENTOS

- **Prednisona**, VO, 1 mg/kg/dia durante 2 a 4 semanas, com redução gradual da dose e suspensão em cerca de 6 meses a 1 ano, associada a **ciclofosfamida (CY)**, VO, 2 mg/kg/dia, ou na forma de pulso, 1 g/m²/mês, EV; a seguir, manutenção VO. Manter os leucócitos acima de 3.000/mm³ e neutrófilos acima de 1.500/mm³ para reduzir os riscos de cistite hemorrágica e infecção. Melhora acentuada em 90% dos pacientes e remissão completa em 75% (CY por VO) ou em 50% deles (CY por EV).
- ▶ Em 50% dos pacientes com remissão completa podem ocorrer recidivas em 3 meses a 16 anos após a remissão.
- **Metotrexato**, em doses iniciais de 0,3 a 15 mg/semana, VO, até 25 mg/semana, ou **azatioprina**, VO, em doses de 1 a 2 mg/kg/dia, podem ser usados caso haja intolerância à CY ou após indução de remissão com CY por via EV, respectivamente.
- **Leflunomide**, em doses crescentes até 40 mg/dia.
- **Rituximab**, medicação promissora em estudos recentes randomizados.

▼ COMPLICAÇÕES

Nariz em sela, insuficiência renal, surdez, perda visual, estenose de traqueia, sinusopatia crônica com infecções recorrentes, insuficiência pulmonar crônica.

▼ EVOLUÇÃO E PROGNÓSTICO

- A terapêutica com corticoides e citostáticos proporciona melhora clínica, remissão completa ou incompleta.
- Revisões de literatura têm demonstrado variações metodológicas, sendo necessário consenso quanto à terminologia e definições para futuras condutas em estudos clínicos envolvendo as vasculites associadas ao ANCA.

Quaisquer órgãos acometidos podem ser submetidos à biópsia. Os locais preferenciais têm sido os seios da face e a mucosa de vias respiratórias superiores, os rins e os pulmões.

Formato Árvore (presença de 2 critérios)

Composto por 5 critérios, porém iniciando-se a classificação pela presença de biópsia positiva ou hemoptise quando a biópsia não puder ser realizada, mais 1 de 3 critérios idênticos àqueles no formato tradicional.

- Os fatores que têm influenciado a remissão, as recidivas, as sobrevidas geral e renal incluem a terapia imunossupressora utilizada, o padrão de envolvimento visceral, a presença de ANCA, a idade mais avançada e o gênero masculino.

▼ BIBLIOGRAFIA

- **Allen, N.B.** Wegener's granulomatosis. In: Cecil. *Tratado de Medicina Interna*, 21ª ed. Guanabara Koogan, 2001.
- **Fauci, A.S.** Granulomatose de Wegener. In: *Fauci, A.S. et al. Harrison Medicina Interna*, 14ª ed. McGraw-Hill Interamericana do Brasil, 1998.
- **Hoffman, G.S., Kerr, G.S., Leavitt, R.Y., Hallahan, C.W., Lebovics, R.S., Travis, W.D. et al.** Wegener granulomatosis: an analysis of 158 patients. *Ann. Intern. Med.*, 116:488-498, 1992.
- **Leavitt, R.Y., Fauci, A.S., Bloch, D.A., Michel, B.A., Hunder, G.G., William, P.A. et al.** The American College of Rheumatology (ACR) 1990. Criteria for the classification of Wegener's granulomatosis. *Arthritis Rheum.*, 33:1101-1107, 1990.
- **Mukhtyar, C., Flossmann, O., Hellmich, B., Bacon, P., Cid, M., Cohen-Tervaert, J.W. et al.** Outcomes from studies of antineutrophil cytoplasm antibody associated vasculitis: a systematic review by the European League Against Rheumatism systemic vasculitis task force. *Ann. Rheum. Dis.*, 67:1004-1010, 2008.
- **Peachell, M.B. e Muller, N.L.** Pulmonary vasculitis. *Semin. Respir. Crit. Care Med.*, 25:483-489, 2004.
- **Santo, E.J., Hatta, F.S., Castro, C.H.M., Nunes, D.S. e Santo, B.E.** Avaliação multidisciplinar das vasculites sistêmicas num centro de atendimento terciário: experiência da Unifesp. *Rev. Bras. Reumatol.*, 38:133-138, 1998.
- **Watts, R., Lane, S., Hanslik, T., Hauser, T., Hellmich, B., Koldingsnes, W. et al.** Development and validation of a consensus methodology for the classification of the ANCA-associated vasculitides and polyarteritis nodosa for epidemiological studies. *Ann. Rheum. Dis.*, 66:222-227, 2007.
- **Wung, P.K. e Stone, J.H.** Therapeutics of Wegener's granulomatosis. *Nat. Clin. Pract. Rheumatol.*, 2:192-200, 2006.

► A DOENÇA

Implantação do blastocisto fora de sua localização normal no útero resulta em gravidez ectópica. Deve ser suspeitada em toda mulher na menacme com vida sexual ativa, apresentando sangramento vaginal e dor abdominal.

▼ CAUSAS E FATORES DE RISCO

Doença inflamatória pélvica, gravidez tubária anterior, cirurgia tubária anterior, salpingite, aderências, neoplasia pélvica.

▼ CLASSIFICAÇÃO QUANTO À LOCALIZAÇÃO

- Gravidez tubária – Presença de vilosidades coriônicas no interior da trompa de Falópio.
- Gravidez ovariana – Implantação do óvulo fertilizado sobre a superfície ovariana.
- Gravidez abdominal
 - Pode ocorrer após aborto tubário com implantação secundária na cavidade abdominal ou na fistula uteroperitoneal após ruptura do corte de cesariana anterior ou cicatriz de miomectomia.
- Gravidez cervical (as vilosidades coriônicas estão implantadas no interior do colo uterino, abaixo do nível do orifício interno, e a cavidade uterina acima do orifício interno não apresenta produtos da concepção).
- Gravidez intraligamentosa (os produtos da concepção localizam-se dentro do ligamento largo) – Pode ocorrer após ruptura de gravidez tubária, com implantação secundária entre as camadas anterior e posterior do ligamento largo.

▼ SINAIS E SINTOMAS

- Gravidez tubária
 - Dor abdominal (98% dos casos). Abdômen agudo.
 - Sangramento vaginal. Hemoperitônio.
 - Amenorreia seguida de sangramento irregular (65% dos casos).
 - Massa anexial em 50% dos casos.
 - Útero aumentado. Amolecimento do colo uterino e massa palpável no fundo de saco vaginal em decorrência de sangue na cavidade abdominal.
 - Náuseas, vômitos, dor referida no ombro, febre.

► COMO CUIDAR DA PACIENTE

TRATAMENTO CIRÚRGICO – de urgência.

MEDICAMENTOS

- Metotrexato** – Para uso deste medicamento deve-se ter estabilidade hemodinâmica e massa anexial igual ou menor que 3,5 cm no exame ultrassonográfico e desejo de gravidez futura. Os títulos de β -HCG não podem estar em queda (regressão espontânea). A dose é única, IM, 50 mg/m². A queda do β -HCG no 4.º e 7.º dias deve ser acima de 15%. Se a redução for menor, aplicar nova dose de metotrexato.

• Gravidez abdominal

- Gravidez complicada por sintomas gastrointestinais.
- História sugestiva de aborto ou de ruptura tubária.
- Movimentos fetais muito pronunciados ou dolorosos.
- Gravidez descrita como “diferente” por múltiparas.
- Trabalho de parto falso no final da gravidez.
- Posição alta do feto em apresentação anormal, quase sempre transversal.
- Deslocamento do colo uterino (firme e longo).
- Palpação das partes fetais através do fundo de saco vaginal.
- Sopro vascular inusitadamente alto.
- Quadro clínico de abdômen agudo.

▼ DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

- Abortamento uterino
- Apendicite, salpingite
- Ruptura de cisto do corpo lúteo.
- Mioma ou abscesso no corno do útero.
- Tumor ovariano, endometrioma
- Câncer de colo de útero
- Placenta prévia

▼ EXAMES COMPLEMENTARES

- Teste de gravidez na urina
- Gonadotrofina coriônica humana (HCG)
- Cúldocentese
- Ultrassonografia – Presença de massa anexial sólida, cística ou complexa adjacente a um útero discretamente aumentado e líquido (sangue) no fundo de saco de Douglas.

▼ COMPROVAÇÃO DIAGNÓSTICA

Dados clínicos + Exames laboratoriais + Exames de imagem.

▼ COMPLICAÇÕES

- Hemorragia e choque hipovolêmico
- Infecção secundária (septicemia). Fistulas urinárias e/ou intestinais
- Infertilidade
- Coagulação intravascular disseminada

▼ EVOLUÇÃO E PROGNÓSTICO

Risco de vida quando o diagnóstico e o tratamento são retardados.

▼ BIBLIOGRAFIA

- **Elife, Jr, J.L.** Tratamento cirúrgico da gravidez ectópica. In: *Manual de Orientação Febrago*. Ponto, 2002.
- **Ministério da Saúde.** Síndromes hemorrágicas. Gravidez ectópica. In: *Gestação de Alto Risco, Manual Técnico*, 3.ª ed. Brasília, 2000.

HALITOSE (CID 10: R19.6)

MAU HÁLITO

Luiz Vieira Pinto

▶ A DOENÇA

Odor desagradável do hálito.

Halitose é uma condição anormal do hálito na qual este se altera de forma desagradável tanto para o paciente quanto para as pessoas com as quais ele se relaciona.

O odor do hálito varia com a idade. Em crianças é agradável, enquanto os idosos, mesmo sem alterações bucais ou sistêmicas, podem ter hálito de odor desagradável pelo ressecamento da boca.

▼ CAUSAS (LOCAIS E SISTÊMICAS)

- Higiene bucal deficiente – Resíduos alimentares, placas bacterianas, tártaro, provocam fermentação ou putrefação dos constituintes orgânicos dos alimentos.
- Higiene deficiente de dentadura artificial e outras próteses.
- Doença periodontal (gingivite, periodontite).
- Lesões abertas de cárie, com partículas alimentares impactadas.
- Lesões dos tecidos moles da boca com ulceração, hemorragia ou exodontia dentária.
- Tabagismo
- Ingestão de alimentos e bebidas fortemente aromatizados.
- Neoplasias malignas na cavidade bucal e do esôfago.
- Língua saburrosa – Depósito entre as papilas filiformes de microrganismos (fungos e bactérias) e resíduos alimentares.
- Xerostomia
- Amigdalites

- Miíase oral
- Sinusite
- Doenças do sistema respiratório (bronquiectasias, abscesso pulmonar, neoplasia maligna).
- Ar exalado contendo substâncias aromatizantes (alimentos e medicamentos que são eliminados pelos pulmões).
- Acúmulo anormal no sangue de elementos eliminados pelos pulmões (odor de amônia associada à uremia e de acetona no diabetes).
- Encefalopatia hepática
- Acidose diabética
- Ansiedade pode acompanhar-se de hálito forte.

▼ SINAIS E SINTOMAS

- O paciente pode não perceber o odor desagradável de seu hálito, referido por familiar que acompanha o paciente.
- Teste clínico para determinar a origem do odor fétido – Solicitar ao paciente que respire ora pelo nariz, ora pela boca: a) se o ar expirado pelo nariz é fétido e o expirado pela boca não, a causa encontra-se acima do véu do palato (rinite, sinusite); b) se o ar expirado pela boca é fétido e o expirado pelo nariz é menos fétido, a causa está na boca (gingivite, periodontite, estomatite, cárie, língua saburrosa); c) se os dois ares expirados forem igualmente fétidos, a causa reside na faringe (amigdalite, faringite crônica), no aparelho respiratório (traqueíte, bronquite, abscesso, bronquiectasia, gangrena pulmonar) e nos distúrbios metabólicos ou sistêmicos.

▶ COMO CUIDAR DO PACIENTE

- Higiene bucodentária rigorosa
- Remoção de tártaro e placas bacterianas
- Tratamento da causa

▼ NOTAS PRÁTICAS

1. Exame odontológico é fundamental e deve ser realizado em primeiro lugar para confirmar ou excluir causas locais.
2. Raramente o mau hálito é de origem gástrica porque a cárdia permanece normalmente fechada, impedindo refluxo de odores formados no estômago.

▼ BIBLIOGRAFIA

- Brunetti, R. e Montenegro, F.L.B. *Odontogeriatrics: Noções de Interesse Clínico*. Artes Médicas, 2002.
- Pinto, L.V. Cavidade bucal e anexos. In: Porto, C.C. e Porto, A. L. *Semiologia Médica*, 6ª ed. Guanabara Koogan, 2009.
- Prado, F.C. e Coli, *Atualização Terapêutica*, 20ª ed. Artes Médicas, 2001.
- Sol Silverman, J.R., Roy, L., Eversole, E. e Truelove, L. *Fundamentos de Medicina Oral*, 2ª ed. Guanabara Koogan, 2004.
- Tarzia, O. *Halitose*, 2ª ed. Editora de Publicações Científicas (EPUC), 1996.

HANSENÍASE (CID 10: A30)

MAL DE HANSEN

Alçar Chaul
Fernanda Rodrigues da Rocha Chaul
Marco Henrique Chaul

► A DOENÇA

Infecção crônica da pele e nervos periféricos causada pelo *Mycobacterium leprae*.

Doença com alta infectividade e baixa patogenicidade.

Contagiosa nos casos altamente infectados, cujos pacientes eliminam bacilos pelas vias respiratórias, áreas de pele e mucosas erodadas, dependendo da suscetibilidade do indivíduo e de contato prolongado.

Período de incubação de 3 a 5 anos.

FORMAS CLÍNICAS – Indeterminada, tuberculoide, virchowiana, dimorfa.

▼ SINAIS E SINTOMAS

A maioria dos pacientes permanecem assintomáticos por longo tempo.

Dependem da forma clínica.

- **Hanseníase indeterminada**
 - Máculas hipocrômicas e/ou eritematosas na face, superfície extensora dos membros, regiões glúteas e tronco.
 - Hipoestesia térmica
 - Anidrose e alopecia nas áreas das lesões.
- **Hanseníase tuberculoide**
 - Placas eritematosas, hipo ou anestésicas, de limites externos nítidos, centro esmaecido e hipopigmentado, sem localização preferencial.
 - Alopecia na área da lesão.
 - Espessamento do nervo relacionado à lesão cutânea.
 - Pode ocorrer apenas comprometimento do nervo com dor, edema do nervo, anestesia e/ou fraqueza muscular na região correspondente (neuropatia hansênica).
 - Não há lesões mucosas e manifestações sistêmicas.
- **Hanseníase virchowiana**
 - Máculas eritematosas, acastanhadas ou hipopigmentadas, de limites imprecisos.
 - Pápulas, placas e nódulos localizados na face, membros e regiões glúteas.
 - Pele espessada difusamente
 - Hipossensibilidade térmica, dolorosa e tátil, que inicia nas áreas distais.
 - Queda de supercílios e cílios
 - Espessamento dos pavilhões auriculares
 - Fácies leonina (fase avançada)
 - Espessamento e irregularidade de nervos periféricos (cubital, mediano, radial, ramos do facial, ciático, poplíteo externo).

► COMO CUIDAR DO PACIENTE

- Exame de todas as pessoas que mantiveram contato prolongado com o paciente.

- Paralisias e amiotrofias
- Lesões das mucosas da boca e nariz, podendo haver perfuração.
- Obstrução nasal com secreção serossanguinolenta.
- Edema dos membros inferiores
- Comprometimento sistêmico (fígado, baço, linfonodos, suprarenais, medula óssea, testículos, rins).
- **Hanseníase dimorfa**
 - Associação de manifestações clínicas das formas tuberculoide e virchowiana.

▼ EXAMES COMPLEMENTARES

- Pesquisa da sensibilidade térmica, dolorosa e tátil.
- Reação de Mitsuda – Não tem valor diagnóstico (útil para classificação e prognóstico da doença) – Fortemente positiva na hanseníase tuberculoide; fracamente positiva na hanseníase indeterminada; negativa na hanseníase dimorfa e virchowiana.
- Baciloscopia (pesquisa de BAAR) – Em esfregaço obtido de suco tissular e lesões cutâneas (máculas, pápulas, nódulos), áreas infiltradas (lôbulos auriculares, cotovelos, joelhos).
- Eletromiografia – Pode ser útil em casos de dificuldade diagnóstica.
- Biópsia de lesões ativas – Para exame histopatológico e imunohistoquímico.

▼ DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

- Eczemátide, nevo acrômico, pitíriase versicolor, vitiligo, pitíriase rósea de Gilbert, eritema polimorfo, eritema nodoso, granuloma anular, eritema anular, lúpus eritematoso sistêmico, pelagra, sífilis, alopecia areata, sarcoidose, tuberculose, xantomas, esclerodermia, farmacodermias.
- Neuropatia periférica de outras causas.

▼ COMPROVAÇÃO DIAGNÓSTICA

Dados clínicos
Baciloscopia
Biópsia.

▼ COMPLICAÇÕES

- Úlceras plantares (mal perfurante plantar).
- Anemia e hepatite (pela **dapsona**).
- Mutilações provocadas pelas reabsorções ósseas nas mãos e pés e pelas atrofias musculares provocadas pelos comprometimentos de troncos nervosos importantes.

- Cuidados especiais com calor, queimaduras e ferimentos.

HANSENÍASE (CID 10: A30)

MAL DE HANSEN

Algar Chaul
Fernanda Rodrigues da Rocha Chaul
Marco Henrique Chaul

▼ MEDICAMENTOS

► QUADRO 1 POLIQUIMIOTERAPIA (OMS)		
Medicamento	Pacientes paucibacilares	Pacientes multibacilares
Rifampicina (RFM)	600 mg, 1 vez por mês, supervisionada	600 mg, 1 vez por mês, supervisionada
Dapsona (DDS)	100 mg, 1 vez por mês, supervisionada + 100 mg/dia, autoadministrada	100 mg, 1 vez por mês, supervisionada + 100 mg/dia, autoadministrada
Clofazimina (CFZ)	–	300 mg, 1 vez por mês, supervisionada + 100 mg em dias alternados ou 50 mg/dia autoadministrada
Minociclina	–	–
Ofloxacino	–	–

► QUADRO 2 DOSES RECOMENDADAS PARA CRIANÇAS		
Medicamento	Paucibacilares	Multibacilares
Rifampicina	10 a 20 mg/kg, 1 vez por mês, supervisionada	10 a 20 mg/kg, 1 vez por mês, supervisionada
Dapsona	1,5 mg/kg/dia	1,5 mg/kg/dia
Clofazimina	–	5 mg/kg, 1 vez por mês, supervisionada, e 1 mg/kg/dia

REAÇÃO HANSÊNICA (Inflamação aguda mediada imunologicamente)

- Febre, mal-estar, anorexia.
- Dor e edema nas lesões cutâneas já existentes.
- Dor nos nervos afetados, com anestesia e paralisia muscular.
- Eritema nodoso ou polimorfo

TRATAMENTO

- Reações graves – Prednisona, VO, 1 mg/kg/dia, com diminuição progressiva da dose.
- Reação tipo eritema nodoso – Talidomida, VO, 100 a 400 mg/dia (proibido o uso em mulheres em idade fértil, pelo alto risco de ação teratogênica sobre o feto); ou clofazimina, VO, 100 mg, 8/8 horas, reduzindo para 200 mg/dia, durante 2 meses; 100 mg/dia durante 6 meses.
- Tempo de tratamento – Paucibacilares: 6 doses mensais, em até 9 meses de tratamento. Multibacilares: 18 doses mensais, em até 36 meses de tratamento.
- Albendazol, 400 mg/dia, por 3 dias nos casos que tomarão corticoides VO, devido ao risco de estrogiloidiase disseminada.

- Recidivas devem ser prontamente detectadas para prescrição de novo esquema terapêutico.
- Na hanseníase virchowiana pode haver sequelas.

▼ PREVENÇÃO

- Diagnóstico precoce e tratamento adequado.
- Busca ativa e exame das pessoas que mantiveram contato com o paciente.

▼ NOTAS PRÁTICAS

1. Doença de notificação compulsória
2. Seguir Classificação Operacional da Hanseníase do Ministério da Saúde (Quadro 3).
3. Por ser doença estigmatizante, o paciente deve receber apoio psicológico e orientação segura com relação ao convívio familiar, social e ao trabalho.
4. Dosagem de glicose-6-fosfato desidrogenase (G6PD).
5. As reações hansênicas podem surgir antes, no início, no fim ou após o esquema terapêutico.
6. Controle laboratorial (hemograma completo, TGP, TGO, bilirrubinas) de 15 em 15 dias no 1º mês, 1 vez/mês no 2º mês e mais vezes se for preciso, devido ao risco de mielo- e hepatotoxicidade da dapsona, que podem ser fatais.
7. A clofazimina provoca hiperpigmentação na pele, que desaparecerá meses após o tratamento.

▼ EVOLUÇÃO E PROGNÓSTICO

- Cura sem sequelas com tratamento adequado nas formas indeterminada e tuberculóide.

HANSENÍASE (CID 10: A30)

MAL DE HANSEN

Alçar Chaul
Fernanda Rodrigues da Rocha Chaul
Marco Henrique Chaul

► QUADRO 3 HANSENÍASE – SINAIS E SINTOMAS, BACILOSCOPIA, FORMAS CLÍNICAS E CLASSIFICAÇÃO OPERACIONAL (MS, 2000)

CARACTERÍSTICAS			
Sinais e sintomas	Baciloscopia	Forma clínica	Classificação operacional vigente para a rede básica
Área de hipo ou anestesia, parestesias, manchas hipocrômicas com ou sem diminuição da sudorese e rarefação de pelos.	Negativa	Hanseníase Indeterminada (HI)	Paucibacilares ≤ 5 lesões de pele e/ou apenas 1 tronco nervoso acometido. (> 5 lesões, fazer esquema multibacilar)
Placas eritematosas eritemato-hipocrômicas, bem definidas, hipo ou anestésicas; comprometimento do nervo.	Negativa	Hanseníase Tuberculoide (HT)	
Lesões pré-foveolares (eritematosas planas com o centro claro). Lesões foveolares (eritematopigmentares de tonalidade ferruginosa ou pardacenta). Alterações da sensibilidade.	Positiva (bacilos e globias ou com raros bacilos) ou negativa	Hanseníase Dimorfa (HD)	Multibacilares > 5 lesões de pele e/ou mais de 1 tronco acometido.
Eritema e infiltração difusos, placas eritematosas infiltradas, de bordas mal definidas, tubérculos e nódulos, madarose, lesões das mucosas, com alteração da sensibilidade.	Positiva (bacilos abundantes e globais)	Hanseníase Virchowiana (HV)	

8. A rede pública está apta a tratar o paciente, inclusive com o fornecimento dos medicamentos.
9. O nome "lepra" foi abolido pelo Ministério da Saúde e oficialmente não pode mais ser usado (Lei nº 9.010 de 1995).

▼ BIBLIOGRAFIA

- Azulay, R.D. e Azulay, D.R. *Dermatologia*. Guanabara Koogan, 2006.
- Martins, J.E.C. e Paschoal, L.H.C. *Dermatologia Terapêutica*. Dilivros, 2006.
- Ramos, E., Silva, M. e Castro, M.C.R. *Fundamentos da Dermatologia*. Atheneu, 2009.
- Sampaio, S.A.P. e Rivitti, E.A. *Dermatologia*. Artes Médicas, 2007.
- Wolff, K., Goldsmith, L.A., Stephen, I.K., Gilchrist, B.A., Paller, A.S. e Leffell, D.J. *Fitzpatrick's Dermatology in General Medicine*. McGraw-Hill, 2008.

HELMINTÍASES (CID 10: B75-B83)

PARASITOSE INTESTINAL • VERMINOSE • LARVA MIGRANS

Ana Joaquina Cohen Serique Pereira
Sabrina Sgambatti de Andrade

► A DOENÇA

Infecção por helmintos, principalmente nematóides, cestóides e trematóides, mas também alguns acantocéfalos e anelídeos.

Acometem principalmente crianças, embora, em áreas endêmicas, não haja distinção de idade, sexo ou raça.

Infecção pela ingestão de ovos dos parasitos contidos em água ou alimentos contaminados ou por penetração de larvas através da pele.

Os cestóides compreendem *Echinococcus granulosus* e *Echinococcus multilocularis* (equinococose ou hidatidose), *Taenia saginata* e *Taenia solium* (teniase), *Diphyllobothrium latum* (difilobotríase), *Hymenolepis nana* e *Hymenolepis diminuta* (himenolepiase), *Wuchereria bancrofti* (ver Cap. Filariase) (Quadro 1).

Os nematóides incluem *Trichinella spiralis* (triquinelíase), *Ancylostoma duodenale*, *Necator americanus* (ancilostomíase), *Ancylostoma braziliense* e *Ancylostoma caninum* (larva migrans ou hidrogeográfica), *Ascaris lumbricoides* (ascaridíase), *Strongyloides stercoralis* (estrongiloidíase), *Trichuris trichiura* (tricuríase), *Enterobius vermicularis* (entrobíase), *Toxocara canis*, *Toxocara cati* (toxocaríase ou larva migrans visceral) (Quadro 2).

Dentre os trematóides prevalentes no Brasil, o principal é o *Schistosoma mansoni* (ver Cap. Esquistossomose).

▼ FATORES DE RISCO

- Condições de higiene e sanitárias precárias.
- Alimentos contaminados por fezes
- Irrigação com águas poluídas
- Adubação de hortaliças e frutas com fezes humanas

▼ SINAIS E SINTOMAS

- Frequentemente assintomáticas
- Lesões cutâneas secundárias à penetração de larvas através da pele.

- Lesões serpiginosas ou maculopapulares na pele (larva migrans) (ver Cap. Dermatites).
- Desconforto abdominal, dor epigástrica, cólicas intestinais.
- Náuseas e vômitos
- Diarreia
- Prurido anal
- Retardo do crescimento
- Mialgia
- Anemia
- Manifestações pulmonares (tosse, sibilância, dispnéia, crise asmátiforme) relacionadas ao ciclo pulmonar de alguns helmintos.
- Manifestações neurológicas (ver Cap. Neurocisticercose).

LARVA MIGRANS – Lesões de trajeto irregular serpiginosas (dermatite serpiginosa), nas camadas profundas da epiderme, provocadas por larvas de vários nematóides, principalmente ancilostomídeos (*Ancylostoma braziliense* e *Ancylostoma caninum*), parasitas do intestino de cães e gatos, cujas larvas são encontradas em lugares poluídos com fezes desses animais (praias, depósitos de areia). Tratamento com tiabendazol, VO ou aplicação tópica.

▼ EXAMES COMPLEMENTARES

- Exame parasitológico de fezes
- Hemograma
- Rx do tórax (pacientes com manifestações pulmonares).
- TC e/ou RM nos casos de neurocisticercose.
- (Ver Quadros 1 e 2)

▼ COMPROVAÇÃO DIAGNÓSTICA

Dados clínicos + Demonstração do parasito.

► QUADRO 1 CESTÓIDES

Infecção (CID 10)	Etiologia	Transmissão	Habitat	Sinais e sintomas	Exames complementares
EQUINOCOCOSE (B-67)	<i>Echinococcus granulosus</i> <i>E. multilocularis</i>	Ingestão de ovos	Fígado, pulmão, cérebro, baço, rins	Varia dependendo do órgão acometido	Depende do órgão afetado
TENÍASE (B-68)	<i>Taenia saginata</i> <i>T. solium</i>	Cistos em carnes bovinas e suínas	Intestino delgado	Assintomático	Exame de fezes
DIFILOBOTRÍASE (B-70)	<i>Diphyllobothrium latum</i>	Ingestão de cistos em carne de peixes	Intestino delgado	Dor abdominal Diarreia Deficiência de vit. B12	Exame de fezes
HIMENOLEPIASE (B-71)	<i>H. nana</i> <i>H. diminuta</i>	Ingestão de cistos	Intestino delgado	Desconforto abdominal	Exame de fezes

HELMINTÍASES (CID 10: B75-B83)

PARASITOSE INTESTINAL • VERMINOSE • LARVA MIGRANS

Ana Joaquina Cohen Serique Pereira
Sabrina Sgambatti de Andrade

▶ QUADRO 2 NEMATÓIDES							
Infeção (CID 10)	Etiologia	Habitat	Modo de transmissão	Sinais e sintomas	Exames complementares		
TRIQUEINELÁSE (B75)	<i>Trichinella spiralis</i>	Intestino delgado Costos em músculos estriados	Ingestão de carne contaminada	Desconforto abdominal Náuseas Vômitos Diarreia Dor muscular Urticária	Teste cutâneo R. fixação e floculação Biópsia muscular		
ANCILOSTOMÍASE (B76)	<i>Ancylostoma duodenale</i> <i>Necator americanus</i>	Intestino delgado	Solo contaminado por larvas infectantes	Dor epigástrica Anemia Retardo do crescimento	Pesquisa de ovos nas fezes		
ASCARIDÍASE (B77)	<i>Ascaris lumbricoides</i>	Intestino delgado	Ingestão de ovos embrionados	Desconforto abdominal Cólicas intestinais	Pesquisa de ovos nas fezes		
ESTRONGILOIDÍASE (B78)	<i>Strongyloides stercoralis</i>	Duodeno e porção superior do jejuno	Larvas infectantes	Desconforto abdominal Diarreia	Pesquisa de larvas nas fezes Eliminação de vermes adultos		
TRICURIÁSE (B79)	<i>Trichuris trichiura</i>	Ceco Intestino grosso Íleo	Ingestão de ovos	Desconforto abdominal Anemia Sangue nas fezes	Pesquisa de ovos nas fezes		
ENTEROBÍASE (B80) OU OXIURIÁSE	<i>Enterobius vermicularis</i>	Intestino grosso	Ingestão de ovos	Prurido anal	Pesquisa de ovos na região perianal – swab		
TOXOCARIÁSE (B83)	<i>Toxocara canis</i> <i>Toxocara cati</i>	Fígado Pulmão Cérebro Pele	Ingestão de ovos Larvas infectantes	Pneumonites Lesões de outros órgãos	R. hemaglutinação e floculação		
LARVA MIGRANS CUTÂNEA	<i>Ancylostoma braziliense</i> <i>Ancylostoma caninum</i>	Pele	Penetração de larvas na pele	Lesões cutâneas pruriginosas	Dados clínicos		

HELMINTÍASES (CID 10: B75-B83)

PARASITOSE INTESTINAL • VERMINOSE • LARVA MIGRANS

Ana Joaquina Cohen Serique Pereira
Sabrina Sgambatti de Andrade

► COMO CUIDAR DO PACIENTE

Medidas higiênicas.

MEDICAMENTOS										
HELMINTÍASE	MEBENDAZOL	ALBENDAZOL	PANCIATO DE PIRANTEL	LEVAMIZOLE	TIABENDAZOL	PRAZICUANTEL	IVERMECTINA	MITAZOXANIDA		
ANCILOSTOMÍASE	100 mg 2 × /dia por 3 dias	400 mg dose única	100 mg/kg/dia (máx. 1 g) por 3 dias	-	-	-	-	500 mg 2 × /dia por 3 dias		
ASCARIDÍASE	100 mg 2 × /dia por 3 dias	400 mg dose única	100 mg/kg/dia (máx. 1 g) por 3 dias	150 mg para adulto 80 mg para criança dose única	-	-	200 µg/kg dose única	500 mg 2 × /dia por 3 dias		
ESTRONGILOIDÍASE	-	400 mg/dia por 3 dias	-	-	50 mg/kg/dia (máx. 3 g) 2 × /dia por 3 dias	-	200 µg/kg dose única	500 mg 2 × /dia por 3 dias		
ENTEROBIASE OU OXURIASE	-	-	100 mg/kg (máx. 1 g) dose única	-	-	-	-	500 mg 2 × /dia por 3 dias		
TRICUINELÍASE	-	400 mg dose única	-	-	-	-	-	500 mg 2 × /dia por 3 dias		
TRICURIASE	100 mg 2 × /dia por 3 dias	400 mg dose única	-	-	-	-	-	-		
TOXOCARIASE	100 a 200 mg 2 × /dia por 5 dias	400 mg dose única	-	-	50 mg/kg/dia 2 × /dia por 5 dias	-	-	-		
DIFILBOTRIASE	-	-	-	-	-	10 mg/kg dose única	-	-		
EQUINOCOCOSE	-	400 mg/dia Por meses e cirúrgico	-	-	-	-	-	-		
HIMENOLEPIASE	-	-	-	-	-	25 mg/kg dose única repetir com 10 dias	-	500 mg 2 × /dia por 3 dias		
TENÍASE	-	-	-	-	-	10 mg/kg dose única	-	500 mg 2 × /dia por 3 dias		
LARVA MIGRANS CUTÂNEA	-	400 mg 2 × /dia por 3 dias	-	-	25 a 50 mg/kg/dia por 2 ou 5 dias, ou pomada ou loção sobre o local, 4 a 6 vezes por dia, por 5 dias	-	200 µg/kg/dia por 1 ou 2 dias	-		

HELMINTÍASES (CID 10: B75-B83)

PARASITOSE INTESTINAL - VERMINOSE - LARVA MIGRANS

Ana Joaquina Cohen Serique Pereira
Sabrina Sgambatti de Andrade

▼ COMPLICAÇÕES

- Colangite – Migração do parasito para o ducto biliar comum.
- Pancreatite – Migração do parasito para o ducto pancreático.
- Apendicite – Migração do parasito para o apêndice.
- Diverticulite – Migração para divertículos.
- Obstrução intestinal – Ascariíase.

▼ EVOLUÇÃO E PROGNÓSTICO

- Cura com tratamento adequado.
- Recidivas são frequentes.
- Infecções múltiplas são frequentes.
- Quadros graves em pacientes imunodeprimidos.
- Sequela cerebral (neurocisticercose).

▼ NOTAS PRÁTICAS

1. É frequente a associação de dois ou mais parasitos intestinais em um mesmo paciente. Nesses casos, preferir um medicamento com espectro de ação ampla.

2. A estrogiloidíase pode adquirir alto grau de morbidade com elevada letalidade em pacientes imunossuprimidos (AIDS, uso de imunossupressores) ou gravemente desnutridos.

3. Ver Cap. Neurocisticercose.

▼ BIBLIOGRAFIA

- **American Academy of Pediatrics, Red Book 2000.** 25ª ed. Brasil- Editora de Publicações Científicas, 2001.
- **Anderson, V.R. e Curran, M.P.** Nitazoxamida: a review of its use in the treatment of gastrointestinal infections. *Drugs*, 67(13):1947-1967, 2007.
- **Coura, J.R.** Síntese das Doenças Infecciosas e Parasitárias. Guanabara Koogan, 2008.
- **Dani, R.** Gastroenterologia Essencial, 2ª ed. Guanabara Koogan, 2001.
- **Gilbert, D.N. et al.** The Stanford Guide to Antimicrobial Therapy, 39ª ed. 2009.
- **Mandell, G.L., Bennetti, J.L. e Dolin, R.** Principles and Practice of Infectious Diseases, 6ª ed. Churchill Livingstone, 2007.
- **Ministério da Saúde.** Doenças Infecciosas e Parasitárias, 7ª ed. Funasa, 2008.

HEMATOMA EPIDURAL (CID 10: S06.4)

César de Paula Lucas

► A DOENÇA

Coleção de sangue no espaço epidural, ou seja, entre o osso e a dura-máter, decorrente de trauma cranioencefálico. Mais comum em jovens do sexo masculino (4:1). Raro em crianças com idade inferior a 2 anos e em adultos acima de 60 anos, provavelmente em virtude da maior aderência da dura-máter à tábua óssea interna. (Ver Cap. Hematoma Subdural.)

O hematoma epidural instala-se, em geral, após traumatismo direto com fratura fechada do crânio. O traço de fratura pode provocar lesão da artéria meníngea média ao longo do seu trajeto pela asa maior do esfenóide ao nível do ptério. Em alguns pacientes, o hematoma epidural localiza-se ao longo dos seios venosos da convexidade (seio sagital superior, seio transversosigmoide e seio esfenoparietal) ou é formado pelo próprio sangramento dos vasos diploicos.

▼ SINAIS E SINTOMAS

- Cefaleia
- Vômitos
- Convulsões (focais ou generalizadas).
- Sem tratamento adequado, o quadro progride para decorticação, descerebração, hipertensão intracraniana, depressão respiratória e óbito.

Apenas 30% dos pacientes apresentam a tríade clássica: 1) perda breve da consciência; 2) seguida de intervalo lúcido de algumas horas (apenas 20% dos pacientes); 3) finalmente, obnubilação mental, torpor, coma, hemiparesia contralateral e dilatação pupilar ipsilateral. Valorizar a queixa de cefaleia.

► COMO CUIDAR DO PACIENTE

- Medidas de suporte
- Monitoração da pressão intracraniana nos pacientes com edema cerebral e que não melhoram nas primeiras 24 horas.
- Medidas para reduzir a pressão intracraniana, quando necessárias: – Elevação da cabeceira a 30°, administração de diuréticos osmóticos, retirada de liquor, coma induzido, administração de substâncias protetoras encefálicas e, finalmente, craniotomia descompressiva. (Ver Cap. Síndrome de Hipertensão Intracraniana.)
- TRATAMENTO CIRÚRGICO – Craniotomia justaposta à lesão para drenagem e tamponamento dos vasos causadores do sangramento. Sangramento diploico proveniente do traço de fratura pode ser contido com cera óssea. Ancoramento da dura-máter ao longo do orifício da craniotomia.

▼ DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

- Hematoma subdural
- Contusão e laceração cerebral
- Acidente vascular cerebral
- Ataque isquêmico transitório causando queda com traumatismo cranioencefálico.
- Crise convulsiva seguida de traumatismo cranioencefálico.

▼ EXAMES COMPLEMENTARES

- Rx simples do crânio – Evidencia fratura em apenas 40% dos casos.
- TC – Além do traço de fratura, mostra lesões associadas (contusão-laceração cerebral), desvios das estruturas da linha média, herniação em formação e hemorragia subaracnóidea pós-traumática.
- RM – Não é útil, pela impossibilidade de identificar sangue na fase aguda.

▼ COMPROVAÇÃO DIAGNÓSTICA

Dados clínicos + Rx simples e TC do crânio.

Nos casos de fratura óssea, utilizam-se fios de náilon ou de aço para restabelecer a integridade da calota craniana.

▼ NOTA PRÁTICA

1. Todo paciente com suspeita de hematoma epidural deve ser submetido a avaliação neurológica o mais rápido possível.

▼ BIBLIOGRAFIA

- Bucci, M.N. *et al.* Delayed epidural hemorrhage in hypotensive multiple trauma patients. *Neurosurgery*, 19:65-8, 1986.
- Carneiro, R.I. Hematoma epidural. In: Melo-Souza, S.E. *Tratamento das Doenças Neurológicas*, 2ª ed. Guanabara Koogan, 2005.
- Rivas, J.J. *et al.* Extradural hematomas: analysis of factors influencing the course of 161 patients. *Neurosurgery*, 23:44-51, 1988.

▶ A DOENÇA

Coleção de sangue no espaço subdural decorrente de traumatismo crânioencefálico, ruptura de aneurisma cerebral ou má-formação arteriovenosa. O sangue acumula-se ao redor da laceração do parênquima cerebral ou das veias que unem a superfície cerebral aos seios da convexidade craniana, em geral o seio sagital superior. (Ver Cap. Hematoma Epidural.)

Pode ser agudo, subagudo ou crônico. O hematoma subdural agudo instala-se até 3 dias após o traumatismo crânioencefálico; o subagudo, entre 4 e 21 dias; e o crônico, após 21 dias.

▼ CAUSAS E FATORES DE RISCO

- Traumatismo crânioencefálico
- Acidentes
- Agressões físicas
- Alcoolismo
- Epilepsia
- Coagulopatia
- Derivação ventriculoperitoneal (controle de hidrocefalia).

▼ SINAIS E SINTOMAS

- Cefaleia, vômitos, tonturas
- Depressão dos sensórios
- Irregularidade do diâmetro pupilar (geralmente ipsilateral à lesão).
- Hemianopsia
- Hemiparesia (geralmente contralateral à lesão).

▶ COMO CUIDAR DO PACIENTE

- Medidas de suporte de vida.
- Monitorar pressão intracraniana nos pacientes com edema cerebral que não apresentam melhora nas primeiras 24 horas.
- Medidas para diminuir a pressão intracraniana, quando necessárias – Elevação da cabeceira a 30°, emprego de diuréticos osmóticos, retirada de líquor, coma induzido, administração de substâncias protetoras encefálicas e, finalmente, craniotomia descompressiva.
- Hematoma subdural agudo – Craniotomia para drenagem de sangue e cauterização das estruturas responsáveis pelo sangramento.
- Hematoma subdural crônico – Trepanação, podendo-se optar ou não pelo emprego de drenos subdurais (craniotomia com sistema fechado).
- Hematoma subdural subagudo – Pode ser tratado de uma das formas já descritas, dependendo do tempo de sua formação (os mais precoces por craniotomia, e os mais tardios com orifícios de trepanação abertos ou craniotomia com sistema fechado).

- Decorticação (hiperflexão dos membros superiores e hiperextensão dos membros inferiores).
- Descerebração (hiperextensão dos membros superiores e inferiores).
- Papiledema (associado com hematoma de formação lenta, enquanto a irregularidade do diâmetro pupilar (lesão do III par craniano) indica hematoma de formação rápida).
- Crises convulsivas (focais ou generalizadas).

▼ DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

- Hematoma epidural
- Contusão/laceração cerebral
- Acidente vascular cerebral
- Ataque isquêmico transitório
- Tumor cerebral
- Paralisia pós-crise convulsiva
- Empiema subdural
- Meningite
- Demência
- Coagulopatia de diversas etiologias

▼ EXAMES COMPLEMENTARES

- TC – Demonstra hiperdensidade em hematoma subdural agudo, isodensidade no subagudo e hipodensidade no crônico.
- RM – Em casos especiais.

▼ COMPROVAÇÃO DIAGNÓSTICA

Dados clínicos + TC e/ou RM.

▼ EVOLUÇÃO E PROGNÓSTICO

- Hematoma subdural agudo – Taxa de mortalidade entre 50 e 90%, estreitamente relacionada à faixa etária, ou seja, quanto maior a idade do paciente (superior a 60 anos), maior a mortalidade, e ao uso prévio de anticoagulante.
- “Regra das 4 horas” – Pacientes operados nas primeiras 4 horas após traumatismo crânioencefálico apresentam 30% de mortalidade, enquanto nos operados após esse período a taxa chega a atingir 90%.
- Hematoma subdural crônico – Taxa de mortalidade inferior a 10%.

▼ NOTA PRÁTICA

1. Todo paciente com suspeita de hematoma subdural deve ser submetido a avaliação neurológica o mais rápido possível.

▼ BIBLIOGRAFIA

- Lucas, C.P. Hematoma subdural agudo. In: Melo-Souza, S.E. *Tratamento das Doenças Neurológicas*, 2ª ed. Guanabara Koogan, 2005.
- Wilberger, J.E. *et al.* Acute subdural hematoma: morbidity, mortality and operative timing. *J. Neurosurg.*, 74:212-8, 1991.

HEMOCROMATOSE (CID 10: E83.1)

DOENÇA DE ARMAZENAMENTO DE FERRO

Adriano Cesar Bertuccio
 Maria Aparecida Barone Teixeira
 Eros Antonio de Almeida

► A DOENÇA

Estado de sobrecarga de ferro corporal, em consequência de absorção aumentada, o qual irá depositar-se em vários órgãos, principalmente fígado, glândulas endócrinas, pâncreas, coração, músculos, articulações e pele. A deposição excessiva de ferro nas células parenquimatosas estimula a peroxidação lipídica e a produção de radicais livres, lesando-as e promovendo fibrose progressiva.

A forma primária constitui uma doença hereditária, transmitida por um gene autossômico recessivo, ligado a desequilíbrio com o HLA-A3, HLA-B14 e HLA-B7, sendo a anomalia de gene único mais comum nos indivíduos de descendência caucasiana. Embora o distúrbio exista desde o nascimento, as manifestações clínicas são raras antes dos 20 anos de idade, assim como em mulheres antes da menopausa (a perda de sangue na menstruação e na gravidez retarda o início dos sintomas).

A hemocromatose secundária ocorre em várias formas de anemia crônica, sobrecarga exógena de ferro, múltiplas transfusões sanguíneas, hepatopatia. Causas mais raras: porfiria e transferrinemia congênita.

▼ FATORES DE RISCO

- Elevado teor de ferro da alimentação, assim como o proveniente de suplementos vitamínicos. A vitamina C, muitas vezes presente nessas apresentações, aumenta a absorção do metal.
- Alcoolismo – Aproximadamente um terço dos doentes com hemocromatose ingere bebidas alcoólicas habitualmente.
- Hepatite viral concomitante acelera a hepatopatia e a pancreatopatia.
- Múltiplas transfusões sanguíneas.

▼ SINAIS E SINTOMAS

O início da doença é insidioso, com sinais e sintomas inespecíficos. Os sintomas e sinais clínicos surgem após o acúmulo de ferro de 15 a 40 g, e dependem do(s) órgão(s) mais comprometido(s):

- Fraqueza.
- Dor abdominal: geralmente crônica, pode localizar-se em epigástrio ou hipocôndrio direito, provavelmente devido a hepatomegalia e distensão da cápsula hepática.
- Artralgia.
- Perda de libido ou impotência.
- Amenorreia.
- Dispneia aos esforços.
- Aumento da pigmentação cutânea: ocorre principalmente à custa da deposição de melanina na derme.

► COMO CUIDAR DO PACIENTE

- Alimentação: evitar alimentos com alto teor de ferro (carne vermelha e fígado – ricas fontes de ferro ligado a heme); evitar suplementos de ferro e vitamina C (que aumenta a absorção intestinal de ferro); bebidas alcoólicas (que podem acelerar o dano hepático) e frutos de mar (principalmente

- Hepatomegalia: em 95% dos pacientes sintomáticos.
- Sinais e sintomas neurológicos.
- Perda dos pelos corporais.
- Esplenomegalia.
- Edema periférico.
- Icterícia.
- Ginecomastia.
- Ascite.
- Atrofia testicular.
- Arritmia cardíaca: extrassístoles ventriculares, taquicardia ventricular e supraventricular, fibrilação ventricular.
- Telangiectasia aracneiforme.
- Emagrecimento.

▼ DIAGNÓSTICO

Para o diagnóstico são necessários: sinais e sintomas sugestivos da doença associados a anormalidades bioquímicas do metabolismo do ferro (saturação da transferrina acima de 70% é praticamente diagnóstica de sobrecarga de ferro; ferritina sérica acima de 300 µg/l em homens e 120 µg/l em mulheres) e comprovação da deposição acentuada do metal em fragmento de biópsia hepática e/ou por meio de testes genéticos para a detecção de mutação da hemocromatose hereditária (C282y e H63D).

▼ DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

- Transfusões repetidas.
- Anemias hereditárias com eritropoiese ineficaz.
- Cirrose hepática.
- Porfiria cutânea tardia.
- Atransferrinemia.
- Ingestão excessiva de ferro (rara).

▼ COMPLICAÇÕES

- Infecções: há maior predisposição a infecções, notadamente por *Yersinia enterocolitica*, *Vibrio vulnificus*, *Listeria monocytogenes* e *Pausturella pseudotuberculosis*. Especula-se que a maior oferta de ferro não ligado à transferrina e a possível disfunção dos linfócitos CD8 e macrófagos possam ter papel nessa predisposição.
- Cirrose hepática e carcinoma hepatocelular.
- Diabetes melito.
- Miocardiopatia: podendo evoluir para insuficiência cardíaca congestiva.
- Artrite.
- Disfunção hipofisária e gonadal.
- Hipotireoidismo.

- ostras cruas, devido à infecção por *Vibrio vulnificus* que pode ser fatal em pacientes com hemocromatose hereditária).
- Flebotomias: para a remoção do excesso de ferro são indicadas flebotomias de 500 ml semanais ou quinzenais, por meses até 2 a 3 anos. Dosar ferritina e transferrina a cada 2

H

HEMOCROMATOSE (CID 10: E83.1)

DOENÇA DE ARMAZENAMENTO DE FERRO

Adriano Cesar Bertuccio
Maria Aparecida Barone Teixeira
Eros Antonio de Almeida

a 3 meses ou a cada 1 a 2 g de ferro removido. Determinar o hematócrito antes de cada flebotomia, se inferior a 36%, não realizar o procedimento. Se o hematócrito for superior a 40%, programar flebotomia adicional.

- Agentes quelantes: **deferroxamina** IV ou SC, 20-40 mg/kg/dia somente nos casos em que a flebotomia não for possível ou na presença de cardiopatia grave.
- Transplante hepático em situações especiais.

▼ EVOLUÇÃO E PROGNÓSTICO

Pacientes que são depletados durante os primeiros 18 meses de tratamento têm melhor prognóstico. A expectativa de vida é normal se as flebotomias forem iniciadas antes do surgimento de cirrose e, mesmo nos cirróticos, a taxa de sobrevivência em 10 anos após a normalização dos estoques de ferro é de 80%.

O prognóstico é mais grave quando há cirrose hepática ao diagnóstico ou diabetes melito, mas não é influenciado pelo sexo ou pela existência de artropatia.

O risco de morte por carcinoma hepatocelular em indivíduos com hemocromatose hereditária é 100 vezes maior do que na população geral. Os pacientes geralmente morrem de insuficiência hepática ou cardíaca e/ou infecções.

▼ BIBLIOGRAFIA

- **Adams, P., Brissot, P. e Powell, L.W.** International Consensus Conference on Hemochromatosis. *J. Hepatol.*, 33:485-504, 2000.
- **Almeida, E.A.** Hemocromatose e coração. In: Porto, C.C. e Porto, A.L. *Doenças do Coração. Prevenção e Tratamento*, 2ª ed. Guanabara Koogan, 2004.
- **Brissot, P.** Hemochromatosis as the intersection of classical medicine and molecular biology. *CR Acad. Sci. III*, 324(9):795-804, 2001.
- **Bryant, J., Cooper, K., Picot, J., Clegg, A., Roderick, P., Rosenberg, W. e Patch, C.** Diagnostic strategies using DNA testing for hereditary hemochromatosis in at risk population: a systematic review and economic evaluation. *Health Technol. Assess.*, 13(23):III, IX-XI, 1-126, 2009.
- **Fairbanks, V.F. e Balduz, W.P.** Sobrecarga de ferro (Hemocromatose). In: *Cecil. Tratado de Medicina Interna*, 21ª ed. Guanabara Koogan, 2001.
- **Pietrangolo, A.** Hereditary hemochromatosis – A new look at an old disease. *The New England Journal of Medicine*, 350(23):2383-2397, 2004.

HEMOFILIAS (CID 10: D66, D67)

HEMOFILIA A - HEMOFILIA B

Ana Márcia Fontes Campos

► A DOENÇA

Distúrbios hemorrágicos hereditários, decorrentes de deficiência do fator VIII (hemofilia A) ou do fator IX (hemofilia B).

Os principais achados histopatológicos são hemossiderose sinovial, degeneração da cartilagem articular, espessamento dos tecidos periarticulares, hipertrofia óssea.

A gravidade da doença depende da percentagem do fator de coagulação presente. Pacientes com atividades superiores a 25% raramente apresentam deficiência da coagulação após traumatismo ou cirurgia de grande porte.

Em geral a forma grave da doença é observada ao nascimento ou no primeiro ano de vida.

A forma leve pode não ser diagnosticada até o início da vida adulta.

As mulheres são geralmente portadoras assintomáticas. Raras exceções estão relacionadas à consanguinidade em famílias.

▼ CAUSAS E FATORES DE RISCO

- Anomalia genética
- História familiar positiva
- Hemofilia A e hemofilia B são herdadas como caráter recessivo ligado ao cromossomo X.

▼ SINAIS E SINTOMAS

- Sangramento nos tecidos moles, músculos e articulações de sustentação do peso, que ocorre horas ou dias após trauma ou lesão contusa ou perfurante.
- Síndrome de compartimentalização e lesão nervosa isquêmica em consequência da formação de hematomas em espaços fechados.

► COMO CUIDAR DO PACIENTE

- Orientar o paciente e a família sobre cuidados a serem tomados.
- Evitar o uso de **ácido acetilsalicílico** e outros medicamentos que interferem na coagulação (AINEs, **ácido mefenâmico**).
- Boa assistência dentária.
- Sangramento não complicado nos tecidos moles ou hemartrose – Uma infusão de fator VIII para aumentar atividade de 15-20%.
- Hemartrose mais extensa ou sangramento retroperitoneal – Duas infusões, 2 vezes ao dia, durante 72 horas ou mais, para aumentar 25-50% da atividade.
- Sangramento potencialmente fatal do SNC – Necessário manutenção de níveis superiores a 50% da atividade durante 2 semanas.
- Cirurgia de grande porte – Exige atividade superior a 50% no pré-operatório, mantendo-se esse nível durante 1-2 semanas no pós-operatório.

- Sangramento repetido numa articulação provoca osteoartrite, fibrose e anquilose articular.
- Hematúria
- Hemorragia do SNC, geralmente pós-traumática.

▼ DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

- Doença de von Willebrand (**ver Cap. Doença de von Willebrand**).
- Deficiência de vitamina K (o fator IX é vitamina K-dependente).
- Deficiência de outros fatores da coagulação – Afibrinogenemia, desfibrinogenemia, alterações fibrinolíticas e plaquetárias, inclusive por medicamentos.

▼ EXAMES COMPLEMENTARES

- Tempo de tromboplastina parcial ativado (TTPa) – Prolongado (o TTPa é corrigido quando se mistura o plasma do paciente com plasma normal).
- Contagem de plaquetas e tempo de protrombina – Normais.
- Tempo de sangramento – Prolongado em 15-20% dos pacientes com hemofilia A.
 - Uso recente de ácido acetilsalicílico aumenta o tempo de sangramento, criando confusão com a doença de von Willebrand.
- Hemofilia A – Para comprovar baixa atividade do fator VIII.
- Hemofilia B – Para comprovar baixa atividade do fator IX.

▼ COMPROVAÇÃO DIAGNÓSTICA

Dados clínicos + Exames hematológicos.

MEDICAMENTOS

- **Hemofilia A** – Fator VIII recombinante para pacientes com hemofilia A, HIV-negativos, com exposição anterior mínima a concentrados.
- Derivados plasmáticos enriquecidos com fator VIII (crioprecipitado, concentrado de fator VIII) – 1 unidade de fator VIII (quantidade presente em 1 ml de plasma).
- Regra para calcular a quantidade necessária de fator VIII – Número de unidades necessárias = [(percentagem de atividade desejada menos percentagem de atividade atual) × (peso corporal em kg)] dividido por 2 = nº de unidades necessárias. Exemplo: um homem de 70 kg com atividade de 5% vai necessitar de 25% de atividade.
- Cálculo para o número de unidades necessárias: $[(25-5) \times (70)]/2 = 700$ unidades (ou cerca de 7 bolsas de crioprecipitado).
 - Como a meia-vida do fator VIII é de 8-12 horas, é necessário infundir-lo pelo menos 2 vezes ao dia para manter determinado nível de fator VIII e 3 vezes ao dia quando se deseja obter rigoroso controle do nível.
- **Hemofilia B** – Fator IX purificado com anticorpos monoclonais para pacientes com hemofilia B, HIV-negativos, submetidos anteriormente a exposição mínima a hemoconcentrados.

H

HEMOFILIAS (CID 10: D66, D67)

HEMOFILIA A • HEMOFILIA B

Ana Márcia Fontes Campos

- Plasma fresco congelado para sangramento leve a moderado – Em geral, são necessários cerca de 10-20 ml/kg, 2 vezes ao dia. Existe o perigo de sobrecarga de volume. Utilizado apenas na ausência de concentrados de fator IX.
- Concentrado de fator IX – Para hemorragia moderada a grave e para pacientes submetidos a cirurgia. Uma unidade/kg irá elevar os níveis em 1%.
- Ácido épsilon-aminocaproico – Pode ser utilizado em pequenos procedimentos dentários após uma única infusão do fator VIII.
- (Ver Anexo 2, Transfusão de Sangue e Hemoderivados.)

▼ MONITORAÇÃO DO PACIENTE

Exame do paciente a cada 6 a 12 meses, incluindo: avaliação musculoesquelética, triagem de inibidores, provas de função hepática e testes para anticorpos contra vírus da hepatite e vírus da imunodeficiência humana (HIV).

▼ COMPLICAÇÕES

Administração dos fatores VIII e IX e transfusões de sangue têm risco de transmissão de hepatite viral e AIDS. (Os recentes progressos na preparação dos concentrados de fator VIII deverão evitar essas complicações.)

- Hemofilia A – 10-20% dos pacientes desenvolvem inibidores do fator VIII, incluindo pacientes com doença grave submetidos a múltiplas transfusões. Os inibidores do tipo

I (pacientes com alta resposta) neutralizam rapidamente o fator VIII e impedem eficácia da terapia transfusional. Os inibidores do tipo II (pacientes com baixa resposta) ocorrem em baixos títulos e podem responder a doses de fator VIII maiores do que as normais.

▼ EVOLUÇÃO E PROGNÓSTICO

- Hemartroses repetidas resultam em deformidades e incapacitação
- Sobrevida normal de pacientes com doença leve.
- A taxa de mortalidade aumenta 2 a 6 vezes nos pacientes com doença moderada a grave, primariamente devido a complicações de infecção.
- Até 70% dos pacientes HIV-positivos, sobretudo os que apresentam doença grave, desenvolvem AIDS.

▼ BIBLIOGRAFIA

- Arun, G.A. e Kessler, C.M. Clinical manifestations and therapy of the hemophilias. In: *Hemostasis and Thrombosis*, 4th ed. Lippincott Williams & Wilkins, 2001.
- Lorenzi, T.F. e Jamra, M. Sistema hemopoiético. In: Porto, C.C. e Porto, A.L. *Semiologia Médica*, 6th ed. Guanabara Koogan, 2009.
- Rodgers, G.M. e Greenberg, C.S. Inherited coagulation disorders. In: Lee, G.R., Foerster, J., Lukens, J. et al. *Wintrobe's Clinical Hematology*, 10th ed. Williams & Wilkins, 1999.

HEMOPTISE (CID 10: R04.2)

Marcelo Fouad Rabahi

► A DOENÇA

Hemoptise é todo e qualquer sangramento que se origine abaixo das cordas vocais, geralmente associado a doenças respiratórias, algumas doenças cardiovasculares e hematológicas.

Hemoptoico ou **escarro sanguíneo** significa a eliminação de raia de sangue com ou sem a presença de secreção.

▼ CAUSAS

Hemoptise volumosa (600 ml em 24 h) quase sempre está associada a doença inflamatória, devido a tuberculose pulmonar ativa ou suas sequelas.

As causas mais frequentes de hemoptoicos são traqueobronquite aguda, pneumonia, tuberculose e câncer de pulmão.

▼ MANIFESTAÇÕES CLÍNICAS

Importante caracterizar:

- Volume da hemoptise

► COMO CUIDAR DO PACIENTE

- Posicionar o paciente em decúbito lateral com o hemitórax para baixo de onde se origina o sangramento.
- Sedativo da tosse (**ver Cap. Tosse**).
- Não utilizar aerossol ou qualquer outro método que possa estimular a tosse.
- Broncoscopia com lavagem endobrônquica utilizando soro fisiológico gelado – Procedimento realizado sob anestesia geral ou anestesia tópica sob sedação. A lavagem consiste na instilação de 30 a 50 ml de soro gelado por vez, aspirado a intervalos de 15 a 20 segundos, repetida até o controle do sangramento.

- Duração
- Repercussão sobre a função pulmonar
- Sintomas associados
- História de tabagismo
- Doenças cardíacas
- Uso de anticoagulantes

▼ EXAMES COMPLEMENTARES

- Rx do tórax – Opacidade alveolar localizada, massa, lesão cavitária.
- TC do tórax – Inundação alveolar e detalhes da extensão da doença pulmonar.
- Broncoscopia – Importante no diagnóstico e controle da hemoptise, identificando o sítio do sangramento.
- Arteriografia – Na suspeita de aneurismas, malformações arteriovenosas e fistulas.

- Bloqueios endobrônquicos, utilizando cânulas orotraqueais de duplo lúmen ou balonetes tipo Fogarty.
- Embolização das artérias brônquicas.

▼ ATENÇÃO

O fluxo de sangramento é importante; quando estiver acima de 600 ml em 24 h, há um grande risco de esses pacientes morrerem asfixiados por sangramento não exteriorizado.

▼ BIBLIOGRAFIA

- **Conde, M.B. e Souza, G.R.M.** *Pneumologia e Tisiologia: Uma Abordagem Prática*, 1ª ed. Atheneu, 2009.

HEMORRAGIA DIGESTIVA ALTA (CID 10: K92.0, K92.2)

HEMATÊMESE • SÍNDROME DE MALLORY-WEISS

Aloisio Dias Ferreira Jr.

► A DOENÇA

Sangramento proveniente do tubo digestivo, decorrente de lesões localizadas entre o esôfago e o ângulo de Treitz (transição duodenojejunal).

▼ CAUSAS

- Ruptura de varizes esofágicas
- Esofagite em paciente com refluxo gastroesofágico.
- Câncer do esôfago ou do estômago
- Úlcera péptica gastroduodenal (principal causa).
- Síndrome de Mallory-Weiss
- Lesão aguda da mucosa gástrica e duodenal (LAMGD).
- Gastrite erosiva medicamentosa
- Gastropatia da hipertensão porta
- Fístula aortoduodenal
- Telangiectasias hemorrágicas hereditárias

▼ FATORES DE RISCO

- Uso de bebidas alcoólicas
- Afecção aguda do SNC, queimadura, septicemia, politraumatismo.
- Insuficiência respiratória, hepática ou renal aguda.
- Hepatopatia com hipertensão porta
- Distúrbios de coagulação
- Medicamentos (AINEs, ácido acetilsalicílico, anticoagulantes).

▼ SINAIS E SINTOMAS

- Hematêmese (vômitos com sangue vermelho vivo ou em "borra de café").
- Melena (fezes pretas, líquidas ou pastosas e de odor desagradável).

- Manifestações relacionadas à perda de sangue – Mucosas descoradas, hipotensão arterial, taquicardia, sudorese, choque hipovolêmico (**ver Cap. Choque**).
- Sinais e sintomas da doença de base (círrose, hipertensão porta, úlcera gastroduodenal).

▼ DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

- Hemorragia digestiva baixa (sangramento proveniente do cólon, reto ou canal anal).
- Vômitos de estase
- Sangramento originário da cavidade oral.
- Eliminação de sangue deglutido nas epistaxes.
- Hemoptise
- Fezes avermelhadas pela ingestão de beterraba ou alimento contendo sangue animal.
- Fezes negras pelo uso de sais de ferro ou de bismuto.

▼ EXAMES COMPLEMENTARES

- Endoscopia digestiva alta (exame mais importante). Deve ser realizado nas primeiras 12 horas quando é maior sua sensibilidade diagnóstica. Confirma o diagnóstico, define a etiologia, orienta a terapêutica, fornece dados prognósticos quanto à persistência ou possibilidade de ressangramento, além de permitir a realização de procedimentos terapêuticos imediatos.
- Angiografia seletiva – Em casos selecionados.
- Cintilografia com hemácias marcadas com Tc^{99m} – Indicada nos casos de hemorragia digestiva não evidenciada por endoscopia ou estudo radiológico.
- Hemograma
- Coagulograma

▼ COMPROVAÇÃO DIAGNÓSTICA

Dados clínicos + Endoscopia digestiva alta.

► COMO CUIDAR DO PACIENTE

CONDUTA INICIAL

- Posição de Trendelenburg
- Instalação de acesso venoso
- Soro fisiológico/lactato de Ringer
- Sonda nasogástrica
- Avaliação laboratorial (hemograma, eletrólitos, ureia/creatinina, coagulograma, tipo sanguíneo)
- Endoscopia digestiva alta

- Paciente sem risco imediato de recorrência, pode ser alimentado precocemente e não necessita permanecer hospitalizado, sendo remota a possibilidade de ressangramento.
- Paciente com hemorragia digestiva moderada ou maciça e que apresenta sinais indicativos de ressangramento deve ser hospitalizado.
- Paciente com repercussão hemodinâmica importante deve ser internado em UTI para instalação de acesso venoso calibroso, de preferência central, monitoração hemodinâmica e da diurese.

- Reposição volêmica – Se a pressão arterial sistólica estiver acima de 100 mm Hg, administrar, inicialmente, solução salina (**soro fisiológico** ou **solução de Ringer**) até obter a estabilização hemodinâmica (**ver Cap. Choque**).
- Transfusão de glóbulos vermelhos com o objetivo de manter o hematócrito acima de 30% em pacientes idosos ou portadores de enfermidades nos quais as perdas sanguíneas impliquem risco maior (coronariopatias), ou acima de 20% nos pacientes jovens e saudáveis.
- Nos casos de coagulopatia, utilizar plasma fresco, fatores específicos ou concentrado de plaquetas.
- Expansores do plasma (**dextran** e **albumina**) estão indicados nas perdas maciças até que se disponha de hemotransfusão (**ver Anexo 2, Transfusão de Sangue e Hemoderivados**).
- Sondagem gástrica – Confirma o sangramento, permite remover coágulos e preparar o paciente para endoscopia digestiva. Pode-se usar soro fisiológico ou água. A sonda deve ser calibrosa e, de preferência, orogástrica. Evitar o uso de água

HEMORRAGIA DIGESTIVA ALTA (CID 10: K92.0, K92.2)

HEMATÊMESE • SÍNDROME DE MALLORY-WEISS

Aloísio Dias Ferreira Jr.

ou soluções geladas, pois podem induzir arritmias cardíacas e prolongar o tempo de coagulação.

- Paciente com vômitos e instabilidade hemodinâmica – Realimentação após controle dos vômitos e estabilização hemodinâmica.
- Cirróticos e portadores de insuficiência renal – Dieta livre, após cessar os vômitos e obter estabilidade hemodinâmica, exceto em pacientes com insuficiência renal.

▼ TRATAMENTO DE ACORDO COM A CAUSA DA HEMORRAGIA

- Úlcera gastroduodenal (ver Cap. Úlcera Péptica)
 - Ranitidina, EV, 50 mg, 6/6 horas + omeprazol, EV, em bolus de 80 mg; ou pantoprazol, EV, em bolus de 40 mg; a seguir, infusão contínua de 8 mg/h (diluídos em 100 ml de soro fisiológico ou glicosado a 5%), durante 72 horas após tratamento endoscópico.
 - Após cessarem os vômitos e iniciada a alimentação – Ranitidina, VO, 150 a 300 mg, 12/12 horas; ou omeprazol, VO, 20 a 40 mg, a cada 24 horas.
 - Somatostatina ou octreotídeo – Em casos selecionados.
 - Erradicação do *Helicobacter pylori* (ver Cap. Úlcera Péptica).
- TRATAMENTO ENDOSCÓPICO – Indicado nos casos em que os sinais endoscópicos são preditivos de ressangramento ou de mau prognóstico (fotocoagulação a laser, termocoagulação, eletrocoagulação ou injeção subcutânea através de cateter, ao redor ou diretamente no ponto de sangramento).
- TRATAMENTO CIRÚRGICO
 - Sangramento incontrolável com grave repercussão hemodinâmica.
 - Paciente com úlcera péptica com hemorragia maciça que não responde às medidas terapêuticas iniciais, e que necessita de mais de 4 unidades de concentrado de glóbulos nas primeiras 24 horas, para manutenção da volemia.
 - Paciente com mais de 60 anos de idade e sinais endoscópicos de alto risco de sangramento.
 - Paciente que volta a sangrar em curto período de tempo, após controle da hemorragia e que foi mantido em tratamento adequado.

• Varizes do esôfago (ver Cap. Varizes Esofágicas)

- Escleroterapia endoscópica.
- Escleroterapia ou emboliação das varizes por via percutânea transepática, em casos selecionados.
- Tamponamento com balão esofágico – Uso restrito aos serviços que não dispõem de gastroenterologista apto para fazer escleroterapia.

Síndrome de Mallory-Weiss – Quadro caracterizado por hematêmese ou melenas que se repetem durante muitas horas ou dias de vômitos intensos, relacionadas a lacerações da mucosa gástrica ou logo abaixo da junção esofagogástrica. Geralmente a hemorragia cessa espontaneamente. Pode ser necessário tratamento endoscópico, além de medicamentos para reduzir os vômitos e aumentar o pH intragástrico.

▼ EVOLUÇÃO E PROGNÓSTICO

- Dependem de vários fatores – Características endoscópicas da lesão, grau de disfunção hepática, intensidade do sangramento.
- Evolução autolimitada em cerca de 80% dos pacientes.
- Alta mortalidade nos casos graves.

▼ NOTA PRÁTICA

1. Em casos suspeitos de sangramento sem as manifestações clínicas habituais, determinar a frequência cardíaca e medir a pressão arterial nas posições deitado e sentado. Um aumento de 20% na frequência cardíaca ou diminuição da pressão arterial são indicadores seguros de hemorragia digestiva.

▼ BIBLIOGRAFIA

- Dani, R. *Gastroenterologia Essencial*, 2ª ed. Guanabara Koogan, 2001.
- Galvão-Alves, J. *Emergências Clínicas*. Rúbio, 2007.
- Tierney, Jr., L.M., McPhee, S.J. e Papadakis, M.A. *Current Medical Diagnosis and Treatment*, 42ª ed. McGraw-Hill, 2003.

HEMORRAGIA INTRACEREBRAL (CID 10: I61)

ACIDENTE VASCULAR CEREBRAL HEMORRÁGICO - DERRAME CEREBRAL

Sebastião Eurico de Melo-Souza
Rubens Carneiro dos Santos Junior

▶ A DOENÇA

Sangramento dentro do parênquima cerebral.

Pode ocorrer em qualquer local do encéfalo: putâmen (50%), tálamo (15%), cerebelo (10%), ponte (10%) e na substância branca de qualquer lobo cerebral. Em raros casos, o sangramento ocorre exclusivamente dentro dos ventrículos (hemorragia intraventricular). A maioria das hemorragias intracerebrais, principalmente as profundas, drenam para os ventrículos cerebrais (inundação ventricular secundária).

Corresponde a 10 a 15% dos casos de acidente vascular cerebral.

▼ CAUSAS

- Etiologia desconhecida (espontânea) em 80% dos pacientes.
- Ruptura de parede arterial (hipertensão arterial crônica ou angiopatia amiloide).
- Ruptura de aneurisma e malformações vasculares.
- Neoplasias
- Coagulopatias

▼ FATORES DE RISCO

- Hipertensão arterial (principalmente abaixo de 55 anos).
- Tabagismo. Alcoolismo
- Uso de cocaína
- Angiopatia amiloide (idosos)

▼ SINAIS E SINTOMAS

Variam com a localização e a extensão da hemorragia. Os hematomas intracerebrais volumosos apresentam-se com início súbito e podem ter evolução rápida nas primeiras horas (33%), alteração do nível de consciência (de obnubilação a coma).

- Convulsões podem ocorrer na instalação da hemorragia.
- Cefaleia e vômitos
- Hemorragias putaminais – Hemiplegia completa contralateral com alteração da fala (quando a lesão é do lado dominante), diminuição da sensibilidade e desvio conjugado dos olhos.

▶ COMO CUIDAR DO PACIENTE

- Controle da pressão arterial.
- Prevenir convulsões. (Ver Cap. Epilepsias.)
- Nos casos mais graves, com alteração de consciência desde o início, intubação e procedimentos de reanimação cardiopulmonar.
- Hiperventilação, soluções osmóticas e procedimentos cirúrgicos podem estar indicados nessa fase.
- Controle da pressão arterial com medicamentos endovenosos.
- Nos casos mais graves ou naqueles com piora progressiva, monitoração da pressão intracraniana e medidas adequadas para mantê-la nos limites normais.
- TRATAMENTO CIRÚRGICO – Não é consensual (os casos graves operados não demonstram melhor evolução que os não operados).

- Hemorragia talâmica – Déficit sensitivo, sobreposto ao déficit motor contralateral. Os olhos desviam-se para baixo e para dentro, uni ou bilateralmente (síndrome de Parinaud). Hemianopsia homônima é frequente.
- Hemorragia cerebelar – Cefaleia, vômitos, vertigens e desequilíbrio, podendo haver evidência de comprometimento de nervos cranianos e do tronco cerebral. Deterioração progressiva pode ocorrer por compressão de estruturas da fossa posterior.
- Hemorragia pontina – Perda de consciência, tetraparesia e mioclonia, com alterações do ritmo respiratório.
- Hemorragias lobares – Podem ser pouco expressivas e dependem da extensão e da localização. Lobo frontal – desvio dos olhos, hemiparesia ou distúrbio da fala. Lobo temporal – distúrbio do comportamento ou afasia de Wernicke. Lobo parietal – déficit sensitivo. Lobo occipital – alterações visuais.
- Síndrome meningea – Pode ocorrer quando o sangue contamina o líquor.

▼ EXAMES COMPLEMENTARES

- TC do crânio – Demonstra o sangramento.
- RM – Mesmo valor diagnóstico da TC.
- Punção lombar – Raramente tem indicação.
- Estudo angiográfico – Indicado quando há suspeita de aneurisma, malformação vascular ou neoplasia encefálica.
- Angiografia por TC ou RM – Menos complicações do que na angiografia por cateterismo.

▼ DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

- Hemorragia subaracnóide
- Acidente vascular cerebral isquêmico.

▼ COMPROVAÇÃO DIAGNÓSTICA

- Dados clínicos + TC e/ou RM.
- (Angiografia para comprovação de aneurisma.)

- Tratamento cirúrgico de hematomas volumosos (geralmente acima de 50 ml), com elevação da pressão intracraniana, e de hematomas cerebelares quando maiores de 3 cm.
- Hematomas lobares, mais benignos, sem alteração da consciência, não têm critérios definidos para a indicação cirúrgica.
- Drenagem ventricular nas hidrocefalias secundárias a inundação ventricular.

▼ BIBLIOGRAFIA

- Broderick, J.P. *et al.* Guidelines for the management of spontaneous intracerebral hemorrhage: 2007 update. *Stroke*, 38:2001-2023, 2007.
- Qureshi, A.I. *et al.* Spontaneous intracerebral hemorrhage. *N. Engl. J. Med.*, 344:1450-1460, 2001.
- Melo-Souza, S.E. Hemorragia cerebral. In: Melo-Souza, S.E. de. *Tratamento das Doenças Neurológicas*. Guanabara Koogan, 2ª ed. 2008.

HEMORRAGIA SUBARACNÓIDEA (CID 10: I60)

HEMORRAGIA MENÍNGEA • ANEURISMA CEREBRAL

Sebastião Eurico de Melo-Souza
Rubens Carneiro dos Santos Junior

► A DOENÇA

Sangramento agudo no espaço subaracnóideo decorrente de traumatismo cranioencefálico ou ruptura de aneurisma intracraniano.

Ruptura do aneurisma faz o sangue espalhar-se pelo líquor, não formando hematomas nem hemorragia dentro do parênquima cerebral, embora isso possa acontecer algumas vezes.

Os aneurismas situam-se quase sempre nas bifurcações das artérias intracranianas, principalmente no polígono de Willis, sendo mais comuns os das artérias comunicantes anterior, cárotida interna intracraniana e comunicante posterior.

O risco de ruptura aumenta com o tamanho do aneurisma (geralmente entre 6 e 8 mm) e com a idade. Os aneurismas muito grandes ("gigantes") têm parede grossa e menos risco de romper.

A hemorragia subaracnóidea é responsável por 10 a 15% dos acidentes vasculares cerebrais, ocorre em pessoas mais jovens e predomina em mulheres (60%).

Incidência na população é de 11 casos em 100.000.

▼ CAUSAS

- Traumatismo cranioencefálico
- Ruptura de aneurisma intracraniano (hemorragia subaracnóidea espontânea, não traumática).
- Em 20% dos pacientes não se encontram aneurismas, e a causa pode não ficar esclarecida.

▼ FATORES DE RISCO

- Alcoolismo
- Tabagismo
- Uso de contraceptivos
- Uso de cocaína

▼ SINAIS E SINTOMAS

- Hemorragia subaracnóidea
 - Paciente desperto, raramente em coma, mas pode estar sonolento.
 - Rigidez de nuca e outros sinais meníngeos.
 - Pode haver sinais localizados de déficit neurológico.
 - Hemorragia de retina
- A escala de Hunt e Hess avalia a gravidade da hemorragia subaracnóidea (Quadro 1).
- Ruptura do aneurisma
 - Cefaleia abrupta, intensa ("a pior da vida").
 - Cefaleia seguida de perda de consciência.
 - Dor súbita na nuca e dorso, olho ou face.
 - Náuseas, vômitos
 - Foto e fonofobia
- Na ruptura de aneurisma, a pressão arterial pode se elevar, o que leva a erro diagnóstico, confundindo a hemorragia subaracnóidea com encefalopatia hipertensiva.
- Arritmias cardíacas e isquemia miocárdica (clínica e eletrocardiográfica), por descarga excessiva de catecolaminas, podem estar presentes.
- Em 25% dos pacientes que tiveram ruptura de aneurisma, há referência a crises de cefaleia mais leves antecedendo, por

alguns dias, a hemorragia subaracnóidea. Por causa disso, é importante valorizar os casos de cefaleia abrupta e forte, mesmo sem outros acompanhantes ou sinais meníngeos. Nos casos suspeitos, justifica-se TC do crânio, e, se esta for normal, complementar com punção lombar e exame de líquor, e angiorrressonância ou angiotomografia cerebral.

► QUADRO 1 ESCALA DE HUNT E HESS PARA ESTABELECE O ESTADO CLÍNICO DO PACIENTE COM HEMORRAGIA SUBARACNÓIDEA

Grau	Condições neurológicas
1	Assintomático
2	Cefaleia intensa ou sinais meníngeos, sem déficit neurológico
3	Sonolência, déficit neurológico discreto
4	Torpor, moderada a grave hemiparesia
5	Coma profundo, postura de descerebração

▼ EXAMES COMPLEMENTARES

- TC – Evidencia a presença de sangue no espaço subaracnóideo em 80% dos pacientes. Às vezes demonstra o próprio aneurisma. Pode ser normal na fase aguda (20% dos pacientes) ou quando realizada tardiamente.
- Punção lombar – Só deve ser realizada quando a TC é normal ou duvidosa. Deve ser também feita nos casos de "cefaleia abrupta e forte". Quando há demora na investigação neurológica, o LCR já pode estar não hemorrágico (xantocrômico ou normal).
- Arteriografia cerebral – Essencial para a visualização do aneurisma, determinar sua localização e tamanho, se é único ou múltiplo. A angiografia também é importante para identificação de espasmo arterial e sua extensão.
- Angiografia por TC helicoidal (ou espiral) e RM fornecem imagens vasculares nítidas (angiorrressonância ou angiotomografia cerebral).

TC e líquor normais, nos primeiros dias de um quadro suspeito, eliminam a possibilidade de hemorragia subaracnóidea. Mas, se o paciente só procurar o médico tardiamente, o único recurso é fazer uma arteriografia cerebral.

▼ COMPLICAÇÕES

- Ressangramento – Mais frequente no primeiro dia de evolução da hemorragia subaracnóidea. Apresenta alta mortalidade (70%). Risco de ressangramento só desaparece após clipagem do aneurisma.
- Vasoespasmo – Ocorre com frequência entre o 3º e o 14º dias, com pico entre 7 e 12 dias, mas é sintomático em apenas 30% dos casos. Manifesta-se geralmente por sonolência, cefaleia e sinais neurológicos de déficit (facial central, mono ou

HEMORRAGIA SUBARACNOÍDEA (CID 10: I60)

HEMORRAGIA MENÍNGEA • ANEURISMA CEREBRAL

Sebastião Eurico de Melo-Souza
Rubens Carneiro dos Santos Junior

hemiparesia, afasia). Pode reverter, deixar sequelas ou levar a óbito quando é extenso e grave, determinando infarto isquêmico extenso.

- Hidrocefalia aguda – Ocorre em 25% dos pacientes nos primeiros dias e, se for sintomática, deve ser corrigida cirurgicamente (drenagem ventricular); pode ser necessária derivação ventriculoperitoneal permanente. Pode ocorrer mais tardiamente, ser hipertensa ou de pressão normal, sendo inevitável então a derivação liquórica definitiva.

mente, ser hipertensa ou de pressão normal, sendo inevitável então a derivação liquórica definitiva.

- Hiponatremia – Ocorre em 1/3 dos pacientes, sendo causada pelo baixo volume intravascular (contração de volume) e requer reposição de solução fisiológica (4 a 6 l/dia).
- Outras complicações – Convulsões, edema pulmonar, hipertensão arterial, arritmias, úlcera de estresse.

▶ COMO CUIDAR DO PACIENTE

- Pacientes que atingem os graus 3 a 5 da escala de Hunt e Hess devem ser admitidos em UTI e podem necessitar de intubação, ventilação e outros cuidados intensivos.
- Repouso absoluto no leito, em ambiente calmo, escurecido e silencioso.
- Meias elásticas para prevenir trombose venosa.
- Dieta líquida e pastosa (hipossódica, se necessário).
- Controle frequente de sinais vitais e do equilíbrio hidroeletrólítico.
- Emolientes fecais

- Abordagem e clipagem do aneurisma – Deve ser feita precocemente (nos 3 primeiros dias), a não ser nos casos mais graves (graus 4 e 5) da escala de Hunt e Hess.

▼ EVOLUÇÃO E PROGNÓSTICO

- Em 10% dos casos, há instalação inicial de coma com alta incidência de óbito.
- 30% têm perda de consciência transitória.
- 50% dos pacientes podem ficar com sequelas.

▼ NOTAS PRÁTICAS

1. Cefaleia de início súbito, intensa, “a pior da vida”, é altamente sugestiva de ruptura de aneurisma.
2. Sinais mais comuns de hemorragia subaracnóideia: rebaixamento do nível de consciência, rigidez de nuca, paresia ou paralisia do nervo oculomotor, hemorragia retiniana, hemiparesia ou hemiplegia, disartria e/ou disfasia, paresia do nervo abducente.
3. Diagnóstico precoce é fundamental para encaminhamento a serviços especializados.

▼ BIBLIOGRAFIA

- American Heart Association. Aneurysmal Subarachnoid Hemorrhage. *Stroke Lectures Series*, 1996.
- Costa, V. da e Melo-Souza, S.E. Indicações e tratamento cirúrgico na hemorragia subaracnóideia. In: Gagliardi, R.J. (ed.). *Doenças Cerebrovasculares: Conduta*, vol. 1. Geo Gráfica e Editora, 1996.
- Bederson, J.B. et al. Guidelines for the management of aneurysmal subarachnoid hemorrhage. *Stroke*, 40:994-1025, 2009.
- Sanvito, W.L. e Damiani, I.T. Hemorragia subaracnóideia. In: Melo-Souza, S.E. *Tratamento das Doenças Neurológicas*, 2ª ed. Guanabara Koogan, 2008.

MEDICAMENTOS

- Analgésicos, se necessário (ver Cap. Dor).
- Protetores gástricos (bloqueadores H2, cimetidina ou ranitidina; ou inibidores da bomba de prótons, omeprazol ou lansoprazol) (ver Cap. Úlcera Péptica).
- Antieméticos – Metoclopramida, domperidona.
- Anticonvulsivantes para prevenção de convulsões que podem ser desastrosas – Difetil-hidantoína, EV, 20 mg/kg/dia, diluída em solução salina (50 mg/min).
- Prevenção do vasoespasm – Nimodipina, VO, 60 mg, 4/4 h, iniciada logo após o diagnóstico (pode causar hipotensão arterial).
- Dexametasona, EV, 4 mg, 6/6 h.
- Controle da pressão arterial (deve ser mantida abaixo de 160 × 100 mm Hg) – Propranolol, VO, ou atenolol, VO; ou captopril, VO, ou enalapril, VO, ou lisinopril, VO). Em pacientes com hipertensão arterial refratária, administrar nitroprussiato de sódio (ver Cap. Hipertensão Arterial).

- TRATAMENTO CIRÚRGICO DE EMERGÊNCIA – Nos casos de hematoma intracraniano ou hidrocefalia aguda, com risco de vida.

HEMORRAGIA UTERINA DISFUNCIONAL (CID 10: N92)

HEMORRAGIA • METRORRAGIA • SANGRAMENTO GENITAL

Mário Probatto

► A DOENÇA

Sangramento originado no endométrio não relacionado a lesões anatômicas do útero.

- Menorragia – Menstruação excessiva com ciclos regulares.
- Polimenorreia – Menstruação com intervalos menores que 25 dias.
- Menorragia puberal – Menstruação excessiva na puberdade.
- Metrorragia – Menstruação excessiva e frequente com ciclos irregulares.
- Sangramento da ovulação – Sangramento no período intermenstrual.
- Sangramento na pré-menopausa – Pode ser tipo menorragia ou metrorragia.

▼ CAUSAS

- Alterações hormonais
 - Redução do estrogênio na metade do ciclo após a ovulação – Pequenas perdas na metade do ciclo.
 - Fase folicular curta em consequência de uma retroalimentação inapropriada do eixo hipofisário/hipotalâmico – Menstruações frequentes.
 - Deficiência da fase lútea decorrente da insuficiência do corpo lúteo – Associada a pequenas perdas pré-menstruais ou a polimenorreia quando a fase lútea tem duração reduzida pela diminuição prematura da progesterona.
 - Produção persistente de progesterona por corpo lúteo hemorrágico ou cístico – Resulta em ciclos longos ou episódios prolongados de sangramento.
 - Produção de estrogênio não acompanhada de produção cíclica de progesterona pelo corpo lúteo.
- Distúrbios da coagulação

▼ SINAIS E SINTOMAS

- Pode estar relacionada ou não à menstruação.
- Fluxo excessivo em relação ao fluxo menstrual habitual.

- Fluxo menstrual com duração de mais de 7 dias.
- Presença de coágulos no fluxo menstrual.
- Sintomas pré-menstruais
- Raramente acompanha-se de dor.
- Anemia

▼ DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

- Lesões uterinas (leiomiomas, pólipos, carcinoma, infecção, corpo estranho, mola hidatiforme, disfunção tireoidiana).
- Doença hematopoiética (doença de von Willebrand, leucemia, trombocitopenia).
- Dispositivo intrauterino (DIU)
- Gravidez (ectópica, aborto incompleto).
- Traumatismos
- Medicamentos (contraceptivos orais, anabolizantes, corticoides, anticolinérgicos, digitálicos, anticoagulantes).

▼ EXAMES COMPLEMENTARES

- Hemograma e coagulograma
- Provas de função tireoidiana
- Nível de β -HCG (para excluir a possibilidade de gravidez e/ou mola hidatiforme).
- Prolactina (disfunção hipofisária)
- TSH
- Ultrassonografia pélvica para identificação de cistos ovarianos e tumores uterinos.
- Biópsia ou curetagem em casos selecionados para descartar hiperplasias e neoplasias (adenocarcinoma e carcinoma do estroma endometrial).

▼ COMPROVAÇÃO DIAGNÓSTICA

- Dados clínicos
- Dosagens hormonais podem ser necessárias.
- (Exames para excluir lesões anatômicas.)

► COMO CUIDAR DA PACIENTE

- Sangramento agudo e profuso com instabilidade hemodinâmica
 - Reposição volêmica
 - **Estrogênios conjugados**, EV, 20 mg. Avaliar após 6 horas; repetir a mesma dose, se necessário.
 - Dilatação do colo uterino e curetagem.
 - Histerectomia ou ablação endometrial, em casos especiais se houver fracasso do tratamento clínico e após rigorosa investigação diagnóstica.
- Sangramento menos grave ou após controle do sangramento agudo
 - **Estrogênios conjugados**, VO, 1,25 mg/dia, durante 25 dias, associados a **medroxiprogesterona**, 10 mg/dia, do 12º ao 25º dia do ciclo menstrual. Intervalo de 7 dias e recomeçar. Repetir 2 a 3 meses.
 - Contraceptivo oral (usualmente de dose alta). Um comprimido, 4 vezes ao dia, por 5-7 dias.
 - Progesterona (**medroxiprogesterona** ou **acetato de megestrel**) associada ao estrogênio evita as hiperplasias endometriais.
 - Correção da anemia com suplementos de ferro.
 - Contraceptivos orais podem ser utilizados prolongadamente, para regularizar os ciclos menstruais em casos de sangramento leve.

▼ MONITORAÇÃO DA PACIENTE

As mulheres tratadas com estrogênio devem manter um calendário menstrual para caracterizar o padrão de sangramento e sua relação com o tratamento.

▼ EVOLUÇÃO E PROGNÓSTICO

- Dependem do tipo de sangramento.
- Em mulheres jovens, os ciclos anovulatórios devem ser tratados com esquemas terapêuticos fisiologicamente apropriados, sem intervenção cirúrgica.

HEMORRAGIA UTERINA DISFUNCIONAL (CID 10: N92)

MENORRÁGIA • METRORRÁGIA • SANGRAMENTO GENITAL

Mário Approbato

▼ NOTAS PRÁTICAS

1. Sangramento genital antes da puberdade pode resultar de traumatismo, corpo estranho, infecção vaginal ou administração de hormônio exógeno.
2. Atrofia genital pode predispor ao sangramento com traumas mínimos. Neoplasia do ovário ou endométrio deve ser excluída. Obter amostra do endométrio antes de prescrever tratamento hormonal se o ultrassom mostrar espessamento.
3. Na adolescência, sangramento vaginal irregular é causado por anovulação e imaturidade do eixo hipotálamo-hipofisário-ovariano. Nem sempre necessita de tratamento.
4. Presença de mioma na perimenopausa nem sempre é a causa do sangramento. Nesse período é comum anovulação com hipertrofia do endométrio e sangramento irregular.

5. Qualquer sangramento uterino em mulheres na pós-menopausa deve levantar a suspeita de neoplasia maligna, principalmente câncer do endométrio.
6. A maioria dos casos de sangramento uterino disfuncional é anovulatório, em geral, observados nos extremos da vida reprodutiva.

▼ BIBLIOGRAFIA

- Hillard, P.A. Hemorragia anormal. In: Novak. *Tratado de Ginecologia*, 12ª ed. Guanabara Koogan, 1998.
- Lima, O.R. et al. Sangramento disfuncional do endométrio. In: *Ginecologia de Consultório*, EPM, 2003.

HEMORROIDAS (CID 10: I84)

DOENÇA HEMORROIDÁRIA

Hélio Moreira

José Paulo Teixeira Moreira

► A DOENÇA

Dilatação varicosa das veias anorretais, decorrente de pressão venosa persistentemente elevada no plexo hemorroidário.

FORMAS CLÍNICAS

- Hemorroidas externas – Localizam-se abaixo da linha pectínea ou denteada (plexo hemorroidário inferior) e são recobertas por pele.
- Hemorroidas internas – Localizam-se acima da linha pectínea ou denteada (plexo hemorroidário superior) e são recobertas por mucosa. Subdivididas em quatro grupos: **1º grau** (somente sangram); **2º grau** (além de sangrarem, prolapsam mas reduzem espontaneamente); **3º grau** (além de sangrarem, prolapsam e só reduzem com manobras digitais); **4º grau** (permanentemente prolapsadas para fora do canal anal).

Predominam em adultos, embora possam ocorrer em qualquer idade.

▼ CAUSAS E FATORES DE RISCO

- Hereditariedade
- Ausência ou fragilidade das válvulas do plexo venoso hemorroidário.
- Fatores desencadeantes – Infecção de criptas anais (criptites), gravidez, hepatopatia crônica, hipertensão porta, obstipação intestinal crônica ou diarreias frequentes, profissões que exigem longa permanência na posição de pé, perda do tônus muscular em idosos, obesidade.

▼ SINAIS E SINTOMAS

- Sangramento retal (sangue “vermelho vivo” ou em rajadas nas fezes).
- Protrusão anal (dilatação e prolapso das veias hemorroidárias).

► COMO CUIDAR DO PACIENTE

- Evitar esforço exagerado ao defecar.
- Evitar a obstipação utilizando alimentos ricos em fibras, cereais, frutas, legumes e verduras (uso contínuo de laxantes é prejudicial).
- Abolir bebidas alcoólicas, alimentos condimentados, frituras, pimenta, chocolate.
- Não usar papel higiênico (após defecação, lavar com água e sabonete neutro).
- Para aliviar o prurido ou sensação de queimadura e pequeno sangramento
 - Cuidados higiênicos e dietéticos
 - Corticoide tópico
 - Banhos de assento com água morna.
- Para dor intensa
 - Anestésico tópico na forma de pomada.
 - Pomadas à base de heparina
 - Analgésicos ou AINEs (ver Cap. Dor).
- Protrusão e/ou sangramento das hemorroidas internas
 - Ligadura elástica

- Dor anal (ulceração ou trombose).
- Prurido (prolapso mucoso persistente).
- “Ânus úmido”
- Muco nas fezes
- Tendência a obstipação intestinal
- Incontinência fecal
- Sensação de evacuação incompleta do reto.
- Infecção anal (criptite ou papilite de canal anal).
- Pseudoestragulamento hemorroidário, trombose com sinais de flebite aguda.
- Exame local (sempre complementado por toque retal permite detectar as hemorroidas).

▼ DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

- Fissura anal
- Abscesso e fistula anorretal
- Úlcera do reto, carcinoma retal ou de canal anal, melanoma.
- Prolapso retal (parcial ou completo).

▼ EXAMES COMPLEMENTARES

- Retossigmoidoscopia
- Colonoscopia (se houver dúvida se os sintomas apresentados pelo paciente são devidos somente à doença hemorroidária).

▼ COMPROVAÇÃO DIAGNÓSTICA

Dados clínicos (incluindo exame proctológico completo).

▼ COMPLICAÇÕES

- Trombose e pseudoestragulamento
- Infecção secundária (abscesso)
- Ulceração, fissura anal
- Anemia (rara)

- Escleroterapia
- Criocirurgia (pouco utilizada atualmente).
- Raios infravermelhos.
- Prolapso hemorroidário para fora do canal anal
 - Tratamento cirúrgico
- Grandes hemorroidas externas ou internas e nos casos de doença hemorroidária mista
 - Tratamento cirúrgico

▼ PREVENÇÃO

- Cuidados higiênicos e dietéticos
- Evitar obstipação e/ou diarreia crônica.
- Perda de peso nos casos de obesidade.
- Evitar alimentos ou substâncias irritativas do canal anal (tabagismo, pimenta, condimentos, chocolates, bebidas alcoólicas).

▼ EVOLUÇÃO E PROGNÓSTICO

- Resolução espontânea do quadro agudo na maioria das vezes ou com auxílio de medicamentos.

HEMORROIDAS (CID 10: I84)

DOENÇA HEMORROIDÁRIA

Hélio Moreira

José Paulo Teixeira Moreira

- Recidivas frequentes e piora progressiva dos sintomas.
- Tratamento cirúrgico, quando bem indicado, consegue bons resultados.

▼ NOTAS PRÁTICAS

1. Hemorroidas que surgem durante a gravidez quase sempre têm resolução espontânea após o parto, mas podem se tornar permanentes em algumas pacientes.
2. Em pacientes idosos podem estar associadas a prolapso retal.

▼ BIBLIOGRAFIA

- **Moreira, J.P.T., Araújo, S.E.A. e Oliveira Jr., O.** Hemorróida: Diagnóstico. Disponível URL: <http://www.projetodiretrizes.org.br>.
- **Moreira, J.P.T., Araújo, S.E.A. e Oliveira Jr., O.** Hemorróida: Tratamento cirúrgico. Disponível URL: <http://www.projetodiretrizes.org.br>.
- **Oliveira Jr., O., Moreira J.P.T. e Araújo, S.E.A.** Hemorróida: Manejo não-cirúrgico. Disponível URL: <http://www.projetodiretrizes.org.br>.

HEPATITES VIRAIS (CID 10: B15-B18)

HEPATITE AGUDA • HEPATITE CRÔNICA

Mariia Dalva Turchi

► A DOENÇA

Grupo heterogêneo de infecções causadas por vírus que têm tropismo hepático primário. As manifestações clínicas são semelhantes, mas a evolução e o prognóstico variam na dependência do agente etiológico (Quadro 1).

Os principais dados histopatológicos são processo inflamatório difuso, comprometimento panlobular, celularidade aumentada e necroses focais disseminadas no parênquima hepático.

Transmissão direta (circuito fecal-oral) por mãos, água e alimentos contaminados, transmissão parenteral e sexual.

- **HEPATITE VIRAL A** – Frequente em todas as regiões do país, na forma endêmica ou em surtos. Predomina em crianças e adultos jovens, principalmente nas áreas com saneamento básico precário. Período de transmissibilidade – 2 semanas antes do início dos sintomas até 2 semanas após.
- **HEPATITE VIRAL B** – Média endemicidade no Brasil, com alguns bolsões de alta endemicidade (Amazônia, Espírito Santo, Santa Catarina). Mais frequente em adultos jovens. Período de transmissibilidade – 2 a 3 semanas antes dos primeiros sintomas até 6 meses nas formas agudas, e durante toda a vida nos portadores crônicos. Vírus oncogênico (80% das neoplasias do fígado estão relacionadas com o vírus B). O vírus da hepatite D necessita do vírus B para sua replicação (coinfecção ou superinfecção). Responsável por 90% ou mais dos casos de hepatite antes denominada “não A-não B”.

- **HEPATITE VIRAL C** – Predomina em adultos com antecedentes de exposição parenteral ou sexual (sangue e derivados, tatuagens, drogas injetáveis, hemodiálise). Em 30% dos casos a fonte de contaminação não é identificada. Potencialmente transmissível durante toda a vida. Vírus oncogênico. Evolução para forma crônica em 10 a 50% dos casos.
- **HEPATITE VIRAL D** – Coinfecção ou superinfecção com o vírus B. Endêmica na Amazônia Ocidental.
- **HEPATITE VIRAL E** – Risco de formas graves em gestantes com mortalidade de 10 a 20%. Períodos de transmissibilidade e evolução semelhantes aos da hepatite A. Raramente diagnosticada no Brasil.
- **HEPATITE VIRAL G e TT** – Distribuição geográfica e evolução ainda não bem definidas.

▼ SINAIS E SINTOMAS

- **HEPATITE AGUDA (A, B, C, D e E)** – A maioria das infecções são anictéricas, oligo ou assintomáticas.
 - Período prodromico (1 a 2 semanas) – mal-estar, náuseas e vômitos; dor abdominal, inapetência, astenia, febre baixa e artralgia.
 - Posteriormente, surgem icterícia, prurido, colúria e hipocolia fecal, com evolução média de 4 a 6 semanas.
 - Aumento discreto a moderado do fígado e baço.
 - Formas graves – sinais e sintomas de falência hepática aguda (distúrbios da coagulação/sangramentos, colestase acentuada, edema, ascite, encefalopatia hepática).

► QUADRO 1 CLASSIFICAÇÃO DAS HEPATITES VIRAIS

Vírus	Composição e família	Período de incubação	Formas de transmissão	Evolução
A	RNA Picornaviridae	2 a 4 semanas	Fecal-oral (água ou alimentos contaminados).	Aguda
B	DNA Hepadnaviridae	1 a 6 meses	Parenteral, sexual ou vertical.	Aguda ou crônica
C	RNA Flavivirus-like	1 a 5 meses	Parenteral. Menos frequente a via sexual ou vertical.	Geralmente crônica Pode ser aguda
D	RNA Virus defectivo	Não definido	Parenteral, sexual ou vertical. Necessita do vírus da hepatite B.	Aguda ou crônica
E	RNA Calicivirus-like	2 a 12 semanas	Fecal-oral	Aguda
G	RNA Flavivirus-like	3 a 20 semanas	Parenteral	Não bem definida
TT	DNA Parvoviridae	Não definido	Parenteral e, possivelmente, fecal oral.	Não bem definida

HEPATITES VIRAIS (CID 10: B15-B18)

HEPATITE AGUDA • HEPATITE CRÔNICA

Marília Dalva Turchi

- Manifestações clínicas são mais exuberantes nas hepatites A e B em comparação com a C. As manifestações extra-hepáticas são mais comuns nas hepatites B e C.
- HEPATITE CRÔNICA (B, C, D) – Evolução lenta, em geral assintomática durante muitos anos.
 - Predominam manifestações inespecíficas e extra-hepáticas – fadiga, anorexia, náuseas, desconforto abdominal, prurido, artralgia/artrite e pancitopenia.
 - Ao evoluir para cirrose, os sintomas se intensificam.
 - Exame físico normal na fase crônica compensada.
 - Ao evoluir para cirrose, aparecem icterícia, hiperpigmentação da pele, perda de massa muscular, edema periférico, ascite, aranhas vasculares, eritema palmar, ginecomastia, tremor das extremidades, encefalopatia, varizes do esôfago, hemorragia digestiva, hepatomegalia e esplenomegalia.
- ▼ DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL
 - Hepatite aguda – Infecções (citomegalovírus, vírus de Epstein-Barr, dengue, febre amarela, hantavírus, paramixovírus, malária, toxoplasmose, leptospirose, seps), doenças hemolíticas, síndrome de Gilbert, obstrução de vias biliares, hepatopatia alcoólica, exposição a fármacos, alterações metabólicas (esteatose aguda da gravidez, tireotoxicose), hepatite autoimune, infiltração metastática do fígado.
 - Hepatite crônica e cirrose – Hepatopatia e/ou cirrose alcoólica, autoimune, cirrose biliar primária, colangite esclerosante primária, doença de Wilson, deficiência de alfa-1 antitripsina, porfiria cutânea tardia, síndrome de Budd-Chiari, insuficiência cardíaca direita, doença venoclusiva e cirrose idiopática.
- ▼ EXAMES COMPLEMENTARES
 - Aminotransferases (ALT e AST – TGO/TGP) – Acima de 500 a 1.000 UI/l (persistência de ALT elevada por período superior a 6 meses indica cronificação). Na hepatite crônica, valores de ALT e AST menos elevados.
 - Bilirrubinas (BD > BI), fosfatase alcalina e gamaglutamiltransferase (valores mais elevados nas formas colestáticas, nos quadros obstrutivos e na hepatite alcoólica).
 - Inversão albumina/globulina (hepatite crônica, cirrose).
 - Tempo de protrombina aumentado (formas agudas graves e nas crônicas descompensadas).
- Marcadores Sorológicos e Viroológicos
 - Hepatite A
 - Anticorpos IgM (fase aguda) e IgG (infecção progressa ou resposta vacinal) anti-VHA.
 - Hepatite B
 - HBsAg (antígeno de superfície do vírus da hepatite B) – Demonstrável 1 a 3 semanas antes dos sintomas; indica infecção ativa; desaparece com a resolução da hepatite; sua persistência por mais de 6 meses traduz cronificação.
 - HBeAg (antígeno do envelope do VHB) – Aparece pouco antes dos sintomas, indica replicação viral e alta infectividade; sua persistência por mais de 6 meses indica cronificação.
 - VHB DNA – Aparece antes do HbsAg ou concomitante com ele. Indica replicação viral.
 - Anti-HBc (anticorpo contra o antígeno do "core" do VHB) – Comprova exposição prévia ao VHB. Pode ser o único marcador presente na janela imunológica, não é induzido por vacinação. A presença de anti-HBc IgM indica infecção recente.
 - Anti-HBe (anticorpo contra o antígeno do envelope do VHB) – Surge após queda do HBeAg. Indica, em geral, declínio da infectividade e resolução da infecção.
 - Anti-HBs (anticorpo contra o antígeno de superfície do VHB) – Aparece 1 a 3 meses depois de imunização ou após a recuperação da infecção. Indica imunidade contra o VHB.
 - Hepatite C
 - Anti-VHC (anticorpos contra o vírus da hepatite C) – Anti-VHC ELISA é teste de triagem e traduz infecção passada ou presente. Necessita de exame confirmatório. Não indica infectividade; contudo, o paciente é considerado potencialmente transmissor.
 - VHC RNA (pesquisa do VHC por PCR ou "branched-DNA") – Exame confirmatório, cuja positividade traduz infecção ativa. Pode ser qualitativo ou quantitativo (avaliação prognóstica de resposta terapêutica).
 - Anti-VHC RIBA (*immunoblot*) – Exame confirmatório, indicado quando os resultados do anti-VHC, ELISA e VHC RNA forem discordantes.
 - Genotipagem (determinação do genótipo do vírus C) – Indicada para avaliação prognóstica e para avaliação da duração do tratamento. Genótipo 1 subtipo b apresenta a pior resposta ao tratamento.
 - Hepatite D – Anticorpos IgM e IgG contra o VHD (infecção atual ou progressa); VHD RNA indica infecção atual pelo VHD.
 - Hepatite E – Anticorpos IgM e IgG contra o VHE.
 - Hepatite G – Anticorpos contra a proteína 2 do envelope do vírus G (infecção prévia) e a detecção de RNA HGV (infecção atual pelo vírus da hepatite G).

HEPATITES VIRAIS (CID 10: B15-B18)

HEPATITE AGUDA • HEPATITE CRÔNICA

Marília Dalva Turchi

Interpretação dos Marcadores Sorológicos							
HBsAg	Ac Anti-HBc total	Ac Anti-HBc IgM	DNA do VHB	HBeAg	Ac Anti-HBe	Ac Anti-HBs	
+	-	-	+	-	-	-	Fase pré-sintomática
+	+	+	+	+	-	-	Fase aguda ou exacerbação da doença, com replicação ativa
+	+	+/-	+	+	-	-	Hepatite crônica B – HBeAg positiva
+	+	-	+	-	+	-	Hepatite crônica B – HBeAg negativa
+	+	-	-	-	+	-	Portador inativo do HBsAg
-	+	+	-	-	+/-	-	Infecção aguda em período de janela
-	-	-	-	-	-	+	Imunidade para hepatite B após vacinação
-	+	-	-	-	+/-	+	Imunidade para hepatite B após infecção
-	-	-	-	-	-	-	Ausência de contato prévio com o VHB

Interpretação dos Marcadores Sorológicos na Infecção pelo Virus da Hepatite B		
	Designação	Interpretação clínica
HBsAg	Antígeno de superfície do virus da hepatite B	<ul style="list-style-type: none"> – É o 1º marcador a surgir: entre 7 e 20 dias antes da sintomatologia – A sua presença traduz sempre a presença de infecção – Se persiste positivo por mais de 6 meses define uma infecção crônica – A presença deste marcador pode corresponder a portador inativo do VHB ⇒ indivíduo com transaminases persistentemente normais e níveis muito baixos de DNA viral – Se este marcador for positivo deve fazer-se a pesquisa do DNA viral – O seu desaparecimento indica, em regra, resolução da infecção
Ac Anti-HBc total	Anticorpo total (IgM + IgG) para o antígeno HBc	<ul style="list-style-type: none"> – Quando aparece em conjunto como Ac Anti-HBs significa infecção passada, com imunidade – Isoladamente não indica imunidade
Ac Anti-HBs	Anticorpo para o antígeno HBs	<ul style="list-style-type: none"> – Surge no soro 1 a 3 meses após a vacinação ou na fase de resolução da infecção aguda – Habitualmente a sua presença traduz imunidade para a infecção por VHB – Títulos ≥ 10 UI/ml conferem imunidade após vacinação (idealmente deverão ser ≥ 100 UI/ml um a três meses após a última dose da vacina)
DNA do VHB	Genoma viral – ácido desoxirribonucleico do virus da hepatite B	<ul style="list-style-type: none"> – É o método mais sensível e específico para detectar a replicação do VHB – A sua quantidade reduz-se bastante durante o tratamento e desaparece quando há resolução da infecção

(continua)

HEPATITES VIRAIS (CID 10: B15-B18)

HEPATITE AGUDA - HEPATITE CRÔNICA

Marília Dalva Turchi

Interpretação dos Marcadores Sorológicos na Infecção pelo Vírus da Hepatite B (Continuação)

	Designação	Interpretação clínica
HBeAg	Antígeno de replicação viral	<ul style="list-style-type: none">- Detectável no soro em fases de replicação viral – quer na fase aguda da doença, quer na fase de cronicidade- Na fase aguda, desaparece pouco depois do início da sintomatologia- Quando não se detecta não exclui a existência de replicação viral \Rightarrow pode ser um vírus mutante que não expressa o HBeAg (“mutantes do pré-core”) ou corresponder a uma fase muito tardia da doença em que o HBeAg não é detectável
Ac Anti-HBe	Anticorpo para o antígeno HBe	<ul style="list-style-type: none">- Na situação de infecção aguda surge pouco tempo após a perda do HBeAg e indica redução da infecciosidade- Está habitualmente presente nos portadores inativos do VHB- Podemos também estar perante uma infecção crônica por um vírus “mutante do pré-core”
Ac Anti-HBc IgM	Anticorpo da classe IgM para o antígeno HBc	<ul style="list-style-type: none">- É o marcador que permite diagnosticar uma infecção aguda- Surge depois do HBsAg; coincide com o início da sintomatologia- Pode ser o único marcador no soro no “período de janela” de uma infecção aguda, i.e., quando o HBsAg já não é detectado e o Ac Anti-HBs ainda não é produzido em quantidade suficiente para ser detectado- Na hepatite crônica pode estar presente em títulos mais baixos
HBcAg	Antígeno do core	<ul style="list-style-type: none">- Só é detectável no tecido hepático- Está presente quer na fase aguda da doença, quer na fase crônica

Ultrassonografia abdominal, TC de abdômen, colangiografia – Para diagnóstico diferencial nas formas coleostáticas com processos obstructivos de vias biliares e identificação de lesões hepáticas tumorais, avaliação do sistema porta, derrames cavitários.

Biópsia hepática – Estadiamento, seleção pré-tratamento e avaliação prognóstica nas hepatites crônicas B e C. Utilização de índices de atividade histológica.

▼ COMPROVAÇÃO DIAGNÓSTICA

• Dados clínicos e epidemiológicos + Aumento dos níveis séricos de aminotransferases (ALT e AST) associado com a

presença de marcadores sorológicos ou virológicos indicativos de infecção virótica (A, B, C, D, E, G).

• Biópsia hepática nas hepatites B, C, D, G, com duração superior a 6 meses, formas crônicas persistentes, crônicas ativas, cirrose e hepatocarcinoma.

▼ COMPLICAÇÕES

- Insuficiência hepática. Cirrose
- Hepatocarcinoma (B e C)
- Hipertensão porta. Hemorragia digestiva

► COMO CUIDAR DO PACIENTE

- Repouso na fase sintomática.
- Dieta de acordo com a tolerância.
- Restrição ao uso de bebidas alcoólicas e medicamentos hepatotóxicos.
- Reforço das medidas de higiene e das precauções com sangue e secreções.
- Antieméticos e analgésicos, se necessários.
- Vitamina K quando houver redução significativa da atividade de protrombina.
- Nas hepatites agudas não existem evidências suficientes para indicação de imunomoduladores e/ou antivirais.

▼ TRATAMENTO ESPECÍFICO

• Hepatite B crônica – Indicações: ALT/AST (> 2 vezes limite superior); presença de HBsAg, HBeAg e HBV DNA no

soro e biópsia compatível com hepatopatia crônica compensada.

– Interferona alfa (2a, 2b ou n3), 5 MU/dia ou 10 MU 3 vezes/semana. SC ou IM, durante 3 a 6 meses; ou **lamivudina**, VO, 100 a 150 mg/dia, durante 1 ano. A duração ideal do tratamento ainda não está bem definida.

– Resposta favorável em 40 a 65% dos casos (negativação dos marcadores de replicação viral, redução da infectividade, normalização dos níveis de ALT, redução da atividade inflamatória, redução da progressão da doença hepática).

• Hepatite C crônica – **Interferona** (alfa-2a, alfa-2b) 3 MU 3 vezes/semana ou **interferona peguilada** (alfa-2a na dose 180 µg ou alfa-2b na dose de 1,5 µg/kg) 1 vez/semana, associada com **ribavirina**, VO, 400 a 600 mg 2 vezes/dia durante 24

HEPATITES VIRAIS (CID 10: B15-B18)

HEPATITE AGUDA • HEPATITE CRÔNICA

Marília Dalva Turchi

a 48 semanas. Suspender tratamento se não houver resposta terapêutica no 6º mês. Resposta satisfatória em 25 a 50% dos casos.

– Controle periódico com hemograma, ALT/AST, ureia e marcadores de replicação viral.

- Efeitos colaterais a) **Interferona** – pancitopenia, febre, cefaleia, artralgia, mialgia, anorexia, perda de peso, diarreia, dor abdominal, queda de cabelos, depressão, irritabilidade, redução da libido, distúrbios da memória, alteração do sono, vertigens, doenças autoimunes (síndrome lupoide, alterações tireoidianas, diabetes), alterações renais e pulmonares. Efeitos colaterais menos intensos com interferona peguilada; b) **Ribavirina** – hemólise, quadro gripal, exantema, eczema, neuropatia periférica; c) **Lamivudina** – potencial para induzir mutações virais (YMDD), quadro gripal, náuseas, astenia, inapetência.

▼ TRANSPLANTE DE FÍGADO EM CASOS SELECIONADOS

▼ EVOLUÇÃO E PROGNÓSTICO

- **Hepatite A** – Não crônica. Raramente evolui para falência hepática aguda e/ou fulminante (0,01 a 1% dos casos).
 - Sinais de alerta – prolongamento do tempo de protrombina e queda de albumina.
- **Hepatite B** – Cerca de 50% dos casos são anictéricos e oligossintomáticos. Raramente ocorre hepatite fulminante.
 - Evolução crônica em 5 a 10% das pessoas infectadas na vida adulta e maior que 80% nos recém-nascidos.
 - Complicações – cirrose, hemorragia digestiva, hepatocarcinoma. Melhor resposta terapêutica quando há níveis elevados de ALT e baixos níveis de DNA HBV pré-tratamento, doença hepática ativa, curta duração da infecção, mulheres, anti-HIV e anti-HDV negativos.
- **Hepatite C** – Frequentemente anictérica e oligossintomática. Excepcionalmente, ocorre forma aguda grave.
 - Evolução crônica em 80 a 90% dos casos. Melhor resposta terapêutica em jovens, mulheres, contaminação

não transfusional, normocompetentes, infecção recente, gamaglutamiltransferase e ferritina baixa, ausência de cirrose, baixa viremia e genótipo não 1b. Baixos índices de cura. Complicações – cirrose, hemorragia digestiva e hepatocarcinoma.

▼ PREVENÇÃO

- Saneamento básico, manipulação/armazenamento adequado de alimentos, controle de hemoderivados e de procedimentos de hemodiálise, uso de preservativos, equipamentos de proteção individual para profissionais de saúde.

▼ VACINAÇÃO E IMUNOGLOBULINAS

- Vacina anti-hepatite A – Indicada para crianças maiores de 2 anos (2 doses com intervalo de 6 meses).
- Imunoglobulina (0,02 ml/kg, IM, dose única) para indivíduos não vacinados, até 2 semanas após exposição.
- Vacina anti-hepatite B recombinante – Indicada para todos os suscetíveis. Imunização básica no 1º ano de vida. Três doses (0, 1 e 6 meses) com reforço 10/10 anos. Imunoglobulina hiperimune anti-VHB (HBIG) – recém-nascidos de mães HBsAg positivas até 12 h pós-parto (0,5 ml, dose única, IM); contatos sexuais com indivíduos HbsAg positivos e na exposição ocupacional com material contaminado (0,06 ml/kg).
- Vacina combinada anti-HAV e anti-HBV.

▼ NOTAS PRÁTICAS

1. Todos os casos suspeitos de hepatites virais devem ser notificados.
2. Investigar coinfeção VHB, VHC e HIV.

▼ BIBLIOGRAFIA

- **Consensus Panel EALS**. International Consensus Conference on Hepatitis C, Consensus Statement. *J. Hepatol.* 30:956-961, 1999.
- **Liang, T.J., Reherman, B., Seeff, L.B., Hoofnagle, J.H.** Pathogenesis, natural history, treatment, and prevention of hepatitis C. *Ann. Intern. Med.* 132:296-305, 2000.

HEPATOPATIA ALCOÓLICA (CID 10: K70)

HEPATITE POR ETANOL • HEPATITE ALCOÓLICA • ESTEATOSE HEPÁTICA

Aloísio Dias Ferreira Jr.

▶ A DOENÇA

Condição clínica caracterizada por alterações metabólicas, enzimáticas e estruturais no fígado induzidas pela ação do etanol sobre as células hepáticas. (Ver Cap. Alcoolismo.)

Os principais achados histopatológicos são **esteatose** (alteração inicial – acúmulo de triglicerídios no fígado), degeneração e necrose dos hepatócitos com infiltrado inflamatório e fibrose (**hepatite alcoólica**), formação de nódulos e fibrose com distorção da arquitetura lobular e vascular (**cirrose hepática**).

▼ FATORES DE RISCO

- Fatores genéticos e imunológicos
- Carências nutricionais
- Duração e quantidade de etanol ingerido – Admite-se que os limites acima dos quais surgem, quase inevitavelmente, lesões hepáticas são 80 g de álcool por dia, para homens, e 40 g, para mulheres.
- Mulheres são mais suscetíveis à hepatopatia alcoólica.

▼ SINAIS E SINTOMAS

- Assintomática na fase inicial.
- Esteatose hepática – Anorexia, náuseas, vômitos, dor abdominal localizada nas regiões periumbilical, epigástrica ou hipocôndrio direito. Hepatomegalia.
- Hepatite alcoólica – Icterícia, ascite, anorexia, encefalopatia hepática, emagrecimento, febre, dor abdominal, pancreatite, síndrome hepatorenal, sangramento e infecção gastrointestinal, hepatomegalia, esplenomegalia.
- Cirrose hepática – Fraqueza, fadigabilidade, perda de peso, esplenomegalia, hipertensão porta. Alterações da menstruação (usualmente amenorreia), impotência, perda da libido, ginecomastia, aranhas vasculares, eritema palmar, distribuição anormal dos pelos, atrofia testicular.
 - Ascite, derrame pleural, equimoses e edema periférico são manifestações clínicas tardias.
 - O fígado pode ter tamanho normal, diminuído ou aumentado, mas a consistência é aumentada.(Ver Cap. Cirrose Hepática.)

▶ COMO CUIDAR DO PACIENTE

- Abstenção total de bebidas alcoólicas.
- Tratamento sintomático das náuseas, vômitos e dor abdominal.
- Correção dos distúrbios hidroeletrólíticos e metabólicos, da desnutrição proteico-calórica, das deficiências vitamínicas e de ácido fólico. (Ver Caps. Distúrbios Eletrolíticos, Desnutrição, Hipovitaminoses.)
- Tratamento do edema e da ascite
- Tratamento de infecções secundárias
- Transplante hepático – Em casos selecionados. Ver Cap. Alcoolismo.

▼ DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

- Hepatopatia por medicamentos e toxinas
- Hepatites virais
- Cirrose primária
- Doenças metabólicas (doença de Wilson, deficiência de α_1 -antitripsina).
- Colecistite aguda, colelitíase

▼ EXAMES COMPLEMENTARES

- Transaminases – Aumentadas (raramente com valores acima de 300 UI, predominando o aumento de TGO sobre o da TGP).
- Hemograma – Anemia (geralmente macrocítica).
- Fosfatase alcalina – Elevada.
- Bilirrubina direta – Elevada.
- Gamaglutamiltransferase – Elevada.
- Ácido fólico – Diminuído.
- Dosagem de proteínas plasmáticas – Hipoalbuminemia, hiperglobulinemia.
- Tempo de protrombina – Aumentado.
- Ultrassonografia, TC e RM em casos selecionados.
- Biópsia hepática

▼ COMPROVAÇÃO DIAGNÓSTICA

- Dados clínicos + Exames laboratoriais.
- Biópsia hepática para diagnóstico histopatológico.

▼ COMPLICAÇÕES

- Hemorragia digestiva (varizes do esôfago, gastropatia da hipertensão porta, úlcera gástrica e duodenal).
- Peritonite bacteriana espontânea
- Encefalopatia hepática
- Hiperesplenismo
- Anemia
- Manifestações hemorrágicas (trombocitopenia, coagulopatia).
- Síndrome hepatorenal
- Carcinoma hepatocelular

MEDICAMENTOS

- Corticoides (benéficos apenas para pacientes com hepatite alcoólica aguda grave) – Prednisona, VO, 40-60 mg/dia durante 2 a 4 semanas, com redução progressiva em 2 semanas, dose de manutenção de 5 mg/dia.
- Oxandrolona, VO, 80 mg/dia 30 dias; ou testosterona micronizada, VO, 200 mg: 3 vezes/semana.
- Ácido ursodesoxicólico – Na esteatose e nos casos de colestase intra-hepática leve ou moderada, VO, 150 mg, 3 a 4 vezes ao dia, até desaparecimento dos sintomas.
- 5-adenosil-L-metionina (na fase "inicial" da hepatopatia alcoólica; resultados em longo prazo ainda não estão bem definidos) – 400 mg, VO, 8/8 horas, durante 2 anos.

HEPATOPATIA ALCOÓLICA (CID 10: K70)

HEPATITE POR ETANOL • HEPATITE ALCOÓLICA • ESTEATOSE HEPÁTICA

Aloísio Dias Ferreira Jr.

- D-penicilamina, cianidanol-3, colchicina, fosfatidilcolina – Não está bem definida a eficácia desses medicamentos.
- Propiltiouracila (uso controverso).

▼ EVOLUÇÃO E PROGNÓSTICO

- Dependem do grau de lesão hepática.
- Pode haver recuperação completa com tratamento adequado na fase de esteatose e hepatite.
- Não há regressão das lesões na fase de cirrose.

▼ BIBLIOGRAFIA

- Dani, R. e Castro, L.P. *Gastroenterologia Clínica*, 3ª ed. Guanabara Koogan, 2001.
- Mattos, A.A. e Dantas, W. *Compêndio de Hepatologia*, 2ª ed. Fundo Editorial Byk, 2001.

HEPATOPATIA POR MEDICAMENTOS E TOXINAS

(CID 10: K71)

Aloísio Dias Ferreira Jr.

▶ A DOENÇA

Condição clínica caracterizada por lesões hepáticas provocadas por agentes químicos. Alguns destes são encontrados na natureza, como os peptídios da *Amanita phalloides* (cogumelos) e as aflatoxinas, enquanto outros são produtos industriais, incluindo medicamentos, poluentes ambientais e defensivos agrícolas.

Os principais achados histopatológicos são esteatose de intensidade variável, necrose dos hepatócitos periportais ou zonais, cirrose hepática (micro ou macronodular). Outras lesões incluem adenomas hepáticos ou hiperplasias nodulares, peliose hepática, trombose das veias supra-hepáticas, carcinoma hepatocelular e angiossarcoma.

(As lesões provocadas por medicamentos podem ser indistinguíveis da hepatite aguda por vírus com ou sem colestase.)

(Ver Caps. Hepatopatia Alcoólica e Hepatites Virais.)

▼ CAUSAS

- Substâncias hepatotóxicas intrínsecas (previsíveis ou verdadeiras) – Provocam lesões hepáticas sempre que entram em contato com hepatócitos, mas há relação com a quantidade. Todos os indivíduos são suscetíveis. Exemplos: **tetracloroeto de carbono, clorofórmio**, metais pesados, **mercaptipurina, niacina, tetraciclina, ácido valproico, vitamina A, paracetamol**.
- Substâncias hepatotóxicas idiossincrásicas (não previsíveis) – A ação tóxica depende da suscetibilidade de cada pessoa. As lesões não estão relacionadas com a dose e não podem ser reproduzidas em animais de experimentação. Exemplos: **halotano, metildopa, amiodarona, aspirina, carbamazepina, cloranfenicol, diclofenaco, isoniazida, fenitoína, oxacilina, quinidina, cetoconazol**.

▼ FATORES DE RISCO

- Fator genético
- Uso concomitante de drogas indutoras enzimáticas.

▶ COMO CUIDAR DO PACIENTE

- Suspensão imediata do medicamento ou substância hepatotóxica.
- Casos leves – Repouso e terapêutica sintomática.
- Casos com insuficiência hepática grave – **Ver Cap. Insuficiência Hepática Aguda**.
- Transplante hepático de emergência em casos selecionados.

MEDICAMENTOS

- N-acetilcisteína, VO, 600 mg/dia na intoxicação por paracetamol.
- Corticoides não estão indicados.

▼ SINAIS E SINTOMAS

- Casos leves – Anorexia, náuseas, vômitos, icterícia.
- Casos graves (hepatite fulminante, insuficiência hepática) – Dor no hipocôndrio direito, ascite, manifestações hemorrágicas, insuficiência renal, encefalopatia hepática.
- Hepatite medicamentosa – Febre, *rash* cutâneo, dores articulares.
- Hepatite colestática – Início insidioso, sinais de hipersensibilidade mais brandos do que se observam nas necroses celulares, sobressaindo icterícia e prurido.

▼ DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

- Hepatites virais
- Hepatites autoimunes
- Hepatopatia alcoólica
- Colestases extra-hepáticas
- Cirrose biliar primária
- Doença de Wilson

▼ EXAMES COMPLEMENTARES

- Transaminases – Aumentadas.
- Tempo de protrombina – Aumentado.
- Albumina – Diminuída.
- Bilirrubinas – Aumentadas.
- Formas clínicas com colestase – Aumento acentuado da bilirrubina direta, fosfatase alcalina, 5-nucleotidase e gamaglutamiltransferase.
- Ultrassonografia do abdômen
- Biópsia hepática

▼ COMPROVAÇÃO DIAGNÓSTICA

- Dados clínicos + Exames laboratoriais + Dosagens enzimáticas.
- Pode ser necessária biópsia hepática.

▼ EVOLUÇÃO E PROGNÓSTICO

- Em geral, evolução favorável quando a substância responsável é afastada.
- Alguns pacientes apresentam insuficiência hepática fatal.
- Pode haver sequelas (cirrose pós-necrótica).
- Taxa de mortalidade relativamente baixa.

▼ BIBLIOGRAFIA

- Dani, R. e Castro, L.D. *Gastroenterologia Clínica*, 3ª ed. Guanabara Koogan, 2001.
- Mattos, A.A. e Dantas, W. *Compêndio de Hepatologia*, 2ª ed. Fundo Editorial Byk, 2001.
- Mincis, M. *Gastroenterologia e Hepatologia – Diagnóstico e Tratamento*. Lemos Editorial, 1997.

HÉRNIAS DA PAREDE ABDOMINAL (CID 10: K40-K46)

Claudemiro Quireze Jr.

► A DOENÇA

Protrusão do conteúdo abdominal através de defeitos congênitos ou adquiridos da parede do abdômen.

Defeitos nas fascias da parede abdominal, associados a aumento da pressão intra-abdominal, permitem que o peritônio penetre até o tecido subcutâneo, formando um saco herniário no qual se alojam vísceras, particularmente o intestino delgado.

O colo do saco herniário pode ser estreito, dificultando ou impedindo o retorno das vísceras para o interior do abdômen.

▼ FORMAS CLÍNICAS

- **Hérnia inguinal** (75% dos casos de hérnia da parede abdominal) – Pode ser direta ou indireta. Na hérnia inguinal direta ou interna, a protrusão se faz através da parede posterior do canal inguinal. Na indireta, o saco herniário se forma através do anel inguinal abdominal, passando pelo canal inguinal obliquamente. Mais comum no sexo masculino e no lado direito.
- **Hérnia femoral ou crural** – Protrusão do intestino no canal femoral.
- **Hérnia escrotal** – Hérnia inguinal que alcança a bolsa escrotal.
- **Hérnia umbilical** – Defeito congênito representado por fechamento incompleto da fâscia ou fraqueza do anel umbilical.
- **Hérnia incisional** – Cicatrização defeituosa ou incompleta da incisão prévia da parede abdominal.
- **Hérnia ventrolateral ou de Spiegel**

▼ CAUSAS E FATORES DE RISCO

- Defeito congênito da parede abdominal.
- Cirurgia abdominal
- Esforço físico intenso (levantar objetos muito pesados).
- Gravidez

► COMO CUIDAR DO PACIENTE

- **TRATAMENTO CIRÚRGICO** – Herniorrafia.
- **Hérnia estrangulada** – Tratamento cirúrgico de urgência. Pode haver necessidade de ressecção do segmento intestinal necrosado.

▼ EVOLUÇÃO E PROGNÓSTICO

- Cura com tratamento adequado.
- Podem ocorrer recidivas.

▼ NOTA PRÁTICA

1. Na presença de hérnia inguinal bilateral em homens acima da 6ª década, investigar hipertrofia prostática. É necessário tratar o prostatismo antes de operar as hérnias, sob pena de recidiva precoce.

- Tosse crônica
- Ascite
- Hepatoesplenomegalia
- Tumores abdominais

▼ SINAIS E SINTOMAS

- Podem ser assintomáticas
- Dor no local da hérnia
- Protrusão na região inguinal ou mesogástrica.
- Se ocorrer encarceramento ou estrangulação, as manifestações clínicas se modificam, com aumento da dor e outros sintomas.

▼ EXAMES COMPLEMENTARES

- Em geral não são necessários.
- Rx simples do abdômen

▼ DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

- Adenomegalia inguinal
- Cistocele
- Hidrocele
- Diástases dos músculos abdominais
- Varicocele
- Torção de testículo
- Aneurisma femoral

▼ COMPROVAÇÃO DIAGNÓSTICA

Dados clínicos.

▼ COMPLICAÇÕES

- **Hérnia encarcerada** – Hérnia que não pode ser reduzida por meio de manobras.
- **Hérnia estrangulada** – Hérnia encarcerada com interrupção parcial ou total da circulação sanguínea do órgão herniado. Risco de gangrena.

▼ BIBLIOGRAFIA

- **Henriques, P.R.F. e Cardoso, M.L.** Hérnia encarcerada e hérnia estrangulada. In: Petroianu, A. *Urgências Clínicas e Cirúrgicas*. Guanabara Koogan, 2002.
- **Rahal, F. e Malheiros, C.A.** Hérnias da parede anterior do abdome. In: Petroianu, A. *Terapêutica Cirúrgica*. Guanabara Koogan, 2001.
- **Rezende, J.M. e Rezende Filho, J.** Parede e cavidades abdominais. In: Porto, C.C. e Porto, A.L. *Semiologia Médica*, 6ª ed. Guanabara Koogan, 2009.
- **Silva, A.L.** *Hérnias de Parede Abdominal*. Atheneu, 1997.

► A DOENÇA

Infeção dos órgãos genitais externos pelo herpes-vírus humano (HVH-1 e HVH-2).

Os principais achados histopatológicos são edema intracelular das células epiteliais; marginação nuclear da cromatina; formação de inclusões intranucleares; fusão das células formando células gigantes multinucleadas.

- Inoculação primária – Atividade sexual.
- Transmissão – Período de incubação: 3 a 7 dias.

Ver Cap. Herpes Simples.

FORMAS CLÍNICAS

- Herpes genital primário – Infeção inicial pelo herpes-vírus humano. Nenhuma produção anterior de anticorpos anti-HVH.
- Herpes genital não primário (primeiro episódio) – Infeção anterior comprovada por sorotipo do herpes-vírus humano, primeiro episódio de comprometimento genital.
- Herpes genital recorrente (secundário) – Reativação de infecção latente, geralmente com comprometimento genital anterior.

FATORES DESENCADEANTES (herpes genital recorrente) – Traumatismo genital, menstruação, infecção intercorrente, estresse emocional, queda da resistência.

▼ CAUSAS

Herpes-vírus humano (HVH-1 e HVH-2).

▼ SINAIS E SINTOMAS

- Dor local mais intensa no episódio primário.
- As recorrências são menos dolorosas.
- Herpes genital primário
 - Dor em queimação na área genital.
 - Cefaleia, mal-estar, mialgia, raramente discreta elevação da temperatura.
 - Disúria (no sexo feminino)
 - Dispareunia
 - Adenopatia inguinal
 - Vesículas com base eritematosa bilaterais, que ulceram, formam crostas e sofrem resolução espontânea em até 21 dias. Localização: na mulher – grandes lábios/pequenos lábios, parte interna das coxas, mucosa vaginal, colo do útero, pele perianal; no homem – glândula, corpo do pênis, uretra.

- Herpes genital não primário (primeiro episódio)
 - Dor em queimação na área genital.
 - Vesículas com base eritematosa não edematosa, que ulceram, formam crostas e sofrem resolução espontânea dentro de 14-17 dias.
- Herpes genital recorrente (secundário)
 - Sensação de queimadura, dormência, formigamento, parestesia dos órgãos genitais no local das lesões anteriores 24 horas antes da erupção de novas vesículas.
 - Dor em queimação na região genital.
 - Vesículas com base eritematosa não edematosa, que ulceram, formam crostas e sofrem resolução espontânea de 7 a 10 dias.

▼ DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

- Sífilis primária
- Cancro mole
- Linfogranuloma venéreo
- Escabiose
- Molusco contagioso
- Dermatite de contato
- Candidíase
- Herpes-zóster
- Síndrome de Behçet
- Síndrome de Stevens-Johnson

▼ EXAMES COMPLEMENTARES

- Cultura tecidual viral em *swab* do líquido das vesículas ou de úlceras.
- Citologia de esfregaço colhido por raspado na borda da úlcera.
- ELISA
- Imunofluorescência direta de material colhido na borda da úlcera.
- Radioimunoensaio
- Reação de fixação do complemento

▼ COMPLICAÇÕES

- Corrimento vaginal
- Transmissão ao recém-nascido durante passagem pelo canal do parto.
- Risco aumentado de infecção por HIV.
- Retenção urinária
- Infecção secundária (infecção fúngica ou bacteriana).
- Meningite asséptica

► COMO CUIDAR DO PACIENTE

- Aconselhamento e educação da paciente. Gestantes que têm história de herpes genital ou lesão genital recente devem ser submetidas a cesariana se houver lesões genitais por ocasião do trabalho de parto.
- Alguns autores indicam cesariana se houver infecção no 3º trimestre da gravidez, para evitar transmissão ao neonato.

A possibilidade de contaminar o feto no canal de parto é de 5 a 7%.

- Compressas frias
- Não ter relações sexuais quando há lesões genitais sintomáticas.

HERPES GENITAL (CID 10: B00)

Mário Approbato

MEDICAMENTOS

- Analgésicos (ver Cap. Dor).
 - Anestésico tópico (lidocaina) pode ser necessário para alívio da dor durante as micções.
 - Herpes genital primário ou primeiro episódio – Aciclovir, VO, 200 mg, 6/6 h, durante 5 dias. Nos casos mais graves, aciclovir, EV, 5-10 mg/kg, 8/8 h, por 5-7 dias ou até resolução clínica; ou valaciclovir, VO, 1 g, 12/12 h ou 500 mg, 8/8 h, durante 5 dias.
 - Episódios recorrentes – Fanciclovir 250 mg, 8/8 h, durante 5 dias.
- Aciclovir pomada tópica – Aplicar 5 vezes ao dia (menos eficaz do que a administração oral).

▼ PREVENÇÃO

Uso de preservativos em toda relação sexual quando um dos parceiros já teve herpes genital.

▼ EVOLUÇÃO E PROGNÓSTICO

- Primário – Resolução dos sintomas em 14-21 dias.
- Primeiro episódio (não primário) – Resolução dos sintomas em 14-17 dias.
- Recorrente – Resolução dos sintomas em 7-10 dias.
- Infecção latente – Recidivas em mais de 50% dos pacientes.
- Infecção no paciente imunocomprometido – Doença local ou disseminada grave, de duração prolongada.
- As recorrências do herpes genital são mais frequentes na infecção pelo HVH-2.

CONDIÇÕES ASSOCIADAS – Herpes labial, sífilis, blenorragia, uretrite/cervicite não gonocócica, verrugas genitais (HPV – Papilomavírus humano), AIDS (HIV), tricomoníase.

▼ NOTAS PRÁTICAS

1. Lesões genitais em crianças pré-puberais sugerem abuso sexual.
2. A maioria das infecções neonatais decorre da propagação viral de infecção materna assintomática. Daí a necessidade de examinar a gestante para indicação de cesariana se houver infecção aguda.
3. Aciclovir, durante as últimas 1-2 semanas de gravidez pode evitar a ativação de lesões, bem como no terceiro trimestre para tratar infecções potencialmente fatais, sem nenhuma complicação evidente.
4. As medidas de proteção individual como máscaras e luvas para pessoal da área da saúde (médicos, enfermeiros, dentistas) devem ser obrigatórias no tratamento de pessoas com infecção herpética.
5. Ver Cap. Sífilis (fluxograma “úlceras genitais”).
6. Ver Cap. Herpes Simples.

▼ BIBLIOGRAFIA

- Azulay, R.D. e Azulay, D.R. Dermatopatias. In: Rezende, J. *Obstetrícia*, 9ª ed. Guanabara Koogan, 2002.
- Coura, J.R. *Síntese das Doenças Infecciosas e Parasitárias*. Guanabara Koogan, 2008.
- Doenças Sexualmente Transmissíveis e Gravidez. In: *Assistência Pré-natal. Manual de Orientação*. Febrago, 2000.
- Soper, D.E. Infecções geniturinárias e doenças sexualmente transmitidas. In: Novak. *Tratado de Ginecologia*, 12ª ed. Guanabara Koogan, 1998.

HERPES OCULAR (CID 10: B00.5, B02.3)

HERPES-ZÓSTER OFTÁLMICO

Marcos P. Ávila
David Isaac

▶ A DOENÇA

Infecção ocular causada por um dos herpes-vírus. Os dois agentes mais frequentes são o herpes-vírus humano (HVH-1 ou HVH-2) e o vírus varicela-zóster. Em ambas as infecções pode haver acometimento palpebral e da pele circundante, conjuntivite, ceratite, uveíte, retinite ou neurite óptica. O quadro mais comum é a ceratoconjuntivite herpética e mais raro e grave a necrose retiniana aguda.

O vírus de Epstein-Barr da mononucleose infecciosa pode causar conjuntivite ou ceratite, enquanto o citomegalovírus pode causar retinite grave em pacientes imunocomprometidos.

Ver Cap. Herpes Simples.

▼ SINAIS E SINTOMAS

- Vesículas e crostas perioculares (infecção primária por HVH) e na topografia do ramo oftálmico do 5º nervo craniano (herpes-zóster).
- Hiperemia conjuntival unilateral com folículos (como em outra conjuntivite viral)
- Ceratite dendrítica (úlceras corneanas em formato dendrítico, visível à instilação de fluoresceína e iluminação com luz azul).
- Redução da sensibilidade corneana.
- Embaçamento visual, desconforto ocular, lacrimejamento e fotofobia.
- Pode haver uveíte associada (especialmente se há quadro de zóster oftálmico com vesículas no nariz – sinal de Hutchinson).
- Pode haver acometimento ocular isolado sem desenvolvimento de vesículas palpebrais, especialmente na infecção por HVH-1 e HVH-2.
- Em casos mais graves pode haver infecção estromal corneana (quadro grave e que necessita de tratamento imediato).
- Linfadenopatia pré-auricular.

▶ COMO CUIDAR DO PACIENTE

- Compressas mornas para as lesões cutâneas.
- Pode-se empregar o debridamento suave das lesões epiteliais corneanas.

MEDICAMENTOS

- Pomadas antibióticas (p. ex., **bacitracina** pomada) em lesões cutâneas (prevenção de infecções secundárias)
- **Aciclovir** pomada oftálmica 3% 5×/dia ou **ganciclovir** 0,15% gel 5×/dia (em pacientes com ceratite por HVH ou zóster).
- Herpes-zóster – **Aciclovir** VO 800 mg 5×/dia por 10 dias, **valaciclovir** VO 500 mg 12/12 h ou **fanciclovir**, 500 mg 8/8 h. Em pacientes com comorbidades – **Aciclovir**, EV, 5-10 mg/kg, 8/8 h, durante 5-10 dias.
- Neuralgia pós-herpética (herpes-zóster) – **Prednisona** VO 60 mg durante 3-7 dias, com redução gradual da dose no decorrer de 1-2 semanas.
- Ceratite estromal ou uveíte (na ausência de lesão epitelial)
 - **Cidopentolato** gotas a 1%, 8/8 h.

▼ EXAME OFTALMOLÓGICO

- Coloração da córnea com fluoresceína e/ou rosa-bengala – Lesões típicas na córnea (dendritos).
- Exame com lâmpada de fenda para determinação da pressão intraocular e pesquisa de irite (uveíte anterior) ou ceratite estromal.

▼ DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

- Ceratoconjuntivite adenoviral ou bacteriana.
- Conjuntivite de inclusão (por clamídia).
- Conjuntivite alérgica.
- Abrasão corneana/corpo estranho.
- Conjuntivite tóxica.
- Ceratite fúngica.
- Irite.
- Episclerite/esclerite.

▼ EXAMES COMPLEMENTARES

- Dependem da avaliação clínica do paciente (diabetes, imunodepressão).
- Citologia e pesquisa de DNA viral de material coletado na lesão.

HERPES-ZÓSTER OFTÁLMICO

- Fase aguda com duração de 8-14 dias com possibilidade de fibrose.
- Podem ocorrer conjuntivite, episclerite e esclerite.
- Ceratite e diminuição da sensação corneana em 70% dos pacientes.
- Uveíte em cerca de 40% dos casos.
- Ceratite neurotrófica em 50% dos casos (a maioria recupera a sensibilidade em 2-3 meses).
- Glaucoma secundário em 10% dos casos.
- Neuralgia pós-herpética em 20-40%; em geral, com maior duração em pacientes idosos.

- Corticoesteroides tópicos, **prednisolona** 1% 6/6 h.
- Neurite óptica ou retinite por herpes:
 - **Aciclovir** EV 5-10 mg/kg, 8/8 h, durante 1 semana.
 - **Prednisona** VO 60 mg, durante 3-7 dias, com redução gradual da dose no decorrer de 1-2 semanas.
- Glaucoma secundário:
 - **Timolol** 0,5% colírio 12/12 h, ou **acetazolamida** 250 mg VO 6/6 h.
- Úlcera neurotrófica ou lesão epitelial persistente:
 - Pomada lubrificante.
 - **Eritromicina**, pomada oftálmica a 3%, 12/12 h.
 - Oclusão, lentes de contato terapêuticas/micropuntura corneana.

IMPORTANTE

Em pacientes com ceratite herpética ativa, com defeito epitelial, não se deve utilizar corticoesteroides tópicos.

HERPES OCULAR (CID 10: B00.5, B02.3)

HERPES-ZÓSTER OFTÁLMICO

Marcos P. Ávila
David Isaac

▼ COMPLICAÇÕES

- Neovascularização corneana com ceratopatia lipídica e diminuição da visão.
- Úlcera neurotrófica com perfuração.
- Infecção bacteriana ou fúngica secundária.
- Glaucoma secundário em consequência de uveíte ou do tratamento com corticosteroides.
- Ceratite intersticial necrosante.
- Neuralgia pós-herpética.
- Comprometimento sistêmico.

▼ EVOLUÇÃO E PROGNÓSTICO

- Evolução variável, desde doença benigna, autolimitada, até lesões graves com sequelas. Cerca de 50% dos pacientes com

ceratoconjuntivite apresentam cura espontânea e 95% com terapia antiviral.

- Recidivas frequentes.

▼ BIBLIOGRAFIA

- **Biccas, H.E.A. e Jorge, A.A.H.** *Oftalmologia*, 1ª ed. Tecmedd, 2007.
- **Coura, J.R.** *Síntese das Doenças Infecciosas e Parasitárias*. Guanabara Koogan, 2008.
- **Kanski, J.J.** *Clinical Ophthalmology: A Systematic Approach*, 5ª ed. Butterworth-Heinemann, 2003.

HERPES SIMPLES (CID 10: B00.9)

HERPES-VÍRUS HUMANO

Aiçar Chaul

Fernanda Rodrigues da Rocha Chaul

Marco Henrique Chaul

▶ A DOENÇA

Infecção virótica que se manifesta na forma de vesículas dolorosas, quase sempre agrupadas, localizadas na pele, nas mucosas ou na córnea (**ver Caps. Herpes Genital e Herpes Ocular**).

Os principais achados histopatológicos na pele são células gigantes multinucleadas, com corpúsculos de inclusão eosinofílicos no interior dos núcleos; edema intraepitelial e intracelular.

A evolução da doença primária é de 2 semanas; a duração das recidivas varia. Período de incubação 7 a 10 dias.

O herpes-vírus humano é altamente contagioso e é transmitido por contato direto com pessoas infectadas.

Ocorre em todas as idades.

▼ CAUSAS

Herpes-vírus humano, com dois tipos principais: HVH-1 e HVH-2. HVH-1 está associado a lesões orais e HVH-2 a lesões genitais, embora possam instalar-se em qualquer área da pele ou das mucosas.

▼ FATORES DE RISCO

- Comprometimento imunológico (estresse, quimioterapia, neoplasia maligna, AIDS).
- Mãe infectada – Recém-nascidos.
- Infecção anterior por herpes-vírus humano.
- Relação sexual com parceiro infectado (os preservativos ajudam a evitar a transmissão, mas localização extragenital das lesões permite sua disseminação, mesmo com o uso de preservativos).
- Exposição ocupacional (médicos e dentistas).

▼ SINAIS E SINTOMAS

Vesículas geralmente agrupadas sobre base eritematosa, que se pustulizam e ulceram.

▼ FORMAS CLÍNICAS

- **Panarício herpético** – Infecção primária localizada em um dos dedos das mãos. Inicia com intenso prurido e dor, seguidos de vesículas que podem coalescer com desenvolvimento de edema, eritema, semelhantes à paroníquia piogênica; algumas vezes, neuralgia e adenopatia axilar; cicatrização no decorrer de 2-3 semanas.
- **Gengivostomatite e faringite herpéticas primárias** – Infecção primária pelo HVH-1; mais frequente na primeira infância; período de incubação de 2-12 dias; febre, dor de garganta, edema e eritema da faringe; aparecimento de pequenas vesículas nas mucosas da faringe e da boca que sofrem ulceração e aumentam em número, afetando o palato mole, mucosa bucal, língua, assoalho da boca e, com frequência, lábios e bochechas. As gengivas tornam-se hipersensíveis e podem sangrar; hálito fétido, adenopatia cervical; febre, toxemia, deglutição difícil e formação excessiva de saliva contribuem para a desidratação; pode ocorrer inoculação em outros locais; resolução em 10-14 dias, com desaparecimento mais lento da adenopatia.
- **Ceratoconjuntivite herpética primária** – Causada por HVH-1; manifesta-se na forma de conjuntivite unilateral com adenopa-

tia regional, blefarite com vesículas na borda das pálpebras, ceratite com lesões dendríticas ou opacidades puntiformes; duração de 2-3 semanas; comprometimento sistêmico prolonga a evolução da doença. (**Ver Cap. Herpes Ocular**.)

- **Eczema herpético** – Erupção difusa, semelhante à varíola, complicando dermatite atópica; uma das causas da erupção variceliforme de Kaposi; súbito aparecimento de lesões em áreas atópicas (parte superior do tronco, pescoço, cabeça); febre alta, edema, adenopatia, vesículas umbilicadas, que formam crostas hemorrágicas ou tornam-se pustulares, permanecendo por período de até 1 semana; perda significativa de líquido ou de sangue e infecções bacterianas secundárias podem ser fatais; em pacientes com graves queimaduras, podem ocorrer inoculações graves que passam despercebidas sob as escaras.
- **Herpes-vírus humano neonatal** – Infecção primária perinatal, potencialmente fatal; em geral, adquirida por parto vaginal de mãe infectada. O risco fetal e o risco neonatal são maiores em mães com herpes genital primário, uma vez que a disseminação é mais prolongada e a inoculação maior; período de incubação de 5-7 dias (raramente 4 semanas). Lesões cutâneas, nas mucosas ou oculares em apenas 70% dos casos. Pode haver infecção congênita por passagem transplacentária pré-natal do vírus, com icterícia, hepatoesplenomegalia, encefalite, convulsões, coriorretinite e/ou conjuntivite, com ou sem vesículas cutâneas. Podem ocorrer necrose hepática ou suprarenal fatais.
- **Herpes genital primário** – **Ver Cap. Herpes Genital**.

FORMAS RECORRENTES POR REATIVAÇÃO ENDÓGENA

- **Herpes labial** – Lesões recorrentes nos lábios causadas por HVH-1; em geral, menos de uma recidiva a cada 6 meses; 5 a 25% dos pacientes podem apresentar mais de uma crise por mês; fatores precipitantes: luz solar, febre, traumatismo, menstruação, estresse; dor, sensação de queimadura e prurido podem durar 6 a 48 h antes do aparecimento das vesículas, as quais ulceram e formam crostas em 48 h; em geral, cicatrização em 8-10 dias. Pode haver adenopatia local.
- **Herpes ocular** – Recidiva na forma de ceratite, blefarite ou ceratoconjuntivite; surgem úlceras dendríticas, diminuição da sensibilidade corneana, menor acuidade visual; uveíte pode causar perda visual permanente. (**Ver Cap. Herpes Ocular**.)
- **Herpes genital recorrente** – **Ver Cap. Herpes Genital**.

▼ DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

- **Impetigo** – Vesículas de coloração amarelo-palha que formam crostas.
- **Estomatite aftosa** – Erosões superficiais cinzentas com anel de hiperemia, geralmente apenas na parte anterior da boca e lábios.
- **Herpes-zóster** – Distribuição unilateral ao longo dos dermatômeros.
- **Cancro sifilítico** – Úlcera indolor.
- **Herpangina** – Vesículas predominam nos pilares anteriores das amígdalas, palato mole, úvula e orofaringe.
- **Síndrome de Stevens-Johnson**.

HERPES SIMPLES (CID 10: B00.9)

HERPES-VÍRUS HUMANO

Aiçar Chaul
Fernanda Rodrigues da Rocha Chaul
Marco Henrique Chaul

▼ EXAMES COMPLEMENTARES

- Raspado de lesão e esfregaço sobre lâminas para citologia.
- Imunofluorescência direta e pesquisa do DNA viral.
- Cultura do vírus. (Apenas em metade dos casos obtêm-se resultados positivos.)
- Histopatológico
- Microscopia eletrônica

▼ COMPROVAÇÃO DIAGNÓSTICA

- Dados clínicos.
- Em raras ocasiões, necessária a realização de biópsia.

► COMO CUIDAR DO PACIENTE

- Compressas úmidas frias com **solução de Burow** ou água boricada.
- Evitar alimentos ácidos na gengivostomatite.
- Evitar contato com pessoas imunocomprometidas.
- Para o herpes genital – Evitar qualquer contato sexual enquanto a doença estiver ativa.

MEDICAMENTOS

- Alívio da dor (ver Cap. Dor).
- **Aciclovir**
 - Herpes-vírus humano neonatal – EV, 10 mg/kg, durante 1 h, 8/8 h (10-14 dias).
 - Herpes labial ou genital recorrente – VO, 200 mg, 6 vezes ao dia (4/4 horas), durante 5 dias.
 - Encefalite – EV, 10 mg/kg, durante 1 h, 8/8 h, durante 10 dias (para pacientes de 6 meses-12 anos de idade, administrar 500 mg/m²).
- **Penciclovir**, VO, 125 mg, 12/12 h, durante 5 a 10 dias; ou
- **Valaciclovir**, VO, 500 mg, 12/12 h, durante 5 a 10 dias; ou
- **Vidarabina** (indicada na encefalite), VO, 15 mg/kg/dia, durante 10 dias.
- Pomada oftálmica nos casos de ceratite (ver Cap. Herpes Ocular).
- Creme de **penciclovir** – 3 vezes ao dia.
- Em imunodeprimidos as doses devem ser dobradas.

▼ COMPLICAÇÕES

- Eritema polimorfo
- Infecção secundária bacteriana
- Carcinoma do colo do útero (HVP-2)
- Encefalite
- Pneumonite
- Meningite
- Septicemia

▼ EVOLUÇÃO E PROGNÓSTICO

- Recidivas frequentes.
- Taxa de mortalidade elevada em recém-nascidos e pacientes imunodeprimidos.

▼ NOTAS PRÁTICAS

1. Lesões herpéticas leves não necessitam de nenhuma medicação.
2. No herpes labial ou genital recorrente, usar de preferência **aciclovir** na forma de creme, iniciado ao primeiro sinal de recrudescência.
3. O uso de protetor solar na face e lábios ajuda a evitar novos surtos.

▼ BIBLIOGRAFIA

- **Azulay, R.D. e Azulay, D.R.** *Dermatologia*. Guanabara Koogan, 2006.
- **Martins, J.E.C. e Paschoal, L.H.C.** *Dermatologia Terapêutica*. Dilivros, 2006.
- **Ramos, E., Silva, M. e Castro, M.C.R.** *Fundamentos da Dermatologia*. Atheneu, 2009.
- **Sampaio, S.A.P. e Rivitti, E.A.** *Dermatologia*. Artes Médicas, 2007.
- **Wolff, K., Goldsmith, L.A., Stephen, I.K., Gilchrist, B.A., Palter, A.S. e Leffell, D.J.** *Fitzpatrick's Dermatology in General Medicine*. McGraw-Hill, 2008.

HERPES-ZÓSTER (CID 10: B02.9)

ZÓSTER

Aiçar Chaul
Fernanda Rodrigues da Rocha Chaul
Marco Henrique Chaul

► A DOENÇA

Afeção causada por recrudescência do vírus varicela-zóster, que se manifesta sob a forma de erupção vesicular unilateral dolorosa, correspondendo à distribuição de um dermatomo, principalmente torácico e do trigêmeo. O vírus permanece latente nos gânglios das raízes dorsais.

Os principais achados histopatológicos são células gigantes multinucleadas, com inclusões, infiltração linfocítica dos gânglios sensitivos, ocorrendo hemorragia focal e destruição de células nervosas.

Incidência crescente com a idade, 80% dos casos ocorrem em pessoas com mais de 20 anos.

▼ FATORES DE RISCO

- Comprometimento da imunidade celular em pacientes imunossuprimidos ou em pacientes com neoplasia maligna (sobretudo leucemia e linfoma).
- Irradiação da medula óssea
- Diabetes

▼ SINAIS E SINTOMAS

- Fase prodromática (no dermatomo afetado) – Formigamento, prurido, dor terebrante ou em pontada.
- Fase aguda
 - Manifestações sistêmicas (fadiga, mal-estar, cefaleia, febre baixa).
 - Inicialmente lesões eritematosas e maculopapulares, evoluindo rapidamente para vesículas agrupadas ao longo do dermatomo.
 - As vesículas tornam-se purulentas e/ou hemorrágicas em 3-4 dias.
 - Resolução da erupção com formação de crostas em 14-21 dias.
 - Evolução das lesões em 2-3 semanas.

► COMO CUIDAR DO PACIENTE

- Compressas de **permanganato de potássio** a 1:40.000 ou **solução de Burrow** 4-6 vezes ao dia.
- **Calamina** em loção.
- Alívio da dor (**ver Cap. Dor**).

MEDICAMENTOS

Aciclovir, 10 mg, EV, 8/8 h ou 800 mg, VO, 6 vezes ao dia, 4/4 h, durante 7-10 dias (indicado no herpes-zóster associado a doença grave e no herpes-zóster oftálmico); ou **penciclovir**, VO, 500 mg, 8/8 h, durante 7 dias; ou **valaciclovir**, VO, 1 g, 8/8 h, durante 7 dias.

▼ PREVENÇÃO

Não há medidas eficazes.

▼ EVOLUÇÃO E PROGNÓSTICO

- Resolução da erupção em 2 a 3 semanas.
- A incidência de neuralgia pós-herpética aumenta com a idade.

• Fase crônica

- Neuralgia pós-herpética (15% dos casos, mais frequente em idosos). **Ver Cap. Neuralgias Cranianas.**

▼ DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

- Erupção – Herpes-vírus humano, Coxsackievírus humano, dermatite de contato, piodermite.
- Dor – Colecistite, pleurite, infarto do miocárdio.

▼ EXAMES COMPLEMENTARES

Raramente necessários.

▼ COMPROVAÇÃO DIAGNÓSTICA

- Dados clínicos.
- Teste de imunofluorescência direta (raramente efetuado).
- Pesquisa de DNA viral.
- Citologia do esfregaço do material raspado da lesão.

▼ COMPLICAÇÕES

- Infecção secundária
- Neuralgia pós-herpética (dor que persiste durante, pelo menos, 1 mês após o desaparecimento da erupção).
- Meningoencefalite
- Disseminação cutânea (sugere imunodepressão).
- Hepatite
- Pneumonite
- Fraqueza motora periférica
- Mielite segmentar
- Síndromes de pares cranianos, sobretudo oftálmico facial (síndrome de Ramsay Hunt).
- Ulceração da córnea
- Síndrome de Guillain-Barré

▼ NOTAS PRÁTICAS

1. No herpes-zóster leve, o tratamento é apenas sintomático.
2. Nas formas graves, principalmente nos pacientes imunodeprimidos, necessário prescrever antivirais.
3. A neuralgia pós-herpética pode ser intensa e persistir por meses.

▼ BIBLIOGRAFIA

- Azulay, R.D. e Azulay, D.R. *Dermatologia*. Guanabara Koogan, 2006.
- Martins, J.E.C. e Paschoal, L.H.C. *Dermatologia Terapêutica*. Dilivros, 2006.
- Ramos, E., Silva, M. e Castro, M.C.R. *Fundamentos da Dermatologia*. Atheneu, 2009.
- Sampaio, S.A.P. e Rivitti, E.A. *Dermatologia*. Artes Médicas, 2007.
- Wolff, K., Goldsmith, L.A., Stephen, I.K., Gilchrist, B.A., Paller, A.S. e Leffell, D.J. *Fitzpatrick's Dermatology in General Medicine*. McGraw-Hill, 2008.

HIDRADENITE SUPURATIVA (CID 10: L73.2)

HIDROSADENITE SUPURATIVA

Aiçar Chaul
Fernanda Rodrigues da Rocha Chaul
Marco Henrique Chaul

► A DOENÇA

Abscesso semelhante a cisto, agudo ou crônico, em áreas da pele que apresentam glândulas apócrinas (axilas, área anogenital e aréolas mamárias). Nos casos crônicos, ocorre desenvolvimento de fistulas com drenagem intermitente e abscessos recidivantes.

Pode ser considerada parte da "triade oclusiva folicular", constituída por acne conglobata, celulite dissecante do couro cabeludo e hidradenite supurativa.

Predomina do final da puberdade até 40 anos de idade.

▼ CAUSAS

- Bloqueio dos ductos glandulares tal como ocorre na acne, após estimulação hormonal, a partir da puberdade.
- O bloqueio dos folículos apócrinos pode ser causado por malformação congênita do ducto apócrino, por compressão do ducto em consequência de retenção do suor ou por infecção bacteriana, desodorantes e antitranspirantes; depilação e roupas sujas facilitam a obstrução.
- Microrganismos mais frequentes: estafilococos, estreptococos, *E. coli*.

▼ FATORES DE RISCO

- Obesidade
- Cor negra ou parda
- Acne
- Diabetes

► COMO CUIDAR DO PACIENTE

- Limpeza local (sabonete germicida).
- Não usar desodorante nas axilas.
- Incisão e drenagem das lesões.
- Cirurgia excisional ou para remoção de fistulas em casos especiais.
- Perda de peso em caso de obesidade.

MEDICAMENTOS

- Antibióticos tópicos: mupirocina, ácido fusídico, gentamicina, eritromicina.
- Eritromicina 500 mg, 8/8 h ou tetraciclina, VO, 500 mg, 8/8 h, durante 2 a 3 meses; ou doxiciclina, VO, 100 mg, 12/12 h, durante 4 semanas; ou oxacilina, VO, 50 mg/kg/dia, em 6 tomadas (4/4 h). Outros antibióticos, dependendo da cultura.
- Isotretinoína, VO, 1,0 mg/kg/dia (junto com algum alimento) durante 4 a 6 meses em casos graves, resistentes ao tratamento (droga teratogênica).
- Contraceptivos orais antiandrogênicos para pacientes do sexo feminino.

▼ EVOLUÇÃO E PROGNÓSTICO

- As lesões (com ou sem drenagem) cicatrizam lentamente em 10 a 30 dias.

▼ SINAIS E SINTOMAS

- Pápulas ou nódulos de 1 a 3 cm de diâmetro, localizados nas axilas, região anogenital e mamas.
- Podem-se encontrar comedões com secreção purulenta, eritema e cicatrizes.
- Cicatrização com fibrose e fistulas.
- Múltiplas recidivas no mesmo local.

▼ DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

- Furunculose
- Actinomicose
- Tuberculose

▼ EXAMES COMPLEMENTARES

- Raramente necessários.
- Cultura de secreção em casos recidivantes.

▼ COMPROVAÇÃO DIAGNÓSTICA

- Dados clínicos
- Biópsia em casos especiais

▼ COMPLICAÇÕES

- Formação de plastrão fibroso nos casos crônicos.
- Carcinoma espinocular nas cicatrizes.
- Secreção purulenta persistente nos casos crônicos.

- Recidivas podem ocorrer durante vários anos.
- Raramente resolução espontânea.
- Linfedema e cicatrizes retráteis podem ocorrer.

▼ NOTAS PRÁTICAS

1. Controle da obesidade é importante.
2. A assepsia da região afetada deve ser feita 2 a 3 vezes ao dia com sabonete antisséptico.
3. Casos rebeldes ao tratamento clínico devem ser tratados com exérese cirúrgica, às vezes ampla.

▼ BIBLIOGRAFIA

- Azulay, R.D. e Azulay, D.R. *Dermatologia*. Guanabara Koogan, 2006.
- Martins, J.E.C. e Paschoal, L.H.C. *Dermatologia Terapêutica*. Dilivros, 2006.
- Ramos, E., Silva, M. e Castro, M.C.R. *Fundamentos da Dermatologia*. Atheneu, 2009.
- Sampaio, S.A.P. e Rivitti, E.A. *Dermatologia*. Artes Médicas, 2007.
- Wolff, K., Goldsmith, L.A., Stephen, I.K., Gilchrist, B.A., Paller, A.S. e Leffell, D.J. *Fitzpatrick's Dermatology in General Medicine*. McGraw-Hill, 2008.

▶ A DOENÇA

Alargamento do espaço ventricular decorrente primariamente da obstrução do aqueduto de Sylvius ou, secundariamente, do bloqueio da circulação do líquido ao nível das granulações aracnóideas.

▼ CLASSIFICAÇÃO

- Hidrocefalia comunicante – Circulação líquórica bloqueada ao nível das granulações aracnóideas.
- Hidrocefalia não comunicante – Bloqueio proximal às granulações aracnóideas.
- Hidrocefalia ex-vácuo – Alargamento dos ventrículos por perda de tecido cerebral (atrofia cerebral), geralmente decorrente do envelhecimento neural, podendo ser acelerado ou acentuado por processos patológicos (doenças de Creutzfeldt-Jacob e de Alzheimer) e que não é considerado hidrocefalia verdadeira.

Hidrocefalia a pressão normal – Dilatação do sistema ventricular cerebral com pressão do líquido normal. Apresenta-se sob a forma de uma síndrome com demência, apraxia da marcha e incontinência urinária.

▼ CAUSAS

- Congênita – Malformação de Chiari II e/ou mielomeningocele; estenose do aqueduto de Sylvius; malformação de Dandy-Walker.
- Adquirida – Infecciosa (pós-meningite e por neurocisticercose); pós-hemorrágica (pós-hemorragia subaracnóidea, pós-hemorragia intraventricular); secundária a lesões expansivas

▶ COMO CUIDAR DO PACIENTE

TRATAMENTO CIRÚRGICO – Derivação ventriculoperitoneal, ventriculoatrial, ventriculopleural, ventriculoureteral, derivação de Torkildsen.

intracranianas (não neoplásicas, como a malformação arteriovenosa, e neoplásicas por obstrução da circulação líquórica); iatrogênica (pós-operatória).

▼ SINAIS E SINTOMAS

- Alargamento craniano maior que o crescimento facial.
- Irritabilidade, náuseas, vômitos, cefaleia e vertigem.
- Abaulamento e distensão das fontanelas
- Dilatação e ingurgitamento das veias superficiais cranianas em função da reversão do fluxo nos seios intracranianos causada pela elevação da pressão intracraniana.
- Papiledema
- Paralisia do VI nervo craniano.
- Sinal do sol poente (paralisia do olhar para cima; síndrome de Parinaud).
- Reflexos osteotendíneos exaltados
- Distúrbios da marcha
- Incontinência urinária
- Déficit cognitivo
- Respiração irregular com episódios de apneia.

▼ EXAMES COMPLEMENTARES

- Ultrassonografia pré-natal.
- Rx do crânio.
- TC e RM do crânio – Presença de balonamento dos cornos frontais dos ventrículos laterais e do III ventrículo; absorção transependimária.

▼ COMPROVAÇÃO DIAGNÓSTICA

Dados clínicos + Exames de imagem.

▼ BIBLIOGRAFIA

- **Cardoso, E.R.** Hidrocefalia em adulto. In: Melo-Souza, S.E. *Tratamento das Doenças Neurológicas*, 2ª ed. Guanabara Koogan, 2008.
- **Lima, B.O.** Hidrocefalia infantil. In: Melo-Souza, S.E. *Tratamento das Doenças Neurológicas*, 2ª ed. Guanabara Koogan, 2008.

HIDROCELE (CID 10: N43)

HIDROCELE VAGINAL

Gilvan Neiva Fonseca

Fernando Mello Fróes da Fonseca

► A DOENÇA

Acúmulo de líquido na túnica vaginal do testículo ou nas bainhas do funículo espermático, por hiperprodução (inflamação do testículo e seus apêndices) ou reabsorção diminuída (obstrução linfática ou venosa do cordão espermático).

FORMAS CLÍNICAS – Hidrocele comunicante, hidrocele não comunicante (sem comunicação, pelo conduto peritonio-vaginal), hidrocele aguda.

▼ CAUSAS

- Fechamento do processo vaginal com retenção de líquido peritoneal (não comunicante).
- Ausência de fechamento do processo vaginal (hidrocele comunicante).
- Infecção da túnica vaginal
- Tumores
- Traumatismos
- Filariose

▼ FATORES DE RISCO

- *Shunt* ventrículoperitoneal
- Extrofia da bexiga
- Síndrome de Ehlers-Danlos
- Diálise peritoneal
- Filariose por *W. bancrofti* (ver Cap. Filariose).

► COMO CUIDAR DO PACIENTE

- Hidrocele não comunicante – Pode ser tratada com aspiração e aplicação de agentes esclerosantes.

• TRATAMENTO CIRÚRGICO – Hidrocelectomia.
Ver Cap. Filariose

▼ EVOLUÇÃO E PROGNÓSTICO

Cura com tratamento adequado.

▼ SINAIS E SINTOMAS

- Assintomática na maioria dos pacientes.
- Dor na área correspondente à hidrocele.
- Edema do escroto ou do canal inguinal.
- Flutuação do testículo (hidrocele comunicante).
- Sensação de peso na bolsa escrotal.
- Coleção de líquido no escroto detectável por transiluminação.

▼ DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

- Hérnia inguinal indireta
- Orquite
- Epididimite
- Lesão traumática dos testículos
- Torção do testículo ou dos apêndices testiculares.

▼ EXAMES COMPLEMENTARES

- Ultrassonografia inguinoescrotal
- Cintilografia dos testículos para distinguir hidrocele da torção testicular.

▼ COMPROVAÇÃO DIAGNÓSTICA

Dados clínicos + Exames de imagem.

▼ BIBLIOGRAFIA

- **McNinch, J.W.** Disorders of the testes, scrotum and spermatic cord. In: Tanaço, E.A. e McNinch, J.W. *Smith's General Urology*, 15th ed. McGraw-Hill, 2000.
- **Schneck, F.X., Bellinger, M.F.** Abnormalities in the testes and scrotum and their surgical management. In: Walsh, P.C. *Campbell's Urology*, 9th ed. Saunders, 2007.

HIPERALDOSTERONISMO PRIMÁRIO (CID 10: E26.0)

SÍNDROME DE CONN

Paulo Roberto Prata
Nelson Rassi

► A DOENÇA

Condição clínica caracterizada por produção excessiva de aldosterona pelo córtex da suprarrenal sem participação do sistema renina-angiotensina, que se encontra suprimido, manifestada por hipertensão arterial e hipopotassemia.

De 8,5 a 16,6% dos pacientes hipertensos apresentam níveis elevados de aldosterona.

▼ CAUSAS E FORMAS CLÍNICAS

- Adenoma produtor de aldosterona (Síndrome de Conn) (60% dos casos) – Maior incidência em mulheres (3:1) na faixa etária entre 30 e 50 anos. A produção de aldosterona é independente do sistema renina-angiotensina, mas responde ao ACTH. A administração de espironolactona, durante 3 a 4 semanas, normaliza a pressão arterial e os níveis de potássio sérico.
- Adenoma produtor de aldosterona responsivo à angiotensina – Adenoma com comportamento bioquímico contrário ao dos adenomas clássicos, assemelhando-se ao hiperaldosteronismo idiopático.
- Carcinoma produtor de aldosterona (3% dos casos) – Invasão local e metástases a distância. É comum a produção de outros hormônios adrenais além da aldosterona.
- Tumor ectópico produtor de aldosterona – Neoplasia rara que pode estar localizada em diferentes órgãos.
- Hiperaldosteronismo primário idiopático (30 a 35% dos pacientes) – Caracterizado por hiperplasia micro ou macronodular de ambas as suprarrenais. A elevação dos níveis de aldosterona e a supressão da atividade da renina são menos intensas do que no adenoma produtor de aldosterona. Respondem ao sistema renina-angiotensina, mas não ao ACTH. Administração de espironolactona normaliza os níveis séricos de potássio, mas os níveis pressóricos costumam continuar elevados.
- Hiperplasia adrenal primária – Hiperplasia bilateral da adrenal semelhante ao hiperaldosteronismo primário idiopático, mas com comportamento bioquímico semelhante ao do adenoma.

► COMO CUIDAR DO PACIENTE

- Depende da causa.
- TRATAMENTO CIRÚRGICO – Adenoma produtor de aldosterona, hiperplasia adrenal primária e carcinoma.

MEDICAMENTOS

- Hiperaldosteronismo idiopático – Espironolactona, VO, 50-100 mg/dia.
- Hiperaldosteronismo familiar – Dexametasona, VO, 0,5 a 2,0 mg/dia às 8 h da noite.

▼ NOTAS PRÁTICAS

1. Todo paciente (normotenso ou hipertenso) com hipopotassemia, mesmo em uso de diuréticos, deve ser investigado tendo em conta a possibilidade de hiperaldosteronismo primário.

- Hiperaldosteronismo familiar – Formas raras de hiperaldosteronismo com transmissão mendeliana autossômica dominante.

▼ SINAIS E SINTOMAS

- Hipertensão arterial com hipotensão ortostática, sem taquicardia reflexa.
- Cefaleia, zumbidos, parestesias nas mãos, pés e região perioral.
- Poliúria e nictúria
- Fraqueza muscular

▼ EXAMES COMPLEMENTARES

- Potássio – Diminuído.
- Glicemia – Aumentada.
- Exame de urina – Densidade baixa.
- ECG – Alargamento de QT, achatamento de onda T e presença de onda U.
- Dosagem de aldosterona plasmática e da atividade de renina plasmática – Relação aldosterona/atividade de renina acima de 30 comprova o hiperaldosteronismo primário; valores inferiores a 20 o excluem; valores entre 20 e 30 necessitam confirmação pelo teste de supressão através da infusão salina, sobrecarga oral de sódio ou administração de fludrocortisona.
- TC e RM abdominal – Para detectar os adenomas.

▼ COMPROVAÇÃO DIAGNÓSTICA

- Dados clínicos + Exames laboratoriais + TC e/ou RM abdominal.
- Aldosterona plasmática basal:
 - < 12 ng/dl (diagnóstico improvável);
 - > 15 ng/dl (diagnóstico possível).
- Atividade renina plasmática < 1 ng/ml/h (diagnóstico possível).
- Relação Aldosterona/Renina > 30 (diagnóstico provável).
- Aldosterona urinária após supressão > 14 µg/24 h – Diagnóstico de certeza.

2. Na avaliação inicial do paciente, as dosagens plasmáticas de aldosterona e atividade de renina devem ser obtidas em regime ambulatorial, com dieta normossódica, suspensão de medicamentos que interfiram com o eixo renina-angiotensina-aldosterona (inibidores da enzima de conversão, bloqueadores de receptores da angiotensina II, betabloqueadores, diuréticos e bloqueadores do canal de cálcio).
3. O hiperaldosteronismo secundário está relacionado com hipertensão arterial, insuficiência cardíaca, cirrose com ascite e síndrome nefrótica.

▼ BIBLIOGRAFIA

- Eward, C.R.W., Toft, A.D. e Walker, B.R. Endocrine disease. In: *Davidson's Principles and Practice of Medicine*. Churchill Livingstone, 2000.

HIPERÊMESE GRAVÍDICA (CID 10: O21)

Mário Approbato

► A DOENÇA

Vômitos frequentes e abundantes na gravidez, com repercussão sobre o equilíbrio hidroeletrolítico e nutricional da paciente. Ocorrem nas primeiras 20 semanas de gravidez (mais comuns entre 6 e 12 semanas).

▼ FORMAS CLÍNICAS

- Hiperêmise gravídica leve ou moderada – Inicia antes do final da 22ª semana de gestação.
- Hiperêmise gravídica com distúrbio metabólico – Inicia-se antes do final da 22ª semana de gestação.
- Vômitos tardios da gravidez – Iniciam-se depois de completadas 20 semanas de gestação.

▼ CAUSAS

- Fatores psicológicos
- Hormônios gestacionais
- Disfunção do sistema nervoso autônomo.

▼ FATORES DE RISCO

- Odores fortes (agradáveis ou desagradáveis).
- Gosto ou visão de certos alimentos.
- Obesidade
- Gestações múltiplas
- Disfunção hepática
- Hipertireoidismo
- Hiperparatireoidismo

► COMO CUIDAR DA PACIENTE

- Apoio psicológico
- Repouso no leito
- Evitar refeições muito condimentadas e alimentos ricos em gorduras.
- Evitar frituras e condimentos.
- Ingerir pequenas quantidades de líquido a curtos intervalos.
- Casos graves – Suspender a alimentação oral e administrar antieméticos.
- Reidratação adequada (ver Caps. Desidratação, Distúrbios Eletrolíticos, Distúrbios Acidobásicos).
- Acupuntura – Bons resultados em muitas pacientes.

MEDICAMENTOS

- Difenidramina, VO, 25-50 mg, 6/6 h; ou dimenidrato, VO, 50 mg, 6/6 h; ou fenotiazina, VO, 20 mg, 6/6 h; ou medizina, VO, 25 mg, 8/8 h.
- Piridoxina, EV, 50 mg/dia (nos períodos de vômitos frequentes).

▼ SINAIS E SINTOMAS

- Náuseas e vômitos
- Perda de peso exagerada
- Diminuição do débito urinário
- Oligúria
- Desidratação
- Hipersensibilidade a odores
- Alteração do paladar
- Acidose
- Depleção de volume
- Retinopatia hemorrágica

▼ DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

- Gastroenterite
- Esofagite de refluxo
- Úlcera péptica
- Colelitíase
- Colecistite
- Pielonefrite
- Ansiedade
- Neoplasia trofoblástica gestacional

▼ EXAMES COMPLEMENTARES

Não são necessários a não ser para exclusão de outros diagnósticos ou avaliar desidratação (casos graves).

▼ COMPROVAÇÃO DIAGNÓSTICA

Dados clínicos.

▼ EVOLUÇÃO E PROGNÓSTICO

- Doença autolimitada com prognóstico favorável se o peso da paciente for mantido acima de 95% do peso antes da gravidez.
- Perda de peso superior a 5% está associada a retardo do crescimento do feto e a anormalidades fetais.
- Na retinopatia hemorrágica, a taxa de mortalidade é elevada.
- Lesão hepática nos casos graves.

▼ NOTA PRÁTICA

1. Os momentos de exacerbação dos sintomas são pela manhã, ao escovar os dentes, e às refeições. Usar o antiemético à noite, ao deitar, e antes das refeições pode ser mais eficaz.

▼ BIBLIOGRAFIA

- FEBRASGO. Tratamento das intercorrências gravídicas. *Assistência Pré-Natal*, 2000.
- Ministério da Saúde. Êmese e hiperêmise. In: *Gestação de Alto Risco. Manual Técnico*. Brasília, 2000.
- Zugaib, M. Hiperêmise gravídica. In: Rezende, J. *Obstetrícia*, 9ª ed. Guanabara Koogan, 2002.

▶ A DOENÇA

Condição clínica caracterizada por esplenomegalia associada a redução dos níveis de um ou mais elementos celulares sanguíneos, resultando em anemia, leucopenia e trombocitopenia, em associação com hiperplasia dos precursores medulares relacionados ao(s) tipo(s) celular(es) deficiente(s).

Uma característica importante desta condição é a correção das citopenias pela esplenectomia.

▼ CAUSAS

- Esplenomegalia congestiva – Cirrose, trombose da veia porta ou esplênica.
- Doenças inflamatórias e infecciosas – Hepatite, Endocardite Infecciosa, Malária, Calazar, Sarcoidose, Amiloidose, Lúpus Eritematoso Sistêmico.
- Doenças linfó e mieloproliferativas – Linfomas, Leucemias, Policitemia Vera, Mielofibrose com Metaplasia Mielóide.
- Doenças de depósito – Doença de Gaucher, de Niemann-Pick e de Hand-Schüller-Christian.
- Anemias hemolíticas crônicas

▼ SINAIS E SINTOMAS

- Manifestações clínicas da doença de base.
- Esplenomegalia (dado clínico essencial)
- Saciedade precoce (compressão do estômago pelo baço aumentado?)
- Dor no hipocôndrio esquerdo

▶ COMO CUIDAR DO PACIENTE

- Tratamento da doença de base
- TRATAMENTO CIRÚRGICO – Esplenectomia
Indicações – Pancitopenia grave, acidentes vasculares esplênicos, tendência hemorrágica com risco de vida.

▼ EVOLUÇÃO E PROGNÓSTICO

- Depende da doença de base.
- Bons resultados com esplenectomia na maioria dos pacientes.

▼ NOTAS PRÁTICAS

1. Como, de um modo geral, o hiperesplenismo está associado a aumento do baço, o diagnóstico diferencial pode ser feito partindo da esplenomegalia.

- Infecções repetidas
- Púrpura
- Sinais e sintomas de anemia

▼ EXAMES COMPLEMENTARES

- Hemograma – Além da diminuição de hemácias, pode fornecer evidências para o diagnóstico da causa do hiperesplenismo.
- Mielograma – Hiperplasia celular ou alterações relacionadas à doença de base.
- TC e RM – Pode ser útil no diagnóstico de trombose esplênica ou de veia porta. Pode definir os padrões de fluxo sanguíneo no baço.
- Captação esplênica e sobrevivência de plaquetas marcadas com ^{51}Cr .
- Eletroforese das proteínas séricas
- Fosfatase alcalina
- Dosagem de ácido úrico

▼ DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

Depende das manifestações clínicas.

▼ COMPROVAÇÃO DIAGNÓSTICA

Dados clínicos + Hemograma + Mielograma.

▼ COMPLICAÇÕES

Maior suscetibilidade a infecções, principalmente por pneumococos e hemófilos, após esplenectomia.

2. A púrpura plaquetopênica imunológica é uma afecção com quadro típico de hiperesplenismo.

▼ BIBLIOGRAFIA

- Lorenzi, T.F. e Jamra, M. Sistema Hemopoiético. In: Porto, C.C. e Porto, A.L. *Semiologia Médica*, 6ª ed. Guanabara Koogan, 2009.
- Mackie, M.J., Ludlam, C.A., Haynes, A.P. Diseases of the blood. In: *Davidson's. Principles and Practice of Medicine*. Churchill Livingstone, 2000.

HIPERPARATIREOIDISMO (CID 10: E21)

Victor Gervasio
Nelson Rassi

► A DOENÇA

Condição clínica resultante do excesso de paratormônio (PTH). Mais frequente entre 45 e 65 anos de idade, predominando em mulheres (3:1).

▼ CAUSAS E FORMAS CLÍNICAS

- Hiperparatireoidismo primário
 - Adenomas da paratireoide (75 a 80% dos casos).
 - Hiperplasia das paratireoides (15 a 20% dos casos).
 - Carcinoma (1% dos casos).
 - Neoplasia endócrina múltipla – hiperplasia das paratireoides associada a insulinooma e adenoma hipofisário (tipo 1) ou a feocromocitoma e carcinoma da tireoide (tipo 2).
 - Síndrome do hiperparatireoidismo – Tumor de mandíbula, que se manifesta na infância ou adolescência, com hipercalcemia por adenoma ou carcinoma de paratireoide e tumores de mandíbula fibro-ósseos e, menos frequentemente, lesões renais (tumor de Wilms, rins policísticos, hamartomas renais).
 - Hipercalcemia com hipocalciúria familiar ou hipercalcemia benigna familiar (2% dos casos).
 - Hipercalcemia com hipercalcúria familiar – Causada por mutações gênicas do receptor de cálcio, levando à tríade hipercalcemia, hipercalcúria e aumento importante de PTH.
- Hiperparatireoidismo secundário
 - Doença renal crônica – Processo que envolve sequencialmente aumento do fósforo sérico, diminuição da produção de calcitriol, diminuição da calcemia e estímulo da produção de PTH.
 - Estados carenciais crônicos de vitamina D – Acompanham-se de hipocalcemia, que estimula a produção de PTH.

▼ SINAIS E SINTOMAS

- Assintomático ou oligossintomático em 80% dos pacientes.
- Manifestações renais – Nefrolitíase recidivante, nefrocalcinose, poliúria, polidipsia e insuficiência renal.
 - Manifestações gastrointestinais – Anorexia, perda de peso, constipação, vômitos, úlcera gástrica, pancreatite aguda ou crônica.
 - Manifestações ósseas – Dores, deformidades ou fraturas pela osteíte fibrosa cística, osteoporose e cistos ósseos.

► COMO CUIDAR DO PACIENTE

TRATAMENTO CIRÚRGICO – Cura em alta percentagem dos pacientes.

MEDICAMENTOS

- Para inibir a secreção do PTH – Propranolol e cimetidina (resultados insatisfatórios).
- Para inibição do efeito do PTH – Fosfatos, VO, 2 g/dia (uso prolongado pode causar calcificações).
- Bifosfonatos – Alendronato, VO, 10 mg/dia; ou resídronato, VO, 5 mg/dia.
- Estrogênios – Uso restrito às mulheres menopausadas.

- Manifestações psíquicas – Apatia, ansiedade, depressão.
- Manifestações neuromusculares – Cansaço muscular, fraqueza, dores, câibras.
- Manifestações articulares – Arralgias, gota, calcificações periarticulares.

▼ DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

- Neoplasias – Pulmões, rins, mamas, próstata, linfomas, leucemias.
- Doenças granulomatosas – Tuberculose, sarcoidose.
- Doenças endócrinas – Hipo e hipertireoidismo, feocromocitoma.
- Pacientes imobilizados por longo período.
- Medicamentos – Diuréticos tiazídicos, lítio, intoxicação por vitamina D.

▼ EXAMES COMPLEMENTARES

- Hiperparatireoidismo primário
- Cálcio e dorso séricos – Elevados.
- Fósforo sérico – Diminuído.
- Fosfatase alcalina – Elevada.
- Gasometria – Acidose metabólica hiperclorêmica.
- AMP cíclico urinário – Elevado.
- PTH – Elevado, associado a hipercalcemia, sela o diagnóstico de hiperparatireoidismo primário.
- Ultrassonografia – Localiza lesões da região cervical.
- Cintilografia com tâlio/tecnécio – Não localiza muito bem lesões de mediastino devido ao alto tropismo do tâlio aos tecidos cardíacos.
- TC e RM – Eficazes na localização de lesões mediastinais.

▼ COMPROVAÇÃO DIAGNÓSTICA

Dados clínicos + Exames laboratoriais (dosagem de cálcio e PTH) + Exames de imagem.

▼ COMPLICAÇÕES

- Insuficiência renal
- Fraturas patológicas
- Hipertensão arterial (geralmente persiste após a paratireoidectomia); diuréticos tiazídicos podem piorar a hipercalcemia.

▼ EVOLUÇÃO E PROGNÓSTICO

- Nos pacientes tratados cirurgicamente, observa-se normalização do cálcio sérico nas primeiras 48 horas do pós-operatório, persistindo normal em 95% dos pacientes. Há melhora na densitometria óssea, dos episódios de litíase urinária e dos sintomas gástricos e neuromusculares.

▼ BIBLIOGRAFIA

- Coronho, V. et al. *Tratado de Endocrinologia e Cirurgia Endócrina*. Guanabara Koogan 2001.
- Martín, L.N.C. e Kayath, M.J. Abordagem clínico-laboratorial no diagnóstico diferencial de hipercalcemia. *Arg. Bras. Endocrinol. Met.* 43:472-9, 1999.

HIPERPLASIA BENIGNA DA PRÓSTATA (CID 10: N40)

PROSTATISMO

Gilvan Neiva Fonseca
Daniel Rodrigues Magalhães

▶ A DOENÇA

Crescimento nodular da próstata causando graus variados de obstrução uretral com dificuldade de esvaziamento vesical.

Desenvolvimento de múltiplos nódulos fibroadenomatosos na região periuretral da glândula prostática.

À medida que o lúmen da uretra prostática vai se estreitando, há obstrução progressiva do fluxo de urina, que vai repercutir na estrutura e no funcionamento da bexiga.

O principal achado histopatológico é o aumento do tecido glandular, com quantidades variadas de estroma fibroso interposto.

Prevalência de 50% em homens acima de 50 anos de idade e de 80% acima de 70 anos.

▼ CAUSAS

- Etiologia desconhecida em muitos pacientes.
- Alteração hormonal
- Fibromiadenoma

▼ FATORES DE RISCO

- Fatores genéticos
- Uso de hormônio masculino (testosterona).

▼ SINAIS E SINTOMAS

- Tamanho da próstata tem pouca correlação com as manifestações clínicas.
- Sintomas relacionados à alteração do esvaziamento vesical (obstrução mecânica e/ou descompensação do músculo detrusor).
 - Hesitação e dificuldade em iniciar a micção.
 - Diminuição da força ou do calibre do jato urinário.
 - Interrupção do jato urinário durante a micção.
 - Gotejamento pós-miccional
 - Sensação de esvaziamento incompleto da bexiga.
 - Incontinência urinária paradoxal
 - Retenção urinária
- Sintomas relacionados ao armazenamento vesical (esvaziamento incompleto da bexiga e/ou instabilidade do músculo detrusor):
 - Polaciúria
 - Nictúria
 - Urgência
 - Incontinência
- Outras manifestações clínicas:
 - Hematúria macroscópica (hematúria terminal é mais comum em homens acima de 60 anos de idade).
 - Distensão da bexiga
 - Aumento do volume urinário residual pós-miccional (> 100 ml).
 - Aumento do tamanho da próstata (a próstata normal pesa cerca de 17 a 22 g).
 - As alterações da sensibilidade perianal, do tônus do esfíncter anal ou do reflexo bulbocavernoso sugerem componente neurogênico para os sintomas miccionais.
 - Sintomas relacionados à insuficiência renal decorrente de uropatia obstrutiva (edema, palidez, prurido, equimoses).

- Toque retal – Próstata aumentada, com consistência fibroelástica e, frequentemente, apagamento do sulco mediano. Próstata aumentada e dolorosa é sugestiva de prostatite. Consistência pétreia levanta a suspeita de carcinoma.

Prostatismo – Conjunto dos distúrbios urinários decorrentes da hipertrofia da próstata, destacando-se necessidade frequente e imperiosa de urinar, com emissão de pequenas quantidades de urina, enfraquecimento do jato urinário, micção difícil e, por vezes, dolorosa.

▼ DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

- Obstrução do colo vesical
 - Câncer da próstata
 - Estenose da uretra
 - Contratura do colo vesical (adquirida ou congênita).
 - Válvulas uretrais anteriores ou posteriores.
 - Cistos dos ductos müllerianos
 - Litíase uretral
 - Incapacidade de relaxamento apropriado do colo vesical ou do esfíncter externo durante a micção.
- Causas não obstrutivas de alterações miccionais
 - Bexiga neurogênica
 - Distúrbio miogênico (deficiência do músculo detrusor).
 - Medicamentos (parassimpaticolíticos, simpaticomiméticos).
 - Psicogênicas
- Causas de sintomas relacionados ao armazenamento vesical
 - Bexiga neurogênica
 - Distúrbios inflamatórios (prostatite, uretrite, cistite por irradiação, cistite intersticial).
 - Neoplasia (carcinoma vesical)

▼ EXAMES COMPLEMENTARES

- Exame de urina – Piúria, alterações do pH em consequência da urina residual.
- Cultura de urina – Positiva nos casos de infecção urinária facilitada pela urina residual.
- Creatinina – Elevação do nível sérico (uropatia obstrutiva).
- PSA – Moderadamente elevado em 30 a 50% dos pacientes.
- Aumento do volume urinário residual pós-micção (> 100 ml).
- Ultrassonografia transretal da próstata fornece estimativa do volume da glândula.
- Urografia excretora – Aumento da urina residual pós-miccional, grande impressão prostática na bexiga, bexiga trabeculada, divertículos vesicais, dilatação das vias urinárias superiores, cálculos vesicais.
- Fluxo urinário – Diminuição do volume de urina eliminado por unidade de tempo.
- Curva de pressão-fluxo – Diminuição do fluxo urinário e aumento da pressão indicam quadro obstrutivo infravesical.
- Cistometria para obter dados sobre a complacência da bexiga.
- Cistoscopia revela lobos prostáticos abaulados obstrutivos e trabeculação da bexiga.

HIPERPLASIA BENIGNA DA PRÓSTATA (CID 10: N40)

PROSTATISMO

Gilvan Neiva Fonseca
Daniel Rodrigues Magalhães

- Biópsia com agulha (o exame histopatológico dos fragmentos obtidos por biópsia com agulha não permite, exceto eventualmente, o diagnóstico de hiperplasia benigna da próstata sem correlação clínica. Mas é importante para se afastar outras afecções (adenocarcinoma, por exemplo).

▼ COMPROVAÇÃO DIAGNÓSTICA

Dados clínicos + Exames laboratoriais + Exames de imagem Biópsia.

► COMO CUIDAR DO PACIENTE

- Não administrar grande volume de líquidos por via oral ou endovenosa.
- Evitar períodos prolongados sem urinar.
- Evitar medicamentos simpaticomiméticos ou anticolinérgicos (exemplo: "antigripais").
- Drenagem vesical por cateterismo em casos de obstrução urinária.

MEDICAMENTOS

Usados quando não existe indicação formal de cirurgia, quando o paciente recusa submeter-se à cirurgia ou apresenta alto risco cirúrgico:

- Bloqueadores alfa-adrenérgicos – Terazosina, VO, 5 a 10 mg/dia; ou doxazosina, VO, 2 mg, 12/12 h ou 4 mg em dose única diária, uso contínuo; tamsulosina, VO, 0,4 mg, dose única diária, uso contínuo; alfuzosina, – VO, 5 mg, 12/12 h ou 10 mg, VO, uma vez ao dia, uso contínuo.
- Finasterida, VO, 5 mg, uma vez ao dia.
- Antibióticos para tratamento da infecção urinária (ver Cap. Infecção Urinária).

TRATAMENTO CIRÚRGICO (Indicações)

- Retenção urinária em consequência da obstrução prostática.
- Sintomas refratários
- Uropatia obstrutiva
- Infecções recorrentes ou persistentes das vias urinárias.
- Hematúria macroscópica recorrente
- Litíase vesical

▼ COMPLICAÇÕES

- Cálculos vesicais
- Prostatite
- Hidronefrose (uropatia obstrutiva)
- Insuficiência renal
- Descompensação do músculo detrusor
- Obstrução aguda

- Divertículos vesicais

▼ MONITORAÇÃO DO PACIENTE

- Avaliação periódica (anual) dos sintomas miccionais.
- Toque retal e PSA anualmente.

▼ PROGNÓSTICO

- Melhora ou estabilização dos sinais e sintomas em 70-80% dos pacientes.
- Dez a 30% dos pacientes com hiperplasia benigna da próstata apresentam câncer de próstata oculto (ver Cap. Câncer da Próstata).

▼ NOTA PRÁTICA

1. Todo paciente com suspeita de hiperplasia benigna da próstata deve ser avaliado por urologista.

▼ BIBLIOGRAFIA

- Freire, G.C. e Machado, M.T. Hiperplasia prostática benigna. In: Barata, H.S. e Carvalhal, G.G. *Urologia, Princípios e Prática*. Artmed, 1999.
- Freire, G.C. e Piovesan, A.C. Prostatismo e HPB. In: *Guia Prático de Urologia – SBU*. BG Ed., 1999.
- Ortiz, V. Prostatismo. In: Strougl, M. e Hering, F.L.O. *Urologia, Diagnóstico e Tratamento*. Roca, 1998.
- Roehrborn, C.G., McConnell, J.D. Etiology, pathophysiology, epidemiology and natural history of benign prostatic hiperplasia. In: Walsh, P.C. *Campbell's Urology*, 8th ed. Philadelphia, Saunders, 2002.

HIPERPLASIA OU HIPERTROFIA DAS ADENOIDES

(CID 10: J35.2)

ADENOIDES

Paulo Humberto Siqueira

▶ A DOENÇA

Hiperplasia dos tecidos linfáticos localizados na parede posterossuperior da rinofaringe, sem razão aparente ou decorrente de infecções ou processos alérgicos.

(A hiperplasia das adenoídes é denominada, erroneamente, do ponto de vista conceitual, de hipertrofia.)

Na maioria das crianças, as adenoídes sofrem regressão espontânea após a puberdade.

A hiperplasia das adenoídes provoca as seguintes alterações:

- Obstrução nasal, ocasionando respiração bucal de suplência, que se agrava ao dormir.
- Obstrução das tubas de Eustáquio, podendo produzir otite média recidivante ou crônica e sinusite.
- Predisposição a faringite e amigdalite.
- Hiperplasia das amígdalas palatinas.
- A hiperplasia das amígdalas palatinas pode levar à síndrome da apnéia do sono.
- Predisposição a infecções das vias respiratórias inferiores (bronquites).
- Infecções nasossinusais
- Processo infeccioso crônico (adenoidite crônica)

▼ SINAIS E SINTOMAS

- Respiração pela boca, que se agrava durante o sono.
- Nariz pequeno (Facies adenoídana).

▶ COMO CUIDAR DO PACIENTE

- Alimentação saudável, evitando, sempre que possível, corantes, conservantes, refrigerantes e chocolate (alergia alimentar).
- Prática de esportes e banho frio
- Evitar poluentes.
- Tratamento de causas coadjuvantes, como alergia, imunodeficiência, sinusite.
- Lavagens nasais com solução fisiológica.

▶ MEDICAMENTOS

Antibióticos nas infecções secundárias.

TRATAMENTO CIRÚRGICO

- Adenoidectomia, quando falha o tratamento conservador.
- Não existe idade limite para realização da cirurgia; esta vai depender do grau de obstrução e das complicações.

- Boca entreaberta todo o tempo, lábios secos, protrusão da arcada dentária superior, palato ogival.
- Voz anasalada
- Sono inquieto
- Baba no travesseiro
- Sonolência diurna
- Desânimo
- Irritabilidade
- Atraso no desenvolvimento pondoestatural
- Inapetência
- Volume aumentado da língua
- Lesões papulares na orofaringe

▼ EXAMES COMPLEMENTARES

- Rx da face (em posições especiais) – Bloqueio total ou parcial da rinofaringe.
- Nasofaringoscopia com fibra óptica com visão direta da rinofaringe.

▼ COMPROVAÇÃO DIAGNÓSTICA

- Dados clínicos + Exames de imagem.
- Exame histopatológico para afastar outras afecções em casos selecionados.

▼ NOTAS PRÁTICAS

1. Há inúmeras outras causas de obstrução nasal, além da hiperplasia adenoídana. É importante o diagnóstico diferencial antes de qualquer tratamento clínico e/ou cirúrgico.
2. Quando as amígdalas palatinas também estão muito hiperplasiadas, devem ser tratadas conjuntamente, às vezes com cirurgia.
3. Raros linfomas podem estar situados na rinofaringe, simulando hiperplasia adenoídana.

▼ BIBLIOGRAFIA

- Bento, R.F. *Tratado de Otológia*. Editora da USP, 1998.
- Hungria, H. *Otorrinolaringologia*, 8ª ed. Guanabara Koogan, 2000.
- Lopes Filho, O. e Campos, A.H. de. *Tratado de Otorrinolaringologia*. Roca, 1994.

HIPERTENSÃO ARTERIAL (CID 10: I10-I15)

CRISE HIPERTENSIVA

Paulo César Brandão Veiga Jardim
Weimar Kunz Sebba Barroso de Souza
Thiago de Souza Veiga Jardim

► A DOENÇA

Níveis tensionais acima dos valores considerados normais (Quadro 1). Hipertensão arterial é também definida como o nível de pressão arterial no qual os benefícios do tratamento, não farmacológico e farmacológico, são maiores do que o risco de não tratar.

Quanto maiores os valores pressóricos, maiores os riscos de morbimortalidade cardiovascular.

Prevalência da hipertensão na população adulta de 20 a 44%, dependendo da região estudada, o que significa que há, no Brasil, 20 a 40 milhões de pacientes hipertensos.

Em geral a hipertensão arterial se torna mais frequente na terceira e quarta décadas de vida, e aumenta a incidência com o avançar da idade.

► **QUADRO 1 CLASSIFICAÇÃO DA PRESSÃO ARTERIAL (MAIORES DE 18 ANOS) (V DIRETRIZES BRASILEIRAS DE HIPERTENSÃO ARTERIAL, 2006)**

Classificação	Pressão sistólica	Pressão diastólica
Ótima	< 120 mm Hg	< 80 mm Hg
Normal	< 130 mm Hg	< 85 mm Hg
Limitrofe	130-139 mm Hg	85-89 mm Hg
Hipertensão Estágio 1	140-159 mm Hg	90-99 mm Hg
Hipertensão Estágio 2	160-179 mm Hg	100-109 mm Hg
Hipertensão Estágio 3	≥ 180 mm Hg	≥ 110 mm Hg
Hipertensão Sistólica Isolada	≥ 140 mm Hg	< 90 mm Hg

▼ CAUSAS E FATORES DE RISCO

- Hipertensão arterial essencial (95% dos pacientes) – Etiologia desconhecida (multifatorial e multicausal).
- Hipertensão secundária (5% dos pacientes) – Causa pode ser definida.

Causas renais – Doença parenquimatosa renal (glomerulonefrite aguda e crônica, pielonefrite crônica, rins policísticos, nefropatia diabética, uropatia obstrutiva, hidronefrose), renovascular (estenose da artéria renal, arterites intrarrenais), tumores renais produtores de renina, retenção primária de sódio.

Causas endócrinas – Acromegalia, hipotireoidismo, hipertireoidismo, hiperparatireoidismo (hipercalcemia), tumores de células cromafins, síndrome carcinoide, feocromocitoma, síndrome de Cushing, hiperaldosteronismo primário, hiperplasia adrenal congênita.

Causa vascular – Coarctação da aorta.

Distúrbios do SNC – Apneia do sono, aumento da pressão intracraniana, porfiria aguda, disautonomia familiar, síndrome de Guillain-Barré.

Doença hipertensiva específica da gravidez – Em 7 a 10% das gestações, surge no terceiro semestre da gestação, acompanhada de proteinúria e, eventualmente, de edema e hiperuricemia.

Estresse agudo pré ou pós-cirúrgico – Hipoglicemia, queimaduras, pancreatite, crise de falcização de hemácias, pós-reanimação cardíaca, síndrome de abstinência alcoólica ou outras drogas, hiperventilação psicogênica.

Fármacos e outras substâncias – Anticoncepcionais hormonais, corticosteroides, anti-inflamatórios não hormonais (AINEs), descongestionantes nasais, antidepressivos tricíclicos, anfetaminas, cocaína, ciclosporina, eritropoietina, bebidas alcoólicas.

▼ SINAIS E SINTOMAS

- Assintomática ou oligossintomática (manifestações clínicas após os primeiros 15 a 20 anos de evolução, associadas a complicações).
- Cefaleia, zumbidos, tontura, palpitações, poliúria e nictúria.
- Dispneia de esforço
- Alteração de sono
- Diferença das características semiológicas dos pulsos de membros superiores e inferiores (coarctação da aorta).
- Crises catecolamínicas (feocromocitoma).

▼ EXAMES COMPLEMENTARES (BÁSICOS)

- Glicemia de jejum
- Perfil lipídico
- Creatinina
- Potássio
- Ácido úrico plasmático
- Urina tipo I
- ECG
- Outros exames quando for necessária uma avaliação mais detalhada para tratamento e seguimento (hematócrito e hemoglobina, microalbuminúria, teste ergométrico, ecodoppler cardiograma, MAPA).

Na suspeita de hipertensão secundária, os exames complementares dependem da suspeita diagnóstica.

▼ COMPROVAÇÃO DIAGNÓSTICA

- Hipertensão essencial – Diagnóstico é confirmado quando a PA medida em condições ideais excede os valores normais (PAS ≥ 140 mm Hg e/ou PAD ≥ 90 mm Hg) em três momentos distintos. Medir mais de uma vez (2 a 3 vezes) em cada momento.
- Hipertensão secundária – A comprovação depende da causa.

▼ COMPLICAÇÕES

- Hipertrofia ventricular esquerda
- Disfunção ventricular esquerda (diastólica e sistólica)
- Doença arterial coronariana

HIPERTENSÃO ARTERIAL (CID 10: I10-I15)

CRISE HIPERTENSIVA

Paulo César Brandão Veiga Jardim
Weimar Kunz Sebba Barroso de Souza
Thiago de Souza Veiga Jardim

- Acidente vascular cerebral
- Doença arterial periférica
- Nefropatia hipertensiva
- Retinopatia hipertensiva

► COMO CUIDAR DO PACIENTE

- Necessário fazer estratificação de risco e estadiamento da hipertensão arterial.
- Conscientização quanto à necessidade do tratamento não farmacológico (TNF) e/ou farmacológico (TF).
- Tratamento não farmacológico – Indicado para todos os pacientes hipertensos e pessoas com PA normal/limítrofe.
- Tratamento farmacológico – Quando o TNF não é suficiente para a normalização da PA e/ou na presença de fatores de risco associados e/ou lesões de órgãos-alvo.
- Obter adesão do paciente ao tratamento.

TRATAMENTO NÃO FARMACOLÓGICO (TNF) OU MODIFICAÇÃO DO ESTILO DE VIDA

- Redução do peso corpóreo (IMC normal: 18,5-24,9).
- Redução na ingestão de sódio (< 100 mEq/dia de sódio – 1 colher de chá ou 6 g de sal por dia). Não levar o salzeiro à mesa, evitar alimentos industrializados (em latas ou vidros), conservas, embutidos, sopas e temperos prontos.
- Redução da ingestão de gorduras. Evitar leite integral e derivados, gema de ovo, carnes gordas (gordura visível), embutidos e frituras.

► QUADRO 2 FATORES DE RISCO, LESÕES DE ÓRGÃOS-ALVO E DOENÇA CARDIOVASCULAR

Fatores de risco maiores	Lesões de órgãos-alvo e doença cardiovascular
Tabagismo Dislipidemias Diabetes Nefropatia Idade acima de 60 anos História familiar de doença cardiovascular (mulheres < 65 anos e homens < 55 anos)	Hipertrofia do ventrículo esquerdo Angina ou infarto agudo do miocárdio Revascularização miocárdica prévia Insuficiência cardíaca Acidente vascular cerebral Isquemia cerebral transitória Alterações cognitivas ou demência vascular Nefropatia Doença vascular periférica Retinopatia hipertensiva
Outros fatores	
Circunferência da cintura aumentada Relação cintura–quadril aumentada Microalbuminúria Intolerância a glicose Hiperuricemia Proteína C reativa ultrasensível aumentada	

► QUADRO 3 ESTRATIFICAÇÃO DE RISCO CARDIOVASCULAR

Fatores de risco	Pressão arterial				
	Normal	Limítrofe	Estágio 1	Estágio 2	Estágio 3
Sem fatores de risco	Sem risco adicional		Risco baixo	Risco médio	Risco alto
1 a 2 fatores de risco	Risco baixo	Risco baixo	Risco médio	Risco médio	Risco muito alto
3 ou + fatores de risco ou lesão de órgão-alvo	Risco médio	Risco alto	Risco alto	Risco alto	Risco muito alto
Doença cardiovascular	Risco alto	Risco muito alto	Risco muito alto	Risco muito alto	Risco muito alto

HIPERTENSÃO ARTERIAL (CID 10: I10-I15)

CRISE HIPERTENSIVA

Paulo César Brandão Veiga Jardim
Weimar Kunz Sebba Barroso de Souza
Thiago de Souza Veiga Jardim

► QUADRO 4 DECISÃO TERAPÊUTICA

Categoria de risco	Estratégia
Sem risco adicional	Tratamento não medicamentoso isolado
Risco adicional baixo	Tratamento medicamentoso isolado por até 6 meses. Se não atingir a meta, associar tratamento medicamentoso
Risco adicional médio	Tratamento não medicamentoso + medicamentoso
Risco adicional alto	Tratamento não medicamentoso + medicamentoso
Risco adicional muito alto	Tratamento não medicamentoso + medicamentoso

► QUADRO 5 METAS DE VALORES DA PRESSÃO ARTERIAL

Categorias	Meta (no mínimo)
Estágio 1/2 (140-179/90-109) com risco cardiovascular baixo e médio	< 140/90 mm Hg
Hipertensos/limitrofes (\geq 130/85) com risco cardiovascular alto	< 130/85 mm Hg
Hipertensos/limitrofes (\geq 130/85) com risco cardiovascular muito alto	< 130/80 mm Hg
Hipertensos nefropatas com proteinúria > 1,0 g/l	< 120/75 mm Hg

- Redução do consumo de bebidas alcoólicas (< 30 ml de etanol para homens e 15 ml para mulheres, equivalente a 1 garrafa de cerveja, 1 dose de destilados, 1 taça de vinho por dia).
- Aumento da ingestão de potássio.
- Atividade física regular.
- Abandono do tabagismo.

TRATAMENTO FARMACOLÓGICO (TF)

- **DIURÉTICOS** – Quando não forem a primeira opção de tratamento, devem ser a primeira droga em associação, grupo dos tiazídicos ou equivalentes. Devem ser evitados em pacientes com gota e alérgicos a sulfa (tiazídicos).
 - Tiazídicos – Hidroclorotiazida, 12,5 a 25 mg, 1×/dia; ou **clor-**

talidona, 12,5 a 25 mg, 1×/dia; ou **indapamida**, 2,5 a 5 mg, 1×/dia; ou **indapamida SR**, 1,5 a 3 mg, 1×/dia. Todos via oral.

- Diuréticos poupadores de potássio – Em geral usados em associação com os tiazídicos ou em pacientes que apresentam hipopotassemia. **Espironolactona**, 25 a 50 mg, 1×/dia; ou **amilorida** (em associação), 2,5 a 5 mg, 1×/dia; ou **triamtereno** (em associação), 50 a 150 mg, 1×/dia. Todos via oral.
- **Diuréticos de alça** – Devem ser reservados para pacientes com disfunção sistólica do ventrículo esquerdo e diminuição da função renal com presença de retenção hídrica. **Furosemida**, VO ou EV, 20 a 120 mg, 1 ou 2×/dia; ou **bumetanida** 0,5 a 5 mg, 1 a 2×/dia; ou **piretanida**, VO, 6 a 12 mg, 1×/dia.
- **BETABLOQUEADORES** – Devem ser evitados em pacientes bradycárdicos, com insuficiência cardíaca descompensada e em portadores de doença pulmonar obstrutiva crônica ou asma brônquica.
 - **Propranolol** – 40 a 240 mg/dia, em 2 a 3×; ou **atenolol**, 25 a 100 mg/dia, em 1 a 2×; ou **metoprolol**, 50 a 200 mg/dia, em 1 a 2×; ou **pindolol**, 5 a 20 mg/dia, em 1 a 3×; ou **bisoprolol**, 2,5 a 10 mg/dia, em 1 a 2×. Todos via oral.
- **INIBIDORES ADRENÉRGICOS DE AÇÃO CENTRAL**
 - **Metildopa**, 250 a 1.500 mg/dia, em 2 a 3×; ou **clonidina**, 0,1 a 0,4 mg/dia, em 1 a 2×; ou **moxonidina**, 0,2 a 0,4 mg/dia, em 1×.
 - Alfa-1 bloqueadores – **Doxazosina**, 2 a 4 mg/dia, 2 a 3×; ou **prazosina**, 1 a 10 mg/dia, em 2 a 3×.
- **ANTAGONISTAS DOS CANAIS DE CÁLCIO** (via oral)
 - **Nifedipina Retard**, 20 a 60 mg/dia, em 1 a 3×; ou **nifedipina Oros**, 20 a 60 mg/dia, em 1×; ou **amlodipina**, 2,5 a 10 mg/dia, em 1×; ou **felodipina**, 5 a 20 mg/dia, em 1×; ou **lacidipina**, 2 a 8 mg/dia, em 1 a 2×; ou **nitrendipina**, 20 a 40 mg/dia, em 2 a 3×; ou **lercanidipina**, 10 a 20 mg/dia, 1×; ou **manidipina**, 10 a 20 mg/dia, em 1×.
- **INIBIDORES DA ENZIMA DE CONVERSÃO DE ANGIOTENSINA II** (via oral) – **Benazepril**, 5 a 20 mg/dia, em 1 a 2×; ou **captopril**, 25 a 150 mg/dia, 2 a 3× (deve ser tomado longe das refeições); ou **cilazapril**, 2,5 a 5 mg/dia, 1 a 2×; ou **delapril**, 15 a 30 mg/dia, 1 a 2×; ou **enalapril**, 5 a 40 mg/dia, 1 a 2×; ou **fosinopril**, 10 a 20 mg/dia, 1 a 2×; ou **lisinopril**, 5 a 40 mg/dia, 1 a 2×; ou **quinapril**, 10 a 20 mg/dia, em 1×; ou **perindopril**, 4 a 8 mg/dia, 1×; ou **ramipril**, 2,5 a 10 mg/dia, 1 a 2×; ou **tandolapril**, 4 a 8 mg/dia, 1×.
- **BLOQUEADORES DOS RECEPTORES DA ANGIOTENSINA II** (via oral) – **Candesartan**, 8 a 16 mg/dia, em 1×; ou **losartan**, 50 a 100 mg/dia, em 1×; ou **irbersartan**, 150 a 300 mg/dia, em 1×; ou **telmisartan**, 40 a 80 mg/dia, 1×; ou **valsartan**, 80 a 320 mg/dia, em 1 a 2×; ou **olmesartan**, 20 a 40 mg/dia, em 1×.
- **VASODILATADORES** (via oral) – **Hidralazina**, 50 a 200 mg/dia, em 2 a 3×; ou **minoxidil**, 5 a 20 mg/dia, em 2 a 3×.

HIPERTENSÃO ARTERIAL (CID 10: I10-I15)

CRISE HIPERTENSIVA

Paulo César Brandão Veiga Jardim
Weimar Kunz Sebba Barroso de Souza
Thiago de Souza Veiga Jardim

▼ EVOLUÇÃO E PROGNÓSTICO

A hipertensão arterial não tratada ou inadequadamente controlada constitui um fator de risco para doença arterial coronariana, acidente vascular cerebral, insuficiência cardíaca e insuficiência renal.

▼ PREVENÇÃO

- Diminuir ingestão de sal.
- Redução do peso, se for obeso.
- Prática de atividade física regular.
- Reduzir ou eliminar ingestão de bebidas alcoólicas.
- Aumentar ingestão de alimentos ricos em potássio.
- Abandonar o tabagismo.

▶ CRISE HIPERTENSIVA

Definida como elevação abrupta e intensa da pressão arterial (PA), em geral, pressão diastólica acima de 120 mm Hg, frequentemente sintomática, com risco de deterioração aguda de órgãos-alvo. É necessário a redução imediata ou em horas da PA para aliviar os sintomas, prevenir ou evitar o agravamento de lesões de órgãos-alvo.

A incidência da crise hipertensiva é menor que 1%, sendo a principal causa a hipertensão arterial mal controlada (não diagnosticada e/ou não tratada).

A crise hipertensiva pode ser dividida em urgência e emergência.

- **Urgência** – Não há manifestações clínicas nem evidência de lesão em órgão-alvo. Nesse caso, a pressão arterial deve ser reduzida gradativamente em 24 a 48 horas.
- **Emergência** – Há evidência de lesões em órgãos-alvo e risco iminente de vida. A pressão arterial deve ser reduzida imediatamente, mas não necessariamente para níveis normais.

Atenção especial para a **falsa crise hipertensiva**. Nesse caso, os valores pressóricos são altos, mas não existe indicativo de risco de vida ou lesão de órgãos-alvo. Essa situação está frequentemente associada a situações de estresse. A simples tranquilização do paciente, apoiada em boa relação médico-paciente, é suficiente para levar os níveis da pressão a valores próximos da normalidade.

▼ SINAIS E SINTOMAS

- Cefaleia
- Dor precordial
- Dor na região dorsal
- Dispneia
- Distúrbios visuais
- Alteração do nível de consciência
- Convulsão
- **Exame físico:** Medir a pressão arterial nos dois braços e nas posições deitada e de pé, quando possível, para detecção de depleção de volume.

Palpação dos pulsos periféricos nos membros superiores e inferiores (dissecção aguda da aorta).

Presença de B4 é sinal sugestivo de isquemia miocárdica, e de B3 aponta para falência do ventrículo esquerdo.

▼ CONSIDERAÇÕES FINAIS

1. A escolha de um medicamento anti-hipertensivo deve levar em conta não somente os aspectos clínicos, mas também os fatores socioeconômicos e culturais relacionados ao paciente.
2. O uso de associações fixas de medicamentos anti-hipertensivos tem aumentado, na busca de melhor adesão dos pacientes ao tratamento.
3. Causas de hipertensão "resistente" – Não adesão ao tratamento, ganho de peso, abuso de álcool, apneia do sono, uso de substâncias hipertensoras, erros de avaliação da pressão arterial, pseudo-hipertensão.

Ausculta pulmonar, para investigar congestão pulmonar, e abdominal, em busca de sopros.

Palpação do abdômen para detectar tumores abdominais ou doença renal policística.

▼ EXAMES COMPLEMENTARES

- **Fundo de olho** – Para diagnóstico diferencial entre urgência e emergência hipertensiva. As alterações agudas incluem espasmo arteriolar (focal ou difuso), edema da retina, hemorragia retiniana, exsudato e papiledema. A caracterização de emergência hipertensiva implica conduta mais agressiva.
- **Hemograma, ureia, creatinina, eletrólitos e urina tipo I** podem ter utilidade diagnóstica e no seguimento do paciente.
- **ECG, Rx do tórax e ultrassonografia abdominal** devem ser considerados em cada caso.
- **Ecocardiograma** – Para diagnóstico diferencial entre disfunções sistólica e diastólica do ventrículo esquerdo.
- **Gasometria** – Acidose metabólica sugere insuficiência renal.

▼ CRITÉRIOS DIAGNÓSTICOS DA CRISE HIPERTENSIVA

- Pressão arterial diastólica maior que 120 mm Hg
- Manifestações neurológicas (cefaleia, confusão mental, sonolência, torpor, déficit visual, déficit motor focal, convulsões e coma)
- Cardíacas (precordialgia, dor torácica ou dorsal, dispneia)
- Gastrointestinais (náuseas e vômitos)
- Alteração da função renal (oligúria e azotemia)
- Alterações na fundoscopia

▼ TRATAMENTO DA CRISE HIPERTENSIVA

Avaliar a duração e a gravidade da hipertensão arterial preexistente e os medicamentos hipotensores em uso.

Emergência hipertensiva – Redução dos níveis tensionais de 20 a 25% e/ou da pressão arterial diastólica para 100 a 110 mm Hg nas primeiras 2 horas, sendo recomendado iniciar com medicamento parenteral em unidade de terapia intensiva.

HIPERTENSÃO ARTERIAL (CID 10: I10-I15)

CRISE HIPERTENSIVA

Paulo César Brandão Veiga Jardim
Weimar Kunz Sebba Barroso de Souza
Thiago de Souza Veiga Jardim

► QUADRO 6 MEDICAMENTOS DE USO PARENTERAL

Droga	Dose	Início de ação	Duração	Efeito adverso
Nitroprussiato de sódio	0,25-10 µg/kg/min	Imediato	1-2 min	Hipotensão, náuseas, vômitos, intoxicação pelo cianeto
Nitroglicerina	5-100 µg/min	1-3 min	5-15 min	Cefaleia, vômitos

URGÊNCIA HIPERTENSIVA – Paciente pode ser tratado com medicamento por via oral isoladamente ou em associação, com o objetivo de reduzir a PA gradativamente, entre 24 e 48 horas.

Captopril – Mastigado ou sublingual, na dose de 25 a 50 mg (podendo repetir após 30 minutos até 100 mg). O efeito é relativamente rápido (15 a 20 minutos) e sem riscos de hipotensão.

Medicamento anti-hipertensivo de escolha, considerando as condições associadas à crise hipertensiva.

A **nifedipina sublingual** é contraindicada pelo risco de queda excessiva da pressão com complicações secundárias (especialmente em idosos).

ENCEFALOPATIA HIPERTENSIVA – Betabloqueadores e inibidores da enzima de conversão da angiotensina (**captopril**), por via oral. (A **clonidina** não deve ser usada, por ser depressora do sistema nervoso central.)

SÍNDROME ISQUÊMICA CEREBRAL – Não é recomendado o uso rotineiro de hipotensores. (Ver Cap. Acidente Vascular Cerebral Isquêmico.)

Nos casos de **hemorragia subaracnóidea** com PAD maior do que 130 mm Hg, pode haver benefício do controle rápido da PA. (Ver Cap. Hemorragia Subaracnóidea.)

DOENÇA HIPERTENSIVA ESPECÍFICA DA GRAVIDEZ – Nos casos graves de pré-eclâmpsia ou eclâmpsia, o sulfato de magnésio é o medicamento de primeira escolha. (Ver Caps. Pré-eclâmpsia e Eclâmpsia.)

Inibidores da enzima conversora da angiotensina (IECA) e bloqueadores dos receptores de angiotensina II (BRA II) estão formalmente contraindicados nessas pacientes. (Ver Cap. Eclâmpsia.)

ISQUEMIA MIOCÁRDICA – Betabloqueadores para diminuir a frequência cardíaca e a contratilidade ventricular, reduzindo o consumo miocárdico de oxigênio. Bloqueadores dos canais de cálcio de longa duração e os inibidores da enzima de conversão da angiotensina podem ser usados. (Ver Cap. Angina do Peito.)

FALÊNCIA DO VENTRÍCULO ESQUERDO – Diuréticos de alça e nitratos. A seguir, inibidores da enzima de conversão da angiotensina ou BRA II. (Ver Cap. Insuficiência Cardíaca.)

INSUFICIÊNCIA RENAL – Antagonistas de cálcio e bloqueadores alfa-adrenérgicos; diuréticos para os pacientes com retenção hídrica. (Ver Caps. Insuficiência Renal Aguda e Insuficiência Renal Crônica.)

▼ PREVENÇÃO

Controle rigoroso da pressão arterial.

▼ BIBLIOGRAFIA

- Jardim, P.C.B.V. Hipertensão arterial secundária. In: Porto, C.C. e Porto, A.L. *Doenças do Coração. Prevenção e Tratamento*, 2ª ed. Guanabara Koogan, 2005.
- Jardim, P.C.B.V., Sousa, A.L.L. e Monego, E.T. Pressão arterial – semiotécnica e avaliação clínica do paciente. In: Porto, C.C. e Porto, A.L. *Doenças do Coração. Prevenção e Tratamento*, 2ª ed. Guanabara Koogan, 2005.
- Nobre, F., Lima, N.K.C. e Moura Jr., L.A. Hipertensão arterial essencial. In: Porto, C.C. e Porto, A.L. *Doenças do Coração. Prevenção e Tratamento*, 2ª ed. Guanabara Koogan, 2005.
- Porto, C.C. e Rassi, S. Coração. In: Porto, C.C. e Porto, A.L. *Semiologia Médica*, 6ª ed. Guanabara Koogan, 2009.
- Praxedes, J. e Santelo, J.L. Emergências e urgências hipertensivas. In: Brandão, A., Amodeo, C., Nobre, F. e Fuchs, F. *Hipertensão*. Elsevier, 2006.
- V Diretrizes Brasileiras de Hipertensão Arterial das Sociedades Brasileiras de Cardiologia, Hipertensão e Nefrologia, 2006.

HIPERTENSÃO PORTA (CID 10: K76.6)

SÍNDROME DE BUDD-CHIARI

Américo de Oliveira Silvério

▶ A DOENÇA

Síndrome clínica caracterizada por aumento do gradiente de pressão, entre a veia porta e a veia cava inferior, acima de 6 mm Hg, em decorrência de elevação do fluxo sanguíneo portal e/ou aumento da resistência hepática.

▼ CAUSAS

- Cirrose hepática
- Hepatopatia alcoólica
- Trombose da veia porta
- Esquistossomose
- Fibrose hepática congênita
- Hepatite crônica
- Insuficiência cardíaca congestiva
- Distúrbios mielo e linfoproliferativos
- Doença venoclusiva hepática
- Fístula arteriovenosa
- Síndrome de Budd-Chiari

Síndrome de Budd-Chiari – Síndrome resultante da obstrução do fluxo de saída do sangue venoso hepático, geralmente causada por trombose das veias hepáticas principais (causas: policitemia vera, anemia falciforme, hemoglobinúria paroxística noturna, síndrome dos anticorpos antifosfolípidos). As principais manifestações clínicas são: hepatomegalia, dor abdominal, icterícia leve e ascite resistente ao tratamento.

▼ FATORES DE RISCO

- Doença hepática difusa com fibrose ou cirrose.
- Cateterização das veias umbilicais em recém-nascidos.
- Onfalite
- Doenças com hipercoagulabilidade

▼ SINAIS E SINTOMAS

- Dor abdominal

▶ COMO CUIDAR DO PACIENTE

- Tratar a causa subjacente.
- Dieta hipossódica
- Nos casos de encefalopatia hepática, restrição de proteínas.
- Profilaxia da hemorragia digestiva.

MEDICAMENTOS

- Diuréticos (poupadores de potássio) para eliminar ou reduzir a ascite.
- Não administrar diazepínicos (risco de encefalopatia hepática nos hepatopatas).
- Não administrar AINEs (risco de síndrome hepatorenal).

- TRATAMENTO CIRÚRGICO – Derivação portocava ou esplenorenal.
- *Shunt* portossistêmico intra-hepático transjugular.

- Anorexia
- Esplenomegalia
- Hemorragia digestiva
- Hepatomegalia
- Hiper-reflexia
- Hemorroidas
- Ascite
- Circulação colateral na parede abdominal.
- Sopros abdominais

Observação: Frequentemente, associam-se manifestações clínicas da doença hepática com as da hipertensão porta.

▼ DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

Outras causas de esplenomegalia, de hemorragia digestiva e de ascite.

▼ EXAMES COMPLEMENTARES

- Hemograma
- Provas de função hepática – Podem ou não estar alteradas, na dependência da causa da hipertensão porta.
- Esofagogastroduodenoscopia – Pode evidenciar a presença de varizes esofágicas ou varizes gástricas e da gastropatia da hipertensão porta.
- Ultrassonografia – Diâmetro aumentado da veia porta.
- Angiografia em casos selecionados.

▼ COMPROVAÇÃO DIAGNÓSTICA

- Dados clínicos + Exames de imagem para evidenciar varizes esofágicas e/ou gástricas + Ecodoppler do sistema porta para determinar a presença de obstrução e a direção do fluxo sanguíneo.
- Medida da pressão do sistema porta em casos selecionados.

▼ EVOLUÇÃO E PROGNÓSTICO

- Dependem da causa.
- A principal causa de mortalidade é hemorragia digestiva por ruptura de varizes esofagogástricas (**ver Cap. Hemorragia Digestiva Alta**).
- A hipertensão porta está associada às mais graves complicações da cirrose hepática: ascite, encefalopatia hepática, hemorragia por ruptura de varizes esofágicas.

▼ BIBLIOGRAFIA

- Kravets, D. e Romero, G. Fisiopatologia hipertensão portal. In: Gayotto, L.C.C. e Alves, V.A.F. *Doenças do Fígado e Vias Biliares*. Atheneu, 2001.
- Strauss, E. Hipertensão portal. In: Mattos, A.A. e Dantas, W. *Compendio de Hepatologia*, 2ª ed. Fundação BYK, 2001.
- Straus, E. Hipertensão porta. In: Lopes, A.C. *Tratado de Clínica Médica*. Roca, 2006.

HIPERTENSÃO PULMONAR PRIMÁRIA (CID 10: I27.0)

HIPERTENSÃO PULMONAR IDIOPÁTICA

Maria Auxiliadora Carmo Moreira

► A DOENÇA

Condição clínica caracterizada por aumento sustentado da pressão da artéria pulmonar. Acomete mais mulheres do que homens, na proporção de 7:1.

O aumento da pressão está associado ao aumento da resistência vascular pulmonar ocasionada por vasoconstrição decorrente de hiper-reatividade vascular, remodelamento vascular por hipertrofia da camada média das artérias e trombose *in situ* nas arteríolas pulmonares.

Os principais achados histopatológicos são hipertrofia da camada arterial média e trombose, proliferação laminar da íntima em "bulbo de cebola", ruptura medial focal, dilatação aneurismática, microtromboembolias, oclusões venosas.

▼ SINAIS E SINTOMAS

- Assintomática na fase inicial
- Dispneia, inicialmente aos esforços
- Dor torácica
- Tosse seca
- Fadiga
- Palpitações
- Síncope
- 2ª bulha hiperfonética
- Taquicardia
- Estase jugular
- Sopros de insuficiência tricúspide
- Sopros de insuficiência pulmonar
- 3ª bulha
- Edema de membros inferiores

▼ DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

- Cardiopatias congênitas, valvopatias, DPOC, asma, fibrose pulmonar, doença granulomatosa, neoplasia maligna.

► COMO CUIDAR DO PACIENTE

- Restrição de exercícios físicos do tipo isométricos intensos.
- Exercícios aeróbicos leves, como caminhadas, podem ser realizados o quanto for tolerado pelo paciente.
- Prevenção de infecções (vacinação contra o vírus da gripe e pneumococos).
- Dieta hipossódica
- Oxigenoterapia domiciliar para pacientes com hipoxemia em repouso ou aos esforços visando manter a saturação de oxigênio > 90%. (Ver Cap. Insuficiência Respiratória.)
- Uso de oxigênio durante viagens aéreas se a saturação de oxigênio do paciente for < 92%.
- Contra-indicação de gestações

MEDICAMENTOS

- Digitálicos – Indicados em pacientes com insuficiência cardíaca direita associada a baixo débito ou em portadores de arritmias atriais.
- Diuréticos – Para alívio dos sintomas congestivos.
- Anticoagulantes orais para manter o RNI entre 1,5 e 3,0.

- Tromboembolismo pulmonar, colagenose, arterite pulmonar, esquistossomose, anemia falciforme.
- Síndrome de apneia do sono, doenças neuromusculares, doenças pleurais, alterações da caixa torácica (cifoescoliose).

▼ EXAMES COMPLEMENTARES

- Provas de função pulmonar – Insuficiência ventilatória restritiva geralmente leve, hipoxemia arterial, hipocapnia, capacidade de difusão reduzida.
- Cintilografia pulmonar de ventilação e perfusão – Para excluir embolia pulmonar.
- Rx do tórax – Artérias pulmonares aumentadas, diminuição da trama vascular na periferia dos pulmões, aumento da área cardíaca a expensas do ventrículo direito.
- TC de alta resolução – Para evidenciar doença pulmonar ou embolia pulmonar.
- ECG – Sinais de sobrecarga atrial e ventricular direitas.
- Ecodopplercardiograma – Importante para excluir cardiopatia subjacente. Fornece uma estimativa da pressão na artéria pulmonar.
- Cateterismo cardíaco – Conceito hemodinâmico de hipertensão pulmonar: pressão média da artéria pulmonar > 25 mm Hg, pressão capilar pulmonar, pressão atrial esquerda e ventricular esquerda no final da diástole ≤ 15 mm Hg; resistência pulmonar > 3 Woods.

▼ COMPROVAÇÃO DIAGNÓSTICA

Dados clínicos + Rx e/ou TC do tórax + Cateterismo cardíaco. (Ver Algoritmo 1.)

▼ COMPLICAÇÕES

- Tromboembolismo
- Insuficiência cardíaca direita (choque cardiogênico).

- Vasodilatadores (apenas 1/3 dos pacientes respondem a vasodilatadores).
- Inibidores das fosfodiesterases (sildenafil) e antagonistas dos receptores de endotelina. (Ver Algoritmo 2.)

- TRATAMENTO CIRÚRGICO – Septostomia atrial. Transplante coração-pulmão ou de pulmão uni ou bilateral em casos selecionados.

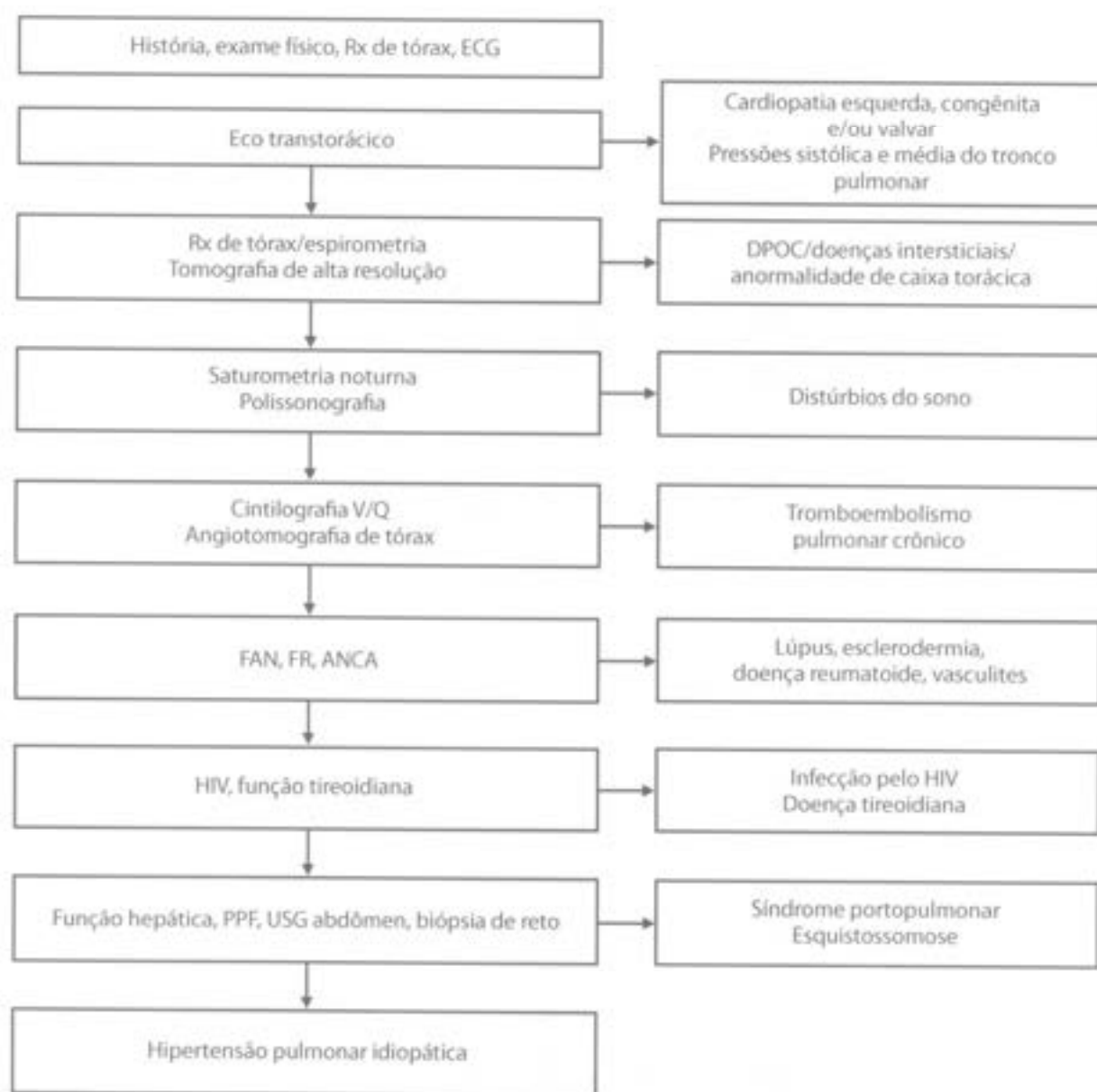
▼ EVOLUÇÃO E PROGNÓSTICO

- Sobrevida média de 2 anos e meio após o diagnóstico.
- Taxa de mortalidade de 75% em 5 anos, nos pacientes que não respondem a vasodilatadores.
- Uso de anticoagulantes e vasodilatadores nos pacientes responsivos melhora a sobrevida.
- Risco de morte súbita.
- Fatores de pior prognóstico: insuficiência cardíaca direita progressiva, rápida progressão dos sintomas e distância percorrida no teste de caminhada de 300 m ou menos.

HIPERTENSÃO PULMONAR PRIMÁRIA (CID 10: I27.0)

HIPERTENSÃO PULMONAR IDIOPÁTICA

Maria Auxiliadora Carmo Moreira

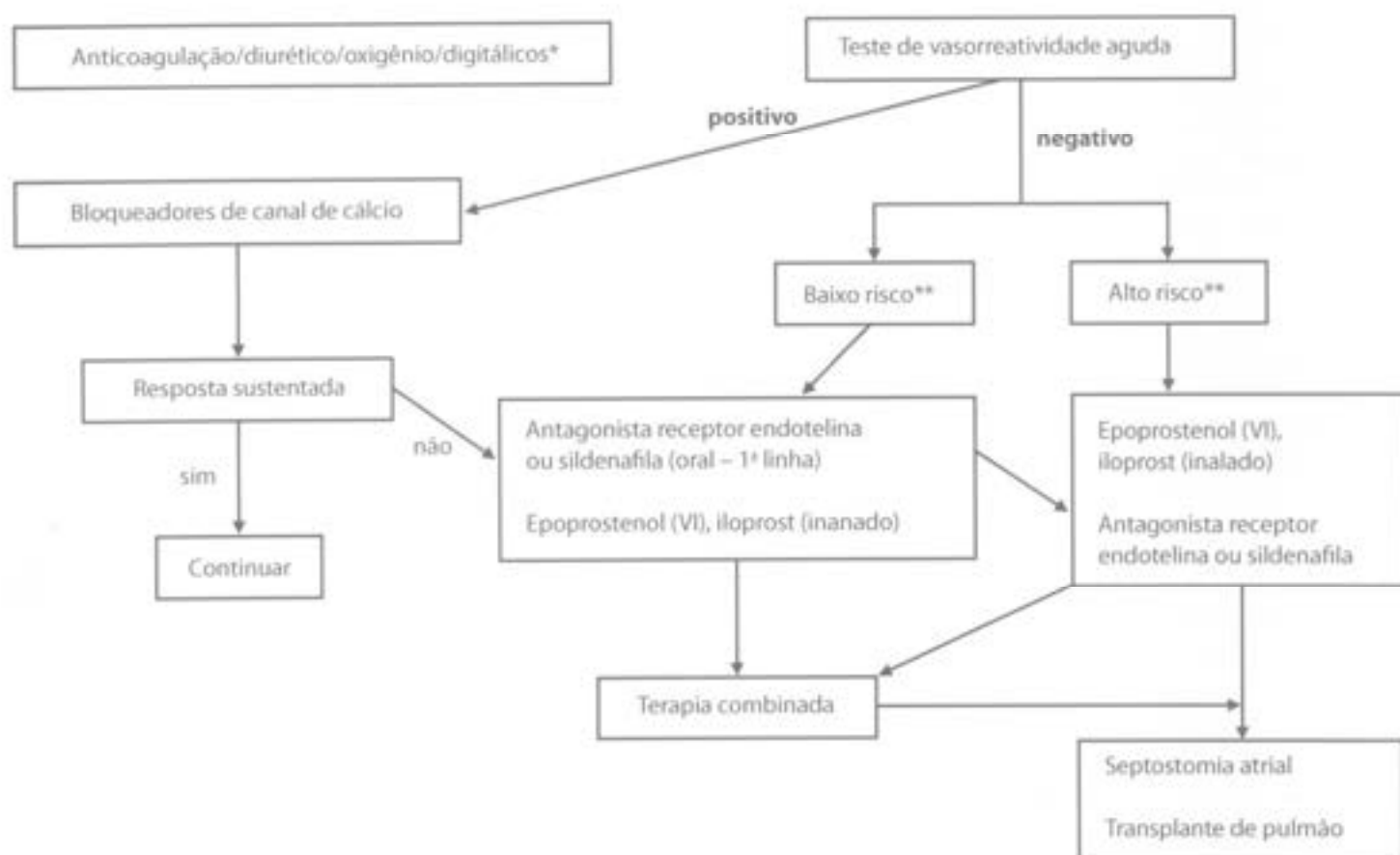


Algoritmo 1 Fluxograma para a investigação da hipertensão pulmonar.

HIPERTENSÃO PULMONAR PRIMÁRIA (CID 10: I27.0)

HIPERTENSÃO PULMONAR IDIOPÁTICA

Maria Auxiliadora Carmo Moreira



Algoritmo 2 Tratamento da hipertensão pulmonar

*Indicação restrita (ver texto)

**Baixo risco: Pacientes sem evidência de insuficiência cardíaca direita e classe funcional (New York Heart Association/OMS) II e III. Alto risco: Pacientes com insuficiência cardíaca direita e classe funcional IV.

▼ BIBLIOGRAFIA

- **ACCF/AHA.** Expert Consensus Document on Pulmonary Hypertension. *J. Am. Col. Cardiol.*, 53:1573-1619, 2009.
- **Almeida, D.R.** Hipertensão pulmonar primária. *Rev. Soc. Cardiol. Estado São Paulo*, 10:571-88, 2000.

- **Fraser, R.S. e Paré, F.D.** *Diseases of the Chest*, 3ª ed. W.B. Saunders, 1989.
- **Sociedade Paulista de Pneumologia e Tisiologia.** *Pneumologia: Atualização e Reciclagem*, vol. V. Vival, 2001.

HIPERTERMIA (CID 10: T67)

INTERMAÇÃO - INSOLAÇÃO - HIPERTERMIA MALIGNA

Pedro Jorge Leite Gayoso Sousa
Celmo Celeno Porto

► A DOENÇA

Síndrome provocada por exposição excessiva ao calor com desidratação, perda de eletrólitos e falência dos termorreguladores corporais.

Insolação é uma síndrome decorrente da perturbação abrupta dos mecanismos de termorregulação que se manifesta por temperatura corporal elevada ($\geq 40^\circ\text{C}$) e depressão do SNC.

Mais frequente em crianças e idosos.

Hipertermia maligna não está relacionada a intermação e insolação. É uma síndrome miopática hipermetabólica induzida por estresse ou agentes químicos que se manifesta por aumento súbito da temperatura corporal, contrações musculares, acidose metabólica e arritmias ventriculares. Pode ocorrer durante indução anestésica.

▼ CAUSAS

- Exposição direta e prolongada aos raios solares.
- Permanência em ambiente muito quente.
- Deficiência dos mecanismos de dissipação do calor corporal.

▼ FATORES DE RISCO

- Atividade física vigorosa em ambiente quente e sem ventilação.
- Adaptação inadequada ao calor
- Condicionamento físico precário
- Desidratação e depleção de eletrólitos
- Obesidade
- Doenças febris ou gastrointestinais agudas.
- Diabetes
- Hipertensão arterial
- Abuso de bebidas alcoólicas ou de outras substâncias tóxicas.

▼ SINAIS E SINTOMAS

- Cefaleia
- Fadiga, letargia, fraqueza

- Tontura
- Sede intensa
- Náuseas e vômitos
- Mialgias, câibras
- Sudorese profusa
- Taquicardia, hipotensão arterial
- Parestesias
- Pele quente, seca e ruborizada
- Agitação
- Confusão, desorientação
- Coma
- Temperatura corporal elevada

▼ DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

- Doenças febris
- Seps
- Perda de líquidos provocada por medicamentos.
- Intoxicação aguda por cocaína

▼ EXAMES COMPLEMENTARES

- Hemograma – Hemoconcentração.
- Dosagem de eletrólitos – Hiponatremia, hipocloremia.
- Creatina – Normal ou aumentada.
- Ureia e creatinina – Normais ou aumentadas.
- Enzimas hepáticas – Normais ou aumentadas.

▼ COMPROVAÇÃO DIAGNÓSTICA

Dados clínicos.

▼ COMPLICAÇÕES

- Arritmias cardíacas, infarto agudo do miocárdio.
- Edema pulmonar, síndrome de angústia respiratória do adulto (SARA).
- Insuficiência renal aguda
- Rabdomiólise
- Coagulação intravascular disseminada
- Necrose hepatocelular
- Coma, convulsões

► COMO CUIDAR DO PACIENTE

- Remover o paciente do local se este estiver superaquecido.
- Repouso com as pernas elevadas.
- Retirar as roupas.
- Resfriamento ativo (compressas molhadas com água fria, bolsas de gelo nas axilas, ventilador).
- Administrar líquidos frios.
- Evitar cafeína e bebidas alcoólicas.
- Reposição hidroeletrólítica (**ver Caps. Desidratação e Distúrbios Eletrolíticos**).

▼ EVOLUÇÃO E PROGNÓSTICO

- Recuperação em 24 a 48 horas, na maioria dos casos, quando não ocorre alteração das funções mentais e os níveis séricos de enzimas não estiverem aumentados.

- Complicações cardíacas alteram a evolução e o prognóstico.

▼ NOTA PRÁTICA

1. A febre é uma hipertermia, mas não é com este significado que este termo foi abordado neste capítulo.

▼ BIBLIOGRAFIA

- Fitzgerald, F.T. Hipertermia e hipotermia. In: Kelley, W.N. *Tratado de Medicina Interna*, 3ª ed. Guanabara Koogan, 1999.
- Yoder, E. Distúrbios devidos ao calor e ao frio. In: Cecil. *Tratado de Medicina Interna*, 21ª ed. Guanabara Koogan, 2001.

HIPERTIREOIDISMO (CID 10: E05.9)

TIREOTOXICOSE • DOENÇA DE BASEDOW-GRAVES

Elias Hanna
Nelson Rassi

► A DOENÇA

Conjunto de sinais e sintomas decorrentes da ação sistêmica de hormônios tireoidianos em níveis elevados.

▼ CAUSAS E FATORES DE RISCO

Fatores genéticos (15% dos pacientes possuem parentes de 1º grau com doença de Basedow-Graves).

- Associação positiva com sistema HLA, p.ex., HLA DR3 na raça branca.
- Ingestão excessiva de iodo, principalmente em áreas geográficas pobres em iodo.
- Infecções viróticas ou bacterianas (*Yersinia enterocolitica*) frequentemente antecedem o aparecimento da doença de Basedow-Graves.
- Traumas psicológicos podem precipitar o surgimento da doença de Basedow-Graves.
- Tabagismo está fortemente correlacionado com manifestações oculares.
- Medicamentos: lítio e terapia antirretroviral podem precipitar hipertireoidismo.

FORMAS CLÍNICAS

- Doença de Basedow-Graves
- Adenoma tóxico
- Bócio multinodular tóxico
- Tireoidite subaguda de de Quervain (**ver Cap. Tireoidites**)
- Tireoidite de Hashimoto (**ver Cap. Tireoidites**)
- Adenoma hipofisário produtor de TSH.
- Hipertireoidismo por neoplasias extratireoidianas.
- Hipertireoidismo iatrogênico ou factício.

DOENÇA DE BASEDOW-GRAVES

Doença autoimune resultante da produção de anticorpos (TRAb) que se ligam à tireoide e estimulam o crescimento dessa glândula e a secreção excessiva dos seus hormônios (T3 e T4). É a causa mais comum de tireotoxicose em pacientes abaixo de 40 anos; 5 a 10 vezes mais frequente em mulheres do que em homens. Eventualmente, associa-se a outras doenças autoimunes (anemia perniciosa, vitiligo, alopecia, miastenia grave, púrpura trombocitopênica idiopática).

ADENOMA TIREOIDIANO TÓXICO

Um em cada 10 a 20 nódulos solitários acompanha-se de hipertireoidismo, sendo essa ocorrência 5 vezes mais frequente em mulheres.

BÓCIO MULTINODULAR TÓXICO

Geração de folículos novos com autonomia para sintetizar hormônios tireoidianos. Desenvolve-se de maneira insidiosa em indivíduos idosos com bócio de longa data.

ADENOMA HIPOFISÁRIO PRODUTOR DE TSH

Clinicamente semelhante ao hipertireoidismo da doença de Basedow-Graves, porém com níveis de TSH normais ou elevados.

Forma clínica rara.

HIPERTIREOIDISMO INDUZIDO POR NEOPLASIAS EXTRATIREOIDIANAS

Tumores trofoblásticos (mola hidatiforme e coriocarcinoma) são causas raras de hipertireoidismo.

HIPERTIREOIDISMO DA TIREOIDITE SUBAGUDA DE DE QUERVAIN

Hipertireoidismo temporário ocorre em 50% dos pacientes em virtude de descarga de hormônio armazenado pela tireoide.

HIPERTIREOIDISMO DA TIREOIDITE DE HASHIMOTO

Forma clínica incomum da tireoidite crônica linfocitária de Hashimoto, quadro clínico e laboratorial muito semelhante ao do hipertireoidismo da doença de Graves.

HIPERTIREOIDISMO IATROGÊNICO OU FACTÍCIO

Administração de hormônio tireoidiano ou de seus metabólitos, notadamente quando empregado no tratamento da obesidade; superdosagem de hormônio tireoidiano no tratamento do hipotireoidismo; ingestão acidental de altas doses de hormônio tireoidiano por crianças ou doentes psiquiátricos.

▼ SINAIS E SINTOMAS

- Bócio difuso ou nodular
- Nervosismo
- Intolerância ao calor, sudorese, pele quente e úmida.
- Palpitações, dispneia, taquicardia
- Fraqueza, fadiga
- Perda de peso
- Aumento de apetite
- Aumento na frequência de evacuações
- Alterações menstruais
- Hiperatividade
- Mixedema pré-tibial
- Tremores
- Fibrilação atrial
- Hipertensão arterial sistólica
- Reflexos tendinosos exaltados

► **Oftalmopatia** – Olhar brilhante, proptose, retração palpebral, hiperemia conjuntival, edema conjuntival, úlcera de córnea, diplopia, estrabismo, aumento da pressão intraocular, alterações da acuidade visual, alterações do campo visual, alterações pupilares. Tem evolução independente do hipertireoidismo.

▼ EXAMES COMPLEMENTARES

- T3 total, T3 livre, T4 total e T4 livre – Elevados. Nas fases iniciais apenas o T3 pode estar elevado.
- TSH – Diminuído (abaixo de 0,1 $\mu\text{m/l}$).
- Anticorpo TRAb – Positivo, na Doença de Basedow-Graves.
- Anticorpos anti-TPO e antitireoglobulina – Positivos, na tireoidite de Hashimoto e na Doença de Basedow-Graves.
- Cintilografia – Bócio difuso.
- Captação de radioiodo – Geralmente elevada, porém diminuída nas tireoidites e no hipertireoidismo iatrogênico ou factício.

HIPERTIREOIDISMO (CID 10: E05.9)

TIREOTOXICOSE • DOENÇA DE BASEDOW-GRAVES

Elias Hanna
Nelson Rassi

▶ COMO CUIDAR DO PACIENTE

MEDICAMENTOS

- Propiltiouracila, VO, 100 a 1.200 mg/dia, 1 a 3 tomadas; ou tiamazol (metimazol), VO, 10 a 60 mg/dia, 1 a 2 tomadas.
Recidiva do hipertireoidismo em 50% dos pacientes tratados com medicamentos, tornando necessário tratamento radioativo ou cirúrgico.
 - RADIOIODOTERAPIA (1ª escolha terapêutica) – Iodo¹³¹, VO, na dose de 10 a 15 mci. Sua principal desvantagem é o desenvolvimento de hipotireoidismo, que vai necessitar de reposição hormonal por toda a vida.
 - TRATAMENTO CIRÚRGICO – Tireoidectomia subtotal, devendo ser realizado apenas após controle do hipertireoidismo com propiltiouracila ou metimazol.
– Complicações – Paralisia de cordas vocais e/ou hipoparatiroidismo.
- ### ▼ EVOLUÇÃO E PROGNÓSTICO
- Na doença de Basedow-Graves, causa mais comum do hipertireoidismo, a evolução habitual é a persistência do hipertireoidismo por vários anos, evoluindo para eutireoidismo e, eventualmente, para hipotireoidismo, por falência glandular.
 - Em alguns pacientes, a doença é cíclica com episódios de remissão intercalados por recidivas.
 - Com tratamento cirúrgico, a evolução para hipotireoidismo é mais lenta e menos frequente.
 - A oftalmopatia tem evolução independente do hipertireoidismo e extremamente desfavorável em tabagistas. O pro-

cesso costuma se exacerbar durante o tratamento do hipertireoidismo com iodo radioativo, se não forem administrados corticoides concomitantemente.

CRISE TIREOTÓXICA – Complicação grave caracterizada por taquicardia sinusal acentuada, hipertensão arterial, tremor, agitação, confusão mental e febre.

- TRATAMENTO** – Solução de lugol, 30 gotas/dia, e propiltiouracila, 800 a 1.200 mg/dia, para inibição hormonal.
- Propranolol, EV, 1 mg 6/6 horas.
 - Hidrocortisona, EV, 200 a 300 mg.
 - Correção da desidratação e dos distúrbios hidroeletrólitos.
 - Plasmaférese e diálise peritoneal em casos excepcionais.
 - Antitérmicos

▼ BIBLIOGRAFIA

- Cooper, D.S. The management of Graves' disease with antithyroid drugs, an evidence-based approach. In: Mandel, S. *Clinical Endocrinological Update 2000 Syllabus*. Bethesda, The Endocrine Society Press, 2000.
- Jeffcoate, W., Rea, R. e Vilar, L. Diagnóstico e tratamento da doença de Graves. In: Vilar, L., Castellar, E., Moura, E., Leal, E., Machado, A.C., Teixeira, L. e Campos, R. (eds.). *Endocrinologia Clínica*. Medsi, 2001.
- Romaldini, J.H. e Werner, M.C. Hipertireoidismo na doença de Graves. In: Coronho, V., Petroianu, A., Santana, E.M., Pimenta, L.G. (eds.). *Tratado de Endocrinologia e Cirurgia Endócrina*. Guanabara Koogan, 2001.

HIPOGLICEMIA (CID 10: E15, E16)

Nelson Rassi

► A DOENÇA

Estado metabólico caracterizado por níveis de glicose plasmática inferiores a 50 mg/dl.

Triade de Whipple – Manifestações clínicas sugestivas de hipoglicemia + Valores glicêmicos baixos (< 50 mg/dl) no momento da crise + Melhora dos sintomas com administração de glicose (pura ou na forma de alimentos).

▼ CAUSAS

- Jejum prolongado e/ou exercício intenso.
- Diabético em uso de insulina ou hipoglicemiante oral – Omissão ou atraso de refeições, erro na dose ou tipo de insulina, excesso de atividade física, propranolol.
- Medicamentos (pacientes não diabéticos) – Salicilatos em crianças com menos de 5 anos, pentamidina, sulfonamidas, haloperidol, enalapril, AINEs.
- Alcoolismo – Principalmente se houver alterações hepáticas.
- Insulinoma (**ver Cap. Insulinoma**).
- Hipoglicemia reativa – Ocorre geralmente após alimentação rica em carboidratos.
- Paciente debilitado e com doença crônica.
- Hepatopatia grave
- Insuficiência renal crônica – Causada pela inapetência, náuseas e vômitos, além do excesso de insulina circulante.
- Desnutrição crônica – Falta de glicogênio hepático e muscular.
- Neoplasias ou infecções graves – Decorrente do consumo de glicose pelas células tumorais, agentes infecciosos ou leucócitos nas leucemias.

► COMO CUIDAR DO PACIENTE

- Tratamento da crise hipoglicêmica
 - *Crise leve a moderada com consciência preservada* – Ingerir 10 a 15 g de hidrato de carbono de absorção rápida (1 copo de suco de laranja ou de refrigerante, ou 1 colher das de sopa de mel, ou 4 colheres das de chá de açúcar), e, a seguir, alimentação à base de proteínas e hidratos de carbono complexos de absorção mais lenta.
 - *Crise grave com torpor, inconsciência, convulsões ou coma* – Administrar glicose via endovenosa (1 a 5 ampolas de glicose a 25%). Nos casos de hipoglicemia prolongada ou em paciente com convulsões, a recuperação da consciência pode levar horas ou dias; o paciente deve ser mantido em soro glicosado endovenoso (5 a 10 g/hora – glicose 5%, 100 ml/hora).
- Na impossibilidade de usar glicose via EV, a opção é **glucagon** subcutâneo ou intramuscular, 0,25 a 0,5 mg em crianças até 5 anos, 0,5 a 1 mg dos 5 aos 10 anos e 1 mg ou mais acima dessa idade.
- Tratamento da doença de base

- Endocrinopatias – Deficiência do hormônio do crescimento e/ou do cortisol em crianças (raramente em adultos).

▼ SINAIS E SINTOMAS

- Turvação visual
- Cefaleia, lentificação do pensamento, sonolência.
- Dificuldade de concentração, irritabilidade.
- Confusão mental. Convulsão, coma
- Sintomas adrenérgicos – Sudorese, tremor, palpitações, taquicardia, ansiedade, fome, parestesia.

▼ EXAMES COMPLEMENTARES

- Dosagem da glicose plasmática – Deve ser feita no momento da crise. Valores acima de 60 mg/dl afastam o diagnóstico de hipoglicemia, e os inferiores a 50 mg/dl, em homens, e 45 mg/dl, em mulheres, confirmam o diagnóstico.
- Dosagem de insulina e peptídeo C – Se a hipoglicemia for confirmada, na mesma amostra de sangue devem ser dosados a insulina e o peptídeo C.
- Teste de 72 horas de jejum – Indicado quando não se consegue coletar amostra de sangue durante os episódios suspeitos de hipoglicemia. Realizado em serviços especializados.
- Ultrassonografia, TCE/ou RM abdominal – Para evidenciar tumores do pâncreas (**ver Cap. Insulinoma**).
- Arteriografia pancreática seletiva, dosagem de insulina pelo cateterismo seletivo das veias pancreáticas e ultrassonografia pancreática endoscópica – Para localização de provável tumor produtor de insulina.

▼ COMPROVAÇÃO DIAGNÓSTICA

- Dados clínicos + Glicemia < 45 mg/dl em mulheres e < 50 mg/dl em homens.
- (Importante levar em conta a insulinemia.)

- Nos casos de hipoglicemia por medicamento hipoglicemiante – Reavaliar o uso desses medicamentos.

▼ NOTAS PRÁTICAS

1. Glicemia entre 80 e 50 mg/dl não é necessariamente patológica, podendo ocorrer em mulheres menopausadas, frequentemente assintomáticas.
2. Teste prolongado de tolerância à glicose oral para avaliação do paciente com suspeita de hipoglicemia deve ser abandonado.
3. Durante uma crise suspeita de hipoglicemia, deve-se colher sangue para determinação da glicemia antes da infusão de glicose endovenosa, e amostras extras devem ser guardadas em refrigerador para dosagem de insulina, peptídeo C e cortisol se a hipoglicemia for comprovada.

▼ BIBLIOGRAFIA

- Póvoa, L.C. Sistema endócrino e metabolismo. In: Porto, C.C. e Porto, A.L. *Semiologia Médica*, 6ª ed. Guanabara Koogan, 2009.

▶ A DOENÇA

Síndrome decorrente da reduzida produção dos corticoides sexuais pelas gônadas, podendo ocorrer em todas as etapas do desenvolvimento – pré e pós-natal – na infância, adolescência e vida adulta. Na infância e adolescência, caracteriza-se por ausência de menarca nas meninas, após os 16 anos, e dos sinais de virilização nos meninos, após os 18 anos. (Ver Cap. O Clínico e o Adolescente.)

▼ CLASSIFICAÇÃO

- Hipogonadotrófico – Alterações hipotalâmicas ou hipofisárias.
- Hipergonadotrófico – Alterações gonadais.

▼ CAUSAS

- Hipogonadismo hipogonadotrófico – Etiologia desconhecida em alguns pacientes.
- Anomalias genéticas – Síndrome de Kallmann, por alterações no gen KALL-1, transtornos multigênicos recessivos, síndrome de Prader-Willi, síndrome de Laurence-Moon-Biedl.
- Neoplasias – Craniofaringeoma, macroadenoma hipofisário, prolactinoma, germinoma, glioma, meningioma.
- Doenças infiltrativas – Sarcoidose, hemocromatose, histiocitose X.
- Radioterapia, hipofisectomia, anabolizantes, má nutrição, uso de narcóticos, doenças graves.
- Hipogonadismo hipergonadotrófico – Etiologia desconhecida em alguns pacientes.
- Alterações cromossômicas – Síndrome de Turner (nas meninas) e de Klinefelter (nos meninos).
- Doenças infecciosas – Caxumba, hanseníase, tuberculose.
- Traumatismos – Cirurgia, torção testicular, acidentes.
- Autoimune – Hipogonadismo isolado ou associado a outras enfermidades autoimunes.
- Síndrome de insensibilidade aos androgênios.

▼ SINAIS E SINTOMAS

- Não surgimento da puberdade normal, caracterizada, na menina, por pouco ou nenhum desenvolvimento mamário e ausência de menarca até os 16 anos e, nos meninos, por

testículos e pênis pequenos, voz fina e pouco desenvolvimento muscular.

- Pelos da face, tórax, abdômen superior e dorso ausentes ou escassos.
- Estirão puberal não ocorre, e o crescimento é lento, com desproporcionalidade dos membros inferiores e superiores em relação ao tronco (*habitus eunucoide*).
- Diminuição do vigor físico
- Atrofia e perda do turgor e do brilho da pele e pêlos.
- Atrofia muscular, diminuição da massa óssea.
- Diminuição da função cognitiva.
- Irritabilidade, alterações do sono.
- Alteração do equilíbrio e tendência a quedas.
- Na mulher, irregularidade menstrual.
- No homem, disfunção erétil.

Síndrome de Prader-Willi – Obesidade associada a hipotonia e oligofrenia.

▶ **Síndrome de Turner** – Baixa estatura, implantação baixa de orelha, pescoço alado.

Síndrome de Kallmann – Estatura elevada e anosmia.

▼ EXAMES COMPLEMENTARES

- Dosagem de LH e FSH – Elevados no hipogonadismo hipergonadotrófico e diminuídos no hipogonadotrófico.
- Dosagem de testosterona e estradiol séricos – Diminuídos.
- TC e RM do crânio – Pacientes com hipogonadismo hipogonadotrófico.
- Ultrassonografia pélvica – Pacientes com hipogonadismo hipergonadotrófico (ausência de ovários ou ovários em fita, na síndrome de Turner, e testículos pequenos na síndrome de Klinefelter).

▼ COMPROVAÇÃO DIAGNÓSTICA

- Dados clínicos + Dosagem de LH, FSH, testosterona e estradiol.
- (Exames de imagem na investigação da causa.)

▶ COMO CUIDAR DO PACIENTE

MEDICAMENTOS

- Mulheres – Ver Cap. Menopausa.
- Homens – Testosterona via transdérmica na forma de adesivos (escrotal e não escrotal), um adesivo (2,5 a 5,0 mg) pela manhã a cada 24 horas ou gel (2,5 a 5 mg) 1 vez ao dia; ou cipionato de testosterona, IM, 200 mg a cada 2 ou 3 semanas; ou propionato + fenilpropionato + decanoato de testosterona, 250 mg a cada 2 ou 3 semanas.

res e a espermatogênese em homens; deve ser realizado apenas em serviços especializados.

▼ EVOLUÇÃO E PROGNÓSTICO

- Anosmia da síndrome de Kallmann, alterações comportamentais e cognitivas da síndrome de Klinefelter, baixa estatura da síndrome de Turner, obesidade, hipotonia e oligofrenia da síndrome de Prader-Willi não são totalmente dependentes do hipogonadismo e respondem mal ao tratamento hormonal.
- A fertilidade está irreversivelmente comprometida nas síndromes genéticas, assim como nas ooforites e orquites graves.

Tratamento da infertilidade – Gonadotrofinas e análogos de LHRH, de forma cíclica, para estimular a ovulação em mulhe-

HIPOGONADISMO (CID 10: E29.1)

Jorge Cecilio Daher
Nelson Rassi

▼ BIBLIOGRAFIA

- **Aguar-Oliveira, M.H., Rezende, K.F. e Pereira, F.A.** Disfunções testiculares no período reprodutivo. *In: Coronho, V., Petroianu, A., Santana, E.M. e Pimenta, L.G. (eds.). Tratado de Endocrinologia e Cirurgia Endócrina.* Guanabara Koogan, 2001.
- **Borges, J.L.C. e Sampaio, M.** Disfunções testiculares no período pré-puberal. *In: Coronho, V., Petroianu, A., Santana, E.M. e Pimenta, L.G. (eds.). Tratado de Endocrinologia e Cirurgia Endócrina.* Guanabara Koogan, 2001.
- **Verreschi, I.T.N.** Disfunções ovarianas no período pré-puberal. *In: Coronho, V., Petroianu, A., Santana, E.M. e Pimenta, L.G. (eds.). Tratado de Endocrinologia e Cirurgia Endócrina.* Guanabara Koogan, 2001.

▶ A DOENÇA

Condição clínica caracterizada por deficiência de paratormônio (PTH), com redução dos níveis plasmáticos de cálcio, responsáveis pelas manifestações clínicas da doença (ver Cap. **Distúrbios Eletrolíticos**).

▼ CAUSAS

- Congênita – Ausência ou atrofia das paratireóides.
- Fator genético (pseudo-hipoparatiroidismo) – Os órgãos-alvo não respondem à ação do hormônio da paratireóide.
- Doenças infiltrativas – Hemocromatose, talassemia, doença de Wilson.
- Autoimune – Síndrome pluriglandular autoimune tipo 1 (hipoparatiroidismo, insuficiência adrenal, candidíase).
- Iatrogênicas – Remoção ou lesão de uma ou mais paratireóides durante ato cirúrgico na região cervical (tireoidectomia). Irradiação na região cervical.

▼ SINAIS E SINTOMAS

- Parestesias das extremidades e região perioral.
- Cãibras musculares, fraqueza muscular.
- Unhas quebradiças, queda de cabelos, pele seca e áspera, catarata.
- Ansiedade, labilidade emocional, depressão.
- Tetania, convulsões
- Sinal de Chvostek – Percussão do nervo facial provoca contração dos músculos perilabiais do mesmo lado.
- Sinal de Trousseau – Aparecimento de espasmo carpopedal 2 a 3 minutos após insuflação do esfigmomanômetro 20 mm Hg acima da pressão sistólica.

▶ COMO CUIDAR DO PACIENTE

MEDICAMENTOS

- **Hipocalcemia aguda** (tetania ou convulsões) – **Gluconato de cálcio** 10%, EV, 1 a 2 ampolas diluídas em 50 a 100 ml de solução glicosada, administrado durante 5 a 10 minutos; repetir a dose, se necessário, até desaparecimento da tetania. A seguir, infusão lenta de cálcio (0,5 a 1,5 mg/kg/hora). Manter a infusão até que o paciente esteja recebendo reposição oral de cálcio e vitamina D.
- Se a hipocalcemia for causada por déficit de magnésio, corrigir a hipomagnesemia.
- **Hipocalcemia crônica** (cálcio e vitamina D para aumentar a calcemia até aproximadamente 8,5 a 9,5 mg/dl) – **Carbonato de cálcio**, VO, 1,5 a 3,5 g/dia de cálcio elementar, durante ou após as refeições (para pacientes idosos ou com acloridria, prefere-se citrato de cálcio).
- **Vitamina D3 (colecalfiferol)**, vitamina D2 (ergocalciferol), VO, 50.000 a 100.000 unidades/dia; ou **1,25-di-hidroxitamina D** ou **calcitriol**, VO, 0,5 µg/dia (0,25 12/12 horas) a 2,0 µg/dia (0,5 µg 6/6 horas).

▼ EXAMES COMPLEMENTARES

Cálcio sérico – Diminuído.

▼ DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

- Deficiência de vitamina D – Raquitismo na criança e osteomalacia no adulto.
- Síndrome da fome óssea – Hipocalcemia aguda que ocorre no pós-operatório imediato de paratireoidectomia bem-sucedida em pacientes com hiperparatiroidismo primário com comprometimento ósseo importante.
- Hipomagnesemia – Síndrome de má absorção, alcoolismo, tratamento com cisplatina, nutrição parenteral prolongada, uso de aminoglicosídeos.
- Hiperagnesemia – Em concentrações acima de 6 mg/dl, pode ocorrer inibição da secreção de PTH.
- Pancreatite aguda – Pelo sequestro de cálcio por ação das lipases pancreáticas.
- Hiperfosfatemia aguda – Decorrente de rabdomiólise ou lise tumoral, geralmente em presença de IRA.
- Hiperfosfatemia crônica – Por insuficiência renal crônica.
- Metástases osteoblásticas de neoplasias da mama ou próstata.
- Transfusão sanguínea – Devido ao citrato (usado como anticoagulante) que provoca quelação do cálcio.
- Quimioterapia – Cisplatina, combinação 5-fluorouracila, leucovorin.

▼ COMPROVAÇÃO DIAGNÓSTICA

Dados clínicos + Exames laboratoriais.

- Diuréticos tiazídicos podem ser utilizados em pacientes com cálcio urinário elevado, mas com calcemia abaixo de 8,5 mg/dl.
- Pacientes com persistência da hiperfosfatemia devem evitar produtos lácteos e utilização de antiácidos não absorvíveis.

▼ EVOLUÇÃO E PROGNÓSTICO

Tratamento ideal do hipoparatiroidismo seria a reposição hormonal com PTH, mas esse medicamento ainda não é disponível no Brasil. O uso de cálcio e vitamina D ou seus análogos, na tentativa de corrigir a hipocalcemia e a hiperfosfatemia, quase nunca o faz de maneira adequada.

▼ BIBLIOGRAFIA

- Campos, R., Leal, E. e Possídio, D. Manejo do hipoparatiroidismo. In: Vilar, L., Castellar, E., Moura, E., Leal, E., Machado, A.C., Teixeira, L. e Campos, R. (eds.). *Endocrinologia Clínica*. Medsi, 2001.

HIPOPITUITARISMO (CID 10: E23.0)

Sérgio Vêncio
Nelson Rassi

► A DOENÇA

Redução ou ausência da secreção de um ou mais hormônios hipofisários por lesão da hipófise e/ou do hipotálamo.

▼ CAUSAS

Hipofunção hipofisária pode ser o resultado de lesão tanto da glândula como do hipotálamo, a área acima da pituitária. O hipotálamo contém hormônios estimuladores e inibidores que controlam a pituitária. A presença de diabetes insípido é um forte indício de comprometimento hipotalâmico.

- Neoplasia (61%) – Adenoma hipofisário, craniofaringeoma, tumor hipotalâmico.
- Doença infiltrativa (9%) – Hemocromatose, amiloidose, sarcoidose e histiocitose X.
- Infecção, doença vascular (síndrome de Sheehan, apoplexia hipofisária), ablativa (cirurgia, radioterapia), autoimune (hipofisite linfocítica, infundíbulo-neuro-hipofisite) e síndrome de sela vazia (19%).
- Idiopática (11%).
- Causas raras – Anoxia perinatal e causas genéticas.

▼ FATORES DE RISCO

Irradiação cerebral, gravidez (causa autoimune), lesão cerebral (TCE, hemorragia subaracnóidea).

▼ SINAIS E SINTOMAS

Massas na região sela com extensão suprasellar promovem diminuição progressiva do campo visual, cefaleia e sinal do oculomotor quando há expansão lateral.

- Deficiência de ACTH e cortisol
 - Aguda – Fraqueza, tontura, náuseas, vômitos, colapso circulatório, febre e choque.
 - Crônica – Fadiga, palidez, anorexia e perda de peso. Hipoglicemia, hipotensão, anemia, linfocitose, eosinofilia e hiponatremia.

► COMO CUIDAR DO PACIENTE

Tratamento da doença de base.

MEDICAMENTOS

Dependem do tipo de deficiência hormonal.

- Deficiência de ACTH (hipocortisolismo) – Acetato de hidrocortisona, VO, 12 a 15 mg pela manhã e 5 a 8 mg à tarde. Insuficiência aguda – Hidrocortisona, EV, 100 mg, 8/8 horas, em solução fisiológica.
- Deficiência de TSH (hipotireoidismo) – Tiroxina, VO, 25 a 150 µg/dia.
- Deficiência de gonadotrofinas em mulheres – Estrogênio, VO, 1 a 2 mg/dia. Progesterona, VO, 100 mg, 12/12 horas; medroxiprogesterona ou acetato de noretisterona (não há necessidade de ser administrado em mulheres hysterectomizadas).
- Deficiência de gonadotrofinas em homens – Testosterona, IM (intervalo de 10 a 30 dias), ou gel transdérmico 1 vez ao dia.
- Deficiência de GH – GH recombinante SC (0,01 a 0,02 unidades/kg/dia).

– Em crianças – Atraso puberal e retardo no desenvolvimento.

- Deficiência de TSH e hormônio tireoidiano
 - Cansaço, intolerância ao frio, constipação, perda de cabelo, pele seca, rouquidão e déficit cognitivo.
 - Em crianças – Retardo no desenvolvimento.
- Deficiência de gonadotrofinas
 - Em mulheres – Oligomenorreia, diminuição da libido, dispareunia, osteoporose e infertilidade.
 - Em homens – Perda da libido, piora da função sexual, alteração do humor, perda de pelos faciais, escrotais e do tronco, perda de massa muscular.
 - Em crianças – Atraso puberal.
- Deficiência de hormônios de crescimento
 - Diminuição da massa e força muscular, obesidade visceral, fadiga, piora da qualidade de vida, diminuição da atenção e memória, distúrbio do sono e dos lipídios.
 - Em crianças – Retardo do crescimento.
- Deficiência de ADH (hormônio antidiurético)
 - Poliúria e polidipsia (diabetes insípido).

▼ DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

- Hipofunções glandulares primárias
- Anorexia nervosa
- Hepatopatia crônica
- Doenças consuntivas.

▼ EXAMES COMPLEMENTARES

- Diagnóstico laboratorial
- RM e/ou TC – São os exames de escolha. Observar presença de massas, relação com estruturas vizinhas, sinais de hemorragia, sela vazia.

▼ COMPROVAÇÃO DIAGNÓSTICA

Dados clínicos + Dosagens hormonais + Testes provocativos TC e/ou RM da hipófise.

▼ EVOLUÇÃO E PROGNÓSTICO

- Dependem da causa.
- Favoráveis quando o diagnóstico é correto e se consegue reposição hormonal adequada.

▼ NOTAS PRÁTICAS

1. Na deficiência de ACTH, a resposta clínica constitui o melhor parâmetro na avaliação do tratamento.
2. Na deficiência de TSH, controlar o tratamento com a dosagem do T4 livre plasmático.
3. No acompanhamento de mulheres tratadas com estrogênios, dosar estradiol plasmático e fazer mamografia, ultrassonografia pélvica e citologia oncoparasitária anualmente.
4. Na deficiência de gonadotrofinas em homens, dosar testosterona total ou fração livre, avaliando a resposta clínica.
5. Na deficiência de GH, velocidade de crescimento em crianças e dosagem de IGF-1 em adultos.

▼ BIBLIOGRAFIA

- **Huayllas, M.K.P.** Hipopituitarismo. *In:* Cukiert, A. e Liberman, B. (eds.). *Neuroendocrinologia Clínica e Cirúrgica*. Lemos Editorial, 2002.
- **MacCagnan, P.H.G.** Hipopituitarismo: etiologia, diagnóstico e tratamento. *In:* Coronho, V., Petroianu, A., Santana, E.M., Pi-
menta, L.G. (eds.). *Tratado de Endocrinologia e Cirurgia Endócrina*. Guanabara Koogan, 2001.
- **Schneider, H.J., Aimaretti, G., Kreitschmann-Andermahr, I., Stalla, G.-K. e Ghigo, E.** Hypopituitarism. *The Lancet*, 369(9571):1461-1470, 2007.

HIPOTENSÃO ARTERIAL (CID 10: I95.0-I95.9)

HIPOTENSÃO POSTURAL

Cláudio Henrique Teixeira
Luciana Fernandes Balestra

► A DOENÇA

A hipotensão arterial é definida como queda superior ou igual a 20 mm Hg na pressão arterial sistólica (PAS) e/ou queda na pressão arterial diastólica (PAD) superior ou igual a 10 mm Hg; ou níveis pressóricos baixos (100/60 mm Hg em vigília e 84/45 mm Hg durante o sono) associados a sintomas persistentes.

O fluxo sanguíneo cerebral resultante da interação entre pressão arterial e resistência cerebrovascular suporta, principalmente em indivíduos jovens e saudáveis, variações de até 70 mm Hg. Entretanto, quedas pressóricas mais significativas ou a presença de fatores que alteram a resistência cerebrovascular resultam em redução do fluxo sanguíneo cerebral e baixa perfusão tissular, com aparecimento de sintomas.

A mudança de decúbito para a posição de pé é acompanhada de significativo deslocamento de volume sanguíneo – cerca de 500 ml – para as extremidades inferiores e leito vascular esplênico. Caso não haja adequada e rápida resposta dos mecanismos regulatórios (aumento da atividade simpática e do sistema renina-angiotensina), o retorno venoso e o débito cardíaco serão prejudicados, com repercussão na pressão arterial.

A prevalência da hipotensão arterial aumenta com a idade, doenças associadas e uso de medicamentos. Cerca de 6% dos idosos jovens e 30% dos muito idosos apresentam episódios de hipotensão arterial.

FORMAS CLÍNICAS

- Hipotensão arterial idiopática – Sem causa definida.
- Hipotensão arterial crônica – Causas constitucionais e disautonomias.
- Hipotensão arterial ortostática ou postural – Queda da PAS e/ou PAD em até 3 minutos após o paciente assumir a posição de pé, podendo ou não ser acompanhada de sintomas.
- Hipotensão arterial pós-prandial – Ocorre até 2 horas após alimentação copiosa, especialmente rica em carboidratos. Comum em idosos. Em geral, é assintomática, mas pode ser acompanhada de turvação visual ou síncope.
- Hipotensão arterial induzida por medicamentos – Anti-hipertensivos, neurolépticos, sedativos, relaxantes musculares, antidepressivos tricíclicos.

▼ CAUSAS E FATORES DE RISCO

- Inúmeras causas (quase sempre é multifatorial).
- Repouso prolongado (fator causal ou agravante).
- Hipovolemia – Diurese volumosa, diarreia, vômitos, baixa ingestão de água, hemorragia, diálise excessiva.
- Alterações vasculares – Varizes volumosas, malformação arteriovenosa.
- Doenças cardíacas – Miocardiopatias, arritmias, valvopatias mitral e aórtica, insuficiência cardíaca, insuficiência coronariana, disfunção autonômica do coração.
- Doenças endócrinas e metabólicas – Diabetes, hipotireoidismo, hipoadosteronismo, doença de Addison, amiloidose, deficiência de dopamina beta-hidroxilase, deficiência de vitamina B12, porfiria.

- Falência autonômica (síndrome de Bradburry-Eggleston), atrofia sistêmica múltipla (síndrome de Shy-Drager), disautonomia familiar, doença de Parkinson com falência autonômica.
- Doenças autoimunes, doença mista do tecido conjuntivo, artrite reumatoide.
- Neurogênicas – Síndrome de Guillain-Barré, neuropatia autonômica carcinomatosa, lesões do sistema nervoso central (esclerose múltipla, encefalopatia de Wernicke, tumor de fossa posterior). Infecções do sistema nervoso (HIV, sífilis).
- Alcoolismo, insuficiência renal
- Disfunção dos barorreflexos – Síncope vasovagal, síncope situacional (miccional, tosse, defecação), hipersensibilidade do seio carotídeo, síncope do glossofaringeo, neuralgia do trigêmeo. (**Ver Cap. Síncope.**)
- Medicamentos – Diuréticos, vasodilatadores, antidepressivos tricíclicos, benzodiazepínicos, insulina, narcóticos, relaxantes musculares, neurolépticos.

▼ FATORES DE RISCO

- História familiar
- Idade avançada
- Repouso prolongado
- Descondicionamento físico
- Gravidez
- Associação de múltiplas doenças
- Uso de diuréticos
- Polifarmácia

▼ SINAIS E SINTOMAS

- Tontura, lipotimia, síncope
- Turvação visual, escotomas
- Queda
- Fadiga crônica, mal-estar, fraqueza.
- Sinais de isquemia cerebral focal (afasia, convulsão).
- Angina do peito
- Cefaleia
- Depressão, medo, insegurança

PESQUISA DE HIPOTENSÃO POSTURAL – Determinar a pressão arterial e frequência cardíaca em dois momentos:

- 1º momento – Com o paciente deitado, após 5 minutos de repouso.
- 2º momento – Com o paciente de pé, entre 1 e 3 minutos após a mudança de posição.
- **Resposta normal** – Queda de 5 a 10 mm Hg na PAS, aumento de 2 a 5 mm Hg na PAD, aumento de 5 a 20 bpm na frequência cardíaca.
- **Resposta anormal** – Queda de mais 20 mm Hg na PAS, sem aumentar ou com queda da PAD; aumento de mais de 20 bpm na frequência cardíaca.

▼ DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

Avaliar o paciente como um todo em busca de causas de hipotensão arterial.

HIPOTENSÃO ARTERIAL (CID 10: I95.0-I95.9)

HIPOTENSÃO POSTURAL

Cláudio Henrique Teixeira
Luciana Fernandes Balestra

▼ EXAMES COMPLEMENTARES

- Dependem das hipóteses diagnósticas.
- ECG
- Rx do tórax
- Hemograma, glicemia, creatinina, dosagem de eletrólitos, T3, T4 livre, TSH.
- Teste de inclinação (*Tilt test*) – Indicado para avaliação de pacientes com hipótese diagnóstica de síncope vasovagal, hipersensibilidade do seio carotídeo e hipotensão postural.
- Monitoração ambulatorial da pressão arterial (MAPA) – Útil na definição da curva pressórica nas 24 horas, procurando correlacionar os valores da pressão arterial com os sintomas, atividades diárias e uso de medicamentos.
- Ecocardiograma – Avaliação de valvopatias e alterações estruturais do coração.

► COMO CUIDAR DO PACIENTE

- Adequação da terapia anti-hipertensiva. (Hipotensão induzida por medicamentos.)
- Remover fatores desencadeantes ou causas tratáveis.
- Adequar alimentação e ingestão de água (2 a 3 litros/dia) e de sal (4 a 10 g/dia).
- Refeições menores e em maior número (5 a 6 por dia), com carboidratos complexos, nos casos de hipotensão arterial pós-prandial.
- Evitar repouso prolongado e imobilidade.
- Exercícios de dorsiflexão do pé antes de mudar de posição.
- Mudança gradual da posição deitada para a posição de pé, principalmente em idosos e pacientes acamados.
- Elevação da cabeceira da cama entre 5° e 20°.
- Evitar ambientes e banhos quentes.
- Evitar bebidas alcoólicas.
- Uso de meias de compressão gradual.
- Marca-passo quando a hipotensão estiver associada a bradiarritmia.

MEDICAMENTOS

- Acetato de fludrocortisona, VO, iniciar com 0,1 mg, 1 vez ao dia; se necessário, aumentar gradativamente a dose até 1,0 mg/dia (fazer avaliação periódica do potássio sérico nesses pacientes); ou
 - Betabloqueadores: Atenolol, VO, 25 a 100 mg, 1 vez ao dia; ou metoprolol, VO, 100 a 200 mg, divididos em 2 tomadas diárias; ou propranolol, VO, 40 a 240 mg, divididos em 3 tomadas diárias; ou
 - Indometacina, VO, 50 mg, 8/8 horas (reduz queda pressórica após mudança postural); ou
 - Midodrina, VO, dose inicial, 2,5 mg, 8/8 horas.
- OBSERVAÇÃO – Betabloqueadores e indometacina devem ser usados em associação com a fludrocortisona.

- Holter – Avaliação de arritmias.
- Teste ergométrico – Necessário quando os sintomas aparecem após ou durante atividade física, podendo observar resposta pressórica ou cronotrópica alterada, com ou sem sinais de isquemia miocárdica.

▼ COMPLICAÇÕES

- Traumatismo craniano
- Fraturas após queda
- Isolamento social
- Síndrome de fadiga crônica
- Ataque isquêmico transitório
- Delírio

▼ EVOLUÇÃO E PROGNÓSTICO

Dependem da doença de base.

▼ PREVENÇÃO

- Estimular hidratação adequada (principalmente em idosos).
- Exercícios físicos regulares.
- Tratamento das doenças crônicas.

▼ NOTAS PRÁTICAS

1. Muitos pacientes carregam pela vida toda o “diagnóstico de pressão baixa” sem que se possa correlacionar seus sintomas (tonturas, astenia, fadiga crônica) com os níveis tensionais.
2. O diagnóstico de “hipotensão arterial” exige a exclusão de doenças que se acompanhem de níveis tensionais baixos, nas quais a hipotensão é apenas uma manifestação clínica.

▼ BIBLIOGRAFIA

- Benditt, D., Fahy, G. e Lurie, K. Pharmacotherapy of neurally mediated syncope. *Circulation*, 100:1242-1248, 1999.
- Calkins, H. e Zipes, D. *In: Hypotension and Syncope. Heart Diseases*, 6ª ed. W.B. Saunders, 2001.
- Ribeiro, I.M. Hipotensão arterial. *In: Porto, C.C. e Porto, A.L. Doenças do Coração: Prevenção e Tratamento*, 2ª ed. Guanabara Koogan, 2005.

HIPOTERMIA (CID 10: T68)

Pedro Jorge Leite Gayoso Souza
Celmo Celso Porto

▶ A DOENÇA

Redução da temperatura corporal (retal) para menos de 35°C. Podem ser necessárias várias horas ou vários dias para o desenvolvimento de hipotermia.

▼ CAUSAS

- Imersão em água muito fria
- Desabrigados em época de inverno
- Distúrbios da termorregulação

▼ FATORES DE RISCO

- Desnutrição. Perda excessiva de líquido. Hipoglicemia
- Consumo de bebidas alcoólicas
- Intoxicação medicamentosa (barbitúricos, antidepressivos, parassimpaticolíticos, benzodiazepínicos, narcóticos).
- Endocrinopatias (hipotireoidismo, hipopituitarismo, hipossuprarrenalismo).
- Disfunção hipotalâmica e do SNC.
- Insuficiência hepática. Insuficiência renal.
- Lesões cutâneas extensas

▼ SINAIS E SINTOMAS

- Hipotermia leve (34-35°C)
 - Pele fria, calafrios
 - Letargia, confusão mental
 - Taquicardia, hipertensão arterial
 - Perda da coordenação motora.
- Hipotermia moderada (30-34°C)
 - Delírio
 - Bradicardia, arritmias, hipotensão arterial.
 - Hipoventilação, cianose
 - Rigidez muscular. Torpor e coma.

- Hipotermia grave (< 30°C)
 - Pele muito fria. Rigidez muscular
 - Apneia
 - Fibrilação ventricular ou assistolia
 - Arreflexia, pupilas fixas, coma

▼ DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

- Acidente vascular cerebral
- Intoxicações exógenas
- Superdosagem de medicamento
- Hipernatremia

▼ EXAMES COMPLEMENTARES

- Hemograma e contagem plaquetária – Trombocitopenia, granulocitopenia.
- Dosagem de eletrólitos séricos – Hiperpotassemia, hiponatremia.
- Tempo de protrombina e tempo de tromboplastina parcial – Coagulopatia consuntiva.
- Ureia/creatinina – Aumentadas.
- ECG – Bradicardia sinusal, inversão da onda T, prolongamento do intervalo QT, aparecimento de onda J.

▼ COMPROVAÇÃO DIAGNÓSTICA

Dados clínicos.

▼ COMPLICAÇÕES

- Arritmias cardíacas. Trombose intravascular. Hipotensão arterial
- Seps e infecções bacterianas
- Pneumonia
- Necrose tubular aguda
- Acidose metabólica (**Ver Cap. Distúrbios Acidobásicos**)
- Gangrena das extremidades

▶ COMO CUIDAR DO PACIENTE

- Desobstruir as vias respiratórias (entubar o paciente se necessário).
- Oxigênio umidificado e aquecido.
- Remover as roupas úmidas.
- Proteger contra a perda de calor e de vento frio.
- Monitorar a temperatura central e o ritmo cardíaco.
- Corrigir a acidose metabólica.
- Reaquecimento – Depende da gravidade da hipotermia (A velocidade de reaquecimento deve ser de 0,5 a 2°C/hora. Reaquecimento rápido pode causar fibrilação ventricular e choque hipovolêmico).
- Hipotermia leve a moderada:
 - Reaquecimento passivo (entolar o paciente em cobertor ou roupa aquecida).
 - Administrar soluções EV aquecidas (45°C).
 - Ingerir líquidos mornos, se o paciente estiver consciente.
 - Expor o paciente a fontes de calor.
- Hipotermia grave
 - Reaquecimento interno ativo.

- Líquidos endovenosos aquecidos.
- Oxigênio umidificado aquecido.

▼ EVOLUÇÃO E PROGNÓSTICO

Taxa de mortalidade depende da gravidade e da causa da hipotermia. Muito alta em pacientes com doença concomitante.

▼ NOTAS PRÁTICAS

1. Os recém-nascidos com suspeita de hipotermia devem ser mantidos sob uma fonte de calor.
2. Idosos têm menor taxa metabólica, sendo mais difícil manter sua temperatura corporal normal quando a temperatura do ambiente cai para menos de 18°C.
3. Hipotermia pode passar despercebida, sobretudo se o paciente estiver em estado de coma.

▼ BIBLIOGRAFIA

- Yoder, E. Distúrbios devidos ao calor e ao frio. In: Cecil. *Tratado de Medicina Interna*, 21ª ed. Guanabara Koogan, 2001.

HIPOTIREOIDISMO (CID 10: E01-E03)

MIXEDEMA

Elias Hanna
Nelson Rassi

▶ A DOENÇA

Condição clínica caracterizada por deficiência na produção de hormônio pela glândula tireoide.

▼ CAUSAS E FORMAS CLÍNICAS

- Hipotireoidismo primário – Desencadeado por fatores que afetam diretamente a glândula tireoide.
- Hipotireoidismo secundário – Distúrbios hipofisários acompanhados de déficit da secreção de TSH (hormônio tireotrófico).
- Hipotireoidismo terciário – Doenças hipotalâmicas com diminuição da secreção de TRH (hormônio estimulador da produção de TSH).
- Síndrome da resistência periférica – Hipotireoidismo causado por incapacidade das células-alvo de responder à ação dos hormônios tireoidianos por distúrbio nos receptores intracelulares.

HIPOTIREOIDISMO PRIMÁRIO

- Tireoidite crônica autoimune (doença de Hashimoto) – Lesão inflamatória autoimune, com destruição do tecido tireoidiano, sendo a causa mais comum de hipotireoidismo. Altos títulos de anticorpos antiperoxidase são o principal marcador sorológico (**ver Cap. Tireoidites**).
- Tireoidite granulomatosa subaguda (tireoidite de De Quervain) – Lesão inflamatória que acomete principalmente mulheres (5:1) entre a 3ª e 5ª décadas de vida, de etiologia viral, envolvendo mecanismo autoimune (**ver Cap. Tireoidites**).
 - O hipotireoidismo costuma ser leve e transitório.
 - Exames complementares – VHS muito elevada e captação baixa do Iodo¹³¹.
- Tireoidite linfocítica subaguda (tireoidite indolor, tireoidite silenciosa) – Lesão inflamatória, possivelmente de etiologia autoimune, mais frequente em mulheres (2:1) brancas ou asiáticas, na faixa etária entre 30 e 60 anos (**ver Cap. Tireoidites**).
 - Hipotireoidismo pode ocorrer durante uma das fases da doença, tende a ser transitório (4 a 16 semanas), e é seguido de recuperação funcional total da glândula.
 - Exames complementares – Captação baixa do Iodo¹³¹ e VHS normal.
- Tireoidite pós-parto – Patogenia semelhante à da tireoidite linfocítica subaguda, ocorre dentro de 1 ano após o parto ou aborto (espontâneo ou provocado) (**ver Cap. Tireoidites**).
 - Pode ocorrer hipotireoidismo transitório ou definitivo (a depressão pós-parto pode estar relacionada ao hipotireoidismo).
 - Exames complementares – Anticorpos antiperoxidase com altos títulos, VHS normal ou levemente aumentada.
 - Captação do Iodo¹³¹ baixa.
- Hipotireoidismo iatrogênico (medicamentoso) – Metimazol e propiltiouracil, usados no tratamento do hipertireoidismo, quando em doses excessivas podem levar ao hipotireoidismo. Amiodarona e carbonato de lítio podem ser causa de hipotireoidismo, sobretudo na presença de tireoidite de Hashimoto. Alfa interferon e interleucina-2, para tratamento de tumores malignos ou de hepatite B ou C, causam hipotireoidismo em 5 a 20% dos pacientes. Sulfonilureias, aminogluteti-

mida, fenilbutazona, ácido paraminossalicílico, resorcinol, compostos do ácido benzoico raramente podem ser causas de hipotireoidismo.

- Hipotireoidismo iatrogênico pós-tireoidectomia subtotal, para tratamento de hipertireoidismo por doença de Graves. O hipotireoidismo pode surgir vários anos após a cirurgia (observado em 40% dos pacientes seguidos por 10 anos). Tireoidectomia, total ou quase total, usada no tratamento de bóciós multinodulares, bóciós mergulhantes ou câncer da tireoide, sempre causa hipotireoidismo. Tireoidectomia subtotal, para tratamento de nódulos únicos ou múltiplos, raramente causa hipotireoidismo.
- Hipotireoidismo pós-iodo radioativo (Iodo¹³¹) – Hipotireoidismo em 80% dos pacientes.
- Hipotireoidismo por carência de iodo alimentar ou ingestão de alimentos bocígenos (causa rara).

HIPOTIREOIDISMO SECUNDÁRIO OU TERCIÁRIO (CENTRAL OU HIPOTALÂMICO-HIPOFISÁRIO)

- Neoplasias da região hipotalâmico-hipofisária – Adenoma hipofisário é a principal causa de hipotireoidismo secundário, que ocorre principalmente nos macroadenomas, sendo raro nos microadenomas. Sinais e sintomas de deficiência de hormônio do crescimento e de gonadotrofinas comumente antecedem os do hipotireoidismo. Outros tumores menos frequentes, como craniofaringioma, disgerminomas e gliomas, também podem ser causas de hipotireoidismo central.
- Hipotireoidismo pós-cirurgia de tumores hipotalâmico-hipofisários – A deficiência de TSH pode ser transitória ou permanente, ocorrendo com menor frequência quando a via de acesso cirúrgico é a transesfenoidal.
- Hipotireoidismo pós-radioterapia de tumores hipofisários ou cerebrais – Início insidioso, podendo levar anos para seu desenvolvimento. Em um período de 10 anos, observa-se hipotireoidismo em 60 e 70% dos pacientes. Frequentemente é antecedido por déficit de hormônio do crescimento e de gonadotrofinas.
- Causas menos frequentes de hipotireoidismo secundário – Infecções (tuberculose, sífilis, toxoplasmose, abscessos); doenças infiltrativas (sarcoidose, histiocitose, hemocromatose); hipofisite linfocítica crônica; defeitos na secreção e biossíntese do TSH causados por mutações genéticas no receptor de TSH e PIT 1.

▼ SINAIS E SINTOMAS

- Dependem principalmente da intensidade do hipotireoidismo.
- Hipotireoidismo subclínico – Ausência de sintomas ou manifestações clínicas leves (o diagnóstico é laboratorial, observando-se T4 e T3 normais e TSH leve ou moderadamente elevado).
 - Fator de risco para doença arterial coronariana, podendo causar ou agravar a hipertensão arterial, hipercolesterolemia e disfunção miocárdica diastólica.
- Hipotireoidismo clínico – Astenia, desânimo, sonolência, pele seca e descamativa, voz arrastada, intolerância ao frio, edema facial, constipação intestinal, queda de cabelos, déficit de me-

HIPOTIREOIDISMO (CID 10: E01-E03)

MIXEDEMA

Elias Hanna
Nelson Rassi

mória, bradicardia, hiporreflexia, irregularidade menstrual, diminuição da libido, disfunção erétil, oligospermia.

- Coma mixedematoso – Torpor, hipotermia, bradicardia, hipotensão arterial e hipoventilação. Pode ser precipitado por diferentes fatores: infecções, insuficiência coronariana aguda, acidente vascular cerebral, uso excessivo de sedativos e analgésicos.

▼ EXAMES COMPLEMENTARES

- Dosagem de TSH, T3 e T4 (interpretação conjunta dos valores encontrados).
 - Hipotireoidismo primário subclínico – TSH aumentado, T4 e T3 normais.
 - Hipotireoidismo primário clínico – TSH aumentado, T4 e T3 diminuídos.
 - Hipotireoidismo secundário – TSH normal ou diminuído, T4 e T3 diminuídos.
 - Síndrome da resistência periférica – TSH aumentado, T4 e T3 aumentados.

– Tireoidite de Hashimoto – Anticorpos antimicrosossomal (TPO) e antitireoglobulina positivos.

- Colesterol total e LDL-Colesterol – Aumentados.
- TGO, TGP, CPK – Aumentados.
- Prolactina sérica – Aumentada.
- Sódio sérico – Diminuído.
- Glicemia – Diminuída.
- Hemograma – Anemia.

▼ DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

Síndrome laboratorial de hipotireoidismo não tireoídiano – Paciente com enfermidade sistêmica grave, eutireoide, mas com alterações laboratoriais semelhantes às do hipotireoidismo central: TSH normal ou baixo, T3 e T4 baixos. Tratamento com T4 e/ou T3 não traz benefícios a esses pacientes. Durante a fase de recuperação da doença ocorre normalização espontânea dos níveis laboratoriais de TSH, T3 e T4.

► COMO CUIDAR DO PACIENTE

MEDICAMENTOS

- ▶ Levotiroxina, VO, em jejum, 1,7 µg/kg de peso corporal; iniciar com dose de 25 µg/dia, aumentando 25 µg a cada 2 a 4 semanas, até obter normalização dos níveis de T3, T4 e TSH.

▼ EVOLUÇÃO E PROGNÓSTICO

- Bom prognóstico com diagnóstico e reposição hormonal adequados.
- No hipotireoidismo congênito ou infantojuvenil, o atraso no diagnóstico e tratamento acarreta lesões cerebrais irreversíveis, desde déficits mínimos da função cognitiva até quadros graves de atraso psicomotor.

▼ NOTAS PRÁTICAS

1. Controle do hipotireoidismo no adulto deve ser feito objetivando níveis séricos de TSH entre 0,6 e 2,0 mU/l.
2. Aumento da mortalidade por causa cardiovascular nos pacientes com hipotireoidismo subclínico e nos não adequadamente controlados.

3. Em mulheres com hipotireoidismo e plano de gravidez, o controle da função tireoídiana deve ser otimizado antes da concepção. Frequentemente, há necessidade de aumentar a dose da levotiroxina, no decorrer da gravidez, com o objetivo de manter o nível sérico de TSH entre 1,0 e 3,0 µm/l.
4. Em pacientes idosos com manifestações clínicas características, principalmente fadiga crônica, o hipotireoidismo deve ser sempre investigado (hipotireoidismo subclínico).

▼ BIBLIOGRAFIA

- **Coronho, V.** Hipotireoidismo no adulto. In: Coronho, V., Petrolanu, A., Santana, E.M. e Pimenta, L.G. (eds.). *Tratado de Endocrinologia e Cirurgia Endócrina*. Guanabara Koogan, 2001.
- **Freitas, M.C. e Lima, L.H.** Diagnóstico e tratamento do hipotireoidismo. In: Vilar, L., Castellar, E., Moura, E., Leal, E., Machado, A.C., Teixeira, L. e Campos, R. (eds.). *Endocrinologia Clínica*. Medsi, 2001.
- **Ladenson, P.W.** Thyroid hormone therapy. Problems & pitfalls. In: Mandel, S. (ed.). *Clinical Endocrinology Update 2000 Syllabus*. The Endocrine Society Press, 2000.

HIPOVITAMINOSES E HIPERVITAMINOSES (CID 10: E50-E56)

HIPERVITAMINOSES E HIPOVITAMINOSES • BERIBÉRI • PELAGRA • RAQUITISMO • ESCORBUTO

Flávio Dantas

► A DOENÇA

A carência ou excesso de vitaminas ocorre, em geral, gradual e progressivamente, sendo difícil estabelecer o diagnóstico na fase inicial. Múltiplas deficiências são mais frequentes do que deficiência de uma única vitamina. O excesso de vitaminas pode decorrer do uso de grandes doses de suplementos vitamínicos ou de regimes alimentares inadequados mantidos por longo tempo.

▼ CAUSAS E FATORES DE RISCO

- Erros nutricionais, com ingestão insuficiente ou excessiva de determinados alimentos.
- Defeitos na absorção ou armazenamento
- Erros inatos do metabolismo
- Hemodiálise
- Pós-cirurgia gastrointestinal ou nutrição parenteral.
- Alcoolismo
- Diarreia crônica
- Abuso de laxantes ou uso concomitante de determinados medicamentos.

- Abuso de suplementos vitamínicos
- Baixo nível socioeconômico (lactentes e idosos são mais suscetíveis).

▼ DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

- Deficiência de vitamina A deve ser diferenciada da retinite pigmentosa; na hiperqueratose não são afetadas a esclerótica e a mucosa bucal, diferentemente da icterícia.
- Outras causas de polineuropatia, como diabetes, hipotireoidismo, colagenoses, intoxicação por metais pesados, devem ser diferenciadas da deficiência de tiamina.
- Abaulamentos ósseos na infância podem estar associados a raquitismo, além de deficiência de vitamina C, devendo ser ainda diferenciados da epifisite sifilítica congênita.
- Deficiência de vitamina K deve ser diferenciada de outras causas de hemorragia, como coagulação intravascular disseminada, doença hepática grave, uso de salicilatos, escorbuto, púrpura alérgica, leucemia, trombocitopenia, doenças autoimunes (lúpus eritematoso sistêmico e artrite reumatoide).

► QUADRO 1 CAUSAS DE DEFICIÊNCIA DE VITAMINAS

Vitamina	Causas
Vitamina A (retinol)	Alimentação deficiente, síndrome de má absorção, abuso de óleos laxantes, obstrução biliar, pancreatite, alcoolismo.
Vitamina B1 (tiamina)	Alimentação deficiente, alcoolismo, diálise peritoneal ou hemodiálise prolongada; realimentação após jejum prolongado.
Vitamina B2 (riboflavina)	Alimentação deficiente, alcoolismo, desnutrição proteico-calórica, interação com medicamentos (clorpromazina, imipramina, amitriptilina) e outras substâncias (zinco, cobre, ferro, cafeína, teofilina, nicotinamida, sódio, triptofano, ureia e ácido ascórbico).
Vitamina B3 (niacina, ácido nicotínico, niacinamida)	Alcoolismo, interação drogas-alimentos, erros inatos do metabolismo e doenças autossômicas recessivas; ingestão aumentada de leucina.
Vitamina B5 (ácido pantotênico)	Alcoolismo, drogas antagônicas (6-mercaptopurina, ácido salicílico e ácido mandélico).
Vitamina B6 (piridoxina)	Alcoolismo, síndrome hepatorenal, interação com medicamentos (isoniazida, penicilamina, ciclosserina, hidralazina e contraceptivos orais), ingestão aumentada de leucina.
Vitamina B7 (biotina)	Cirrose hepática, gestação, alcoolismo, nutrição parenteral superior a 8 semanas, ingestão excessiva de avidina (encontrada na clara do ovo cru); antibioticoterapia intensa.
Vitamina B9 (ácido fólico)	Dietas inadequadas, má absorção, doença inflamatória intestinal, gravidez, alcoolismo, uso de ciclosserina, contraceptivos orais e anticonvulsivantes.
Vitamina B12 (cianocobalamina)	Ingestão inadequada, alcoolismo, doenças disabsortivas (síndrome do intestino curto, doença celiaca, pancreatite, doença hepática, síndrome de Zollinger-Ellison, gastrectomia), interação com medicamentos (colchicina, neomicina e contraceptivos orais). Em pacientes com mais de 35 anos (mulheres, em especial), a deficiência de vitamina B12 pode ser provocada por fatores autoimunes, com destruição da mucosa gástrica e do fator necessário para a absorção da vitamina (anemia perniciososa). Difilobotriase.

(continua)

HIPOVITAMINOSES E HIPERVITAMINOSES (CID 10: E50-E56)

HIPERVITAMINOSES E HIPOVITAMINOSES • BERIBÉRI • PELAGRA • RAQUITISMO • ESCORBUTO

Flávio Dantas

► QUADRO 1 CAUSAS DE DEFICIÊNCIA DE VITAMINAS (CONTINUAÇÃO)

Vitamina	Causas
Vitamina C (ácido ascórbico)	Alcoolismo, deficiência nutricional, estresse emocional grave, uso de contraceptivos orais, tabagismo, doença crônica (câncer e insuficiência renal, hiperparatireoidismo, síndrome de má absorção, doença de Crohn, gravidez, traumas, queimaduras extensas).
Vitamina D (ergocalciferol, colecalciferol)	Alimentação deficiente, excessiva ingestão de fitatos e fosfatos; baixa exposição ao sol, síndrome de má absorção, doenças hepatobiliares e pancreáticas; uso de anticonvulsivantes.
Vitamina E (alfatocoferol)	Síndrome de má absorção, síndrome do intestino curto, abetalipoproteinemia, crianças com fibrose cística, doença colestática hepática, atresia biliar.
Vitamina K (fitomenadiona, menaquinona e menadiona)	Dieta inadequada, síndrome de má absorção, uso de antibióticos de largo espectro que provocam supressão da flora colônica; cefalosporinas, obstrução biliar, megadoses de vitamina E. Anticoagulantes orais.

► QUADRO 2 SINAIS E SINTOMAS

Vitamina	Sinais e sintomas	
	Hipovitaminose	Hipervitaminose
Vitamina A (retinol)	Cegueira noturna (sintoma mais precoce), xeroftalmia, placas superficiais espumosas na conjuntiva bulbar exposta (manchas de Bitot), alterações degenerativas da retina; ulceração e necrose da córnea (pode levar a perfuração e cegueira, particularmente em crianças e jovens). Pele áspera e seca, hiperqueratose. Atraso do crescimento, perda do apetite, anemia, tendência a infecções respiratórias em crianças.	Intoxicação aguda pode causar irritabilidade, anorexia, insônia, cansaço, cefaleia, desânimo. Uso excessivo e prolongado está associado a erupções cutâneas, unhas frágeis, cabelos ásperos, alopecia, anemia, edema periférico, dores ósseas, diplopia, gengivite e hepatomegalia.
Vitamina B1 (tiamina)	Fadiga, irritabilidade, transtornos do sono, diminuição do apetite, desconforto abdominal e constipação. Alterações neurológicas (parestesias dos dedos dos pés, queimação nos pés pior à noite, câibras musculares nas panturrilhas, dificuldade em se levantar da posição de cócoras), alterações neuropsiquiátricas (confusão mental, afonia, confabulação, nistagmo, oftalmoplegia total), cardiovasculares (taquicardia, sudorese, pele quente inicialmente, insuficiência cardíaca, ortopneia, edema generalizado, vasoconstrição periférica). Beribéri infantil (insuficiência cardíaca, afonia e ausência dos reflexos tendinosos profundos) ocorre em lactentes amamentados por mães com deficiência de tiamina. (Beribéri – Síndrome clínica, resultante de acentuada e prolongada deficiência de tiamina na alimentação.)	Doses maiores que 400 mg podem provocar náuseas, hemorragia digestiva, prurido, urticária, edema pulmonar e choque cardiogênico.
Vitamina B2 (riboflavina)	Estomatite angular, queilose, glossite, prurido e ardor nos olhos; fotofobia, alterações na neovascularização da córnea, ambliopia, dermatite seborreica, dermatite anogenital, ardor nos pés, anemia normocrômica e normocítica. Durante a gravidez, a deficiência resulta em anormalidades esqueléticas do feto (encurtamento dos ossos e crescimento deformado).	

(continua)

HIPOVITAMINOSES E HIPERVITAMINOSES (CID 10: E50-E56)

HIPERVITAMINOSES E HIPOVITAMINOSES • BERIBÉRI • PELAGRA • RAQUITISMO • ESCORBUTO

Flávio Dantas

► QUADRO 2 SINAIS E SINTOMAS (CONTINUAÇÃO)

Vitamina	Sinais e sintomas	
	Hipovitaminose	Hipervitaminose
Vitamina B2 (riboflavina)	Não há relatos de toxicidade com suplementação de riboflavina, embora a urina possa tornar-se amarelada.	
Vitamina B3 (niacina, ácido nicotínico, niacinamida)	Pelagra (dermatose em áreas corporais expostas à luz solar, diarreia ou disfunção gastrointestinal; glossite, estomatite, vaginite e transtornos mentais iniciados por diminuição da memória, fadiga, insônia e apatia, que evoluem para encefalopatia).	Doses maiores que 1.750 mg/dia podem provocar hiperbilirrubinemia e elevação nas transaminases, arritmias, náuseas, vômitos, diarreia, úlcera péptica e hiperuricemia.
Vitamina B5 (ácido pantotênico)	Irritabilidade, anorexia, dormência e formigamento nas mãos e pés; ardor nos pés, insônia, constipação, vômitos, náuseas, taquicardia aos esforços, cefaleia, astenia, hipotensão postural, fraqueza dos músculos extensores dos dedos.	Doses maiores que 10 g podem provocar diarreia.
Vitamina B6 (piridoxina)	Lesões seborreicas na região nasolabial, erupção cutânea acneiforme papular na face, glossite, hipertrofia das papilas gustativas, queilose, neuropatia periférica, linfopenia, convulsões em lactentes, anemia normoblástica em adultos, irritabilidade, depressão, ansiedade, cefaleia, insônia, confusão, possível risco maior de aterosclerose pelo aumento do colesterol total e do LDL-Colesterol e redução do HDL-Colesterol.	Uso prolongado de doses acima de 1.000 mg/dia pode causar dormência e formigamento nas mãos e pés, redução da produção de leite durante a lactação.
Vitamina B7 (biotina)	Anorexia, depressão, náuseas, vômitos, glossite, mialgia, ataxia, hipotonia, hiperestesia, hipercolesterolemia, palidez, alopecia, unhas quebradiças, dermatite seborreica.	Não há relatos de toxicidade, mesmo com doses de 60 mg/dia por longo tempo.
Vitamina B9 (ácido fólico)	Anemia megaloblástica, leucopenia, malformações fetais (meningomielocelo e anencefalia).	Doses maiores que 15 mg podem formar depósitos renais de cristais de ácido fólico.
Vitamina B12 (cianocobalamina)	Glossite com sensação de queimação; perda de peso, anorexia, constipação intermitente, diarreia, dor abdominal. Alterações neurológicas (perda de sensibilidade vibratória das extremidades inferiores, perda do sentido de posição e ataxia; reflexos hiperativos e sinal de Babinski) e psiquiátricas (irritabilidade, depressão leve ou transtornos paranoides); constipação, palpitação, hipotensão postural. Anemia.	
Vitamina C (ácido ascórbico)	Alterações gengivais e dentárias (edema, friabilidade, sangramento, infecções secundárias queda de dentes); petéquias, equimoses e hemorragias em várias regiões e órgãos; anemia normocítica e normocrômica; eritema e ceratinização folicular; cicatrização deficiente ou reabertura de feridas recentemente cicatrizadas; astenia, cefaleia, dores ósseas, distúrbios emocionais (depressão, hipocondria, transtornos somatoformes). (Escorbuto – Doença causada por prolongada e acentuada deficiência de ácido ascórbico na alimentação.)	Doses excessivas podem provocar diarreia, efeito rebote transitório por interrupção súbita de sua administração e hiperoxalúria no caso de doses EV acima de 1 g/dia.

(continua)

HIPOVITAMINOSES E HIPERVITAMINOSES (CID 10: E50-E56)

HIPERVITAMINOSES E HIPOVITAMINOSES • BERIBÉRI • PELAGRA • RAQUITISMO • ESCORBUTO

Flávio Dantas

► QUADRO 2 SINAIS E SINTOMAS (CONTINUAÇÃO)

Vitamina	Sinais e sintomas	
	Hipovitaminose	Hipervitaminose
Vitamina D (ergocalciferol, colecalfiferol)	Em lactentes sono inquieto; mineralização reduzida nas suturas cranianas, com atraso no fechamento da fontanela; rosário raquitico; atraso psicomotor, genu varum e cifoescoliose (as alterações radiológicas precedem os sinais clínicos). Nos adultos há desmineralização da coluna vertebral, pelve e extremidades inferiores (osteomalacia), podendo levar a encurtamento das vértebras e achatamento dos ossos da pelve, fraqueza muscular. (Raquitismo – Doença devida a uma carência de Vitamina D.)	Excesso de vitamina D pode provocar litíase renal, hipercalcemia com náuseas e vômitos, diarreia, tremores, anorexia, perda de peso, poliúria, cefaleia, constipação, hipertensão arterial e arritmias cardíacas.
Vitamina E (alfatocoferol)	Arreflexia, distúrbios da marcha, deficiência na propriocepção e sensação vibratória, parestesia do olhar; hemólise, creatinúria e deposição de ceróide no músculo; dores musculares, anemia hemolítica em prematuros, esteatose hepática.	Doses excessivas podem provocar cefaleia, náuseas, fadiga, hipoglicemia e aumento do tempo de coagulação.
Vitamina K (fitomelanina, menaquiona, menadiona)	Hemorragia por deficiência de protrombina nas gengivas, nariz, mucosa gastrointestinal, feridas cirúrgicas, hematúria, epistaxes.	Doses acima de 5 vezes o recomendado podem provocar hiperbilirrubinemia em recém-nascidos, hepatopatia e anemia hemolítica.

* Erupções cutâneas, glossite e estomatite angular, encontradas na deficiência de vitaminas B2, B3, B6 e B7, devem ser diferenciadas de outras causas, tais como infecção pelo HIV, doenças autoimunes (anemia perniciosa), deficiência de ferro ou situações de baixa resistência imunológica desencadeada por agentes diversos (uso prolongado de antibióticos, imunossupressores, estresse intenso e continuado).

▼ EXAMES COMPLEMENTARES

Dosagens Laboratoriais (Quadro 3).

▼ COMPROVAÇÃO DIAGNÓSTICA

Dados clínicos + Exames laboratoriais.

► QUADRO 3 DOSAGENS LABORATORIAIS

Vitaminas	Dosagens laboratoriais
Vitamina A	Nível sérico de retinol abaixo de 360 µg/l (VR: 360-1.200 µg/l).
Vitamina B1	Nível sérico de tiamina abaixo de 83 nmol/l (VR: 83-180), elevação nos níveis séricos de lactato, alfa-cetoglutarato, piruvato e glicoxalato.
Vitamina B2	Nível sérico < 2 µg/dl (VR: 3-15), excreção urinária < 30 µg de riboflavina/g de creatinina.
Vitamina B3	Baixa excreção urinária de metabólitos da niacina, como a N-metilnicotinamida, ou baixos níveis séricos e eritrocitários de NAD (nicotina-adenina-dinucleotídeo) ou NADP (nicotina-adenina-dinucleotídeo-fosfato) sugerem deficiência, embora não sejam específicos.
Vitamina B5	Nível sanguíneo entre 100-180 µg/dl.
Vitamina B6	Níveis séricos de piridoxol e piridoxal inferiores a 0,1 µg/l, piridoxal-fosfato inferior a 3 µg/l e ácido piridóxico inferior a 1 µg/l.

(continua)

HIPOVITAMINOSES E HIPERVITAMINOSES (CID 10: E50-E56)

HIPERVITAMINOSES E HIPOVITAMINOSES • BERIBÉRI • PELAGRA • RAQUITISMO • ESCORBUTO

Flávio Dantas

► QUADRO 3 DOSAGENS LABORATORIAIS (CONTINUAÇÃO)

Vitaminas	Dosagens laboratoriais
Vitamina B7	Biotina plasmática pg/ml 215-750; biotina sanguínea total pg/ml 200-500.
Vitamina B9	Nível baixo de folato no sangue total (VR: 55 a 1.100 ng/ml).
Vitamina B12	Nível sérico inferior a 190 ng/l (VR: 190-900) e excreção urinária de ácido metilmalônico aumentada.
Vitamina C	Nível plasmático inferior a 0,4 mg/dl (VR: 0,6 a 2,0 mg/dl).
Vitamina D	Nível sérico da 25-hidroxivitamina D inferior a 15 ng/ml (VR: 15 a 80 ng/ml).
Vitamina E	Nível sérico inferior a 3,0 mg/l (VR adultos: 5,5-17,0 mg/l). Excesso: superior a 40 mg/l.
Vitamina K	Nível sérico inferior a 0,09 ng/ml (VR: 0,09 a 2,2 ng/ml), deficiência de fatores VII, IX e X no plasma (VR: 50 a 150% para crianças acima de 6 meses e adultos).

► COMO CUIDAR DO PACIENTE

- Orientar o paciente sobre as causas da hipo ou hipervitaminose.
- Receducação alimentar.
- Reposição da(s) vitamina(s) por via oral ou parenteral.
- Suplementação vitamínica para manutenção.
- Uso moderado ou abstenção de bebidas alcoólicas.
- Exposição adequada à luz solar (deficiência de vitamina D).

▼ FONTES ALIMENTARES E MEDICAMENTOS (QUADRO 4)

► QUADRO 4 FONTES ALIMENTARES E MEDICAMENTOS

Vitamina	Fontes alimentares	Medicamentos
Vitamina A	Óleo de fígado de bacalhau, sardinhas, azeite de dendê, fígado, cenoura, batata-doce, espinafre, legumes e frutas amareladas ou verde-escuras (alface, damasco, pêssego), leite integral, queijo, manteiga, gema de ovo.	30.000 UI diárias, VO, por uma semana para cegueira noturna e cicatrização deficiente; deficiências mais avançadas, com erosão corneal, 20.000 UI/kg, VO, durante 5 dias no mínimo; crianças com sarampo em mau estado nutricional, 200.000 UI, VO, durante 2 dias, após as refeições, misturadas com água ou suco de frutas. As deficiências agudas decorrentes de distúrbios de absorção intestinal ou durante alimentação parenteral exclusiva necessitam de solução aquosa de vitamina A por via IM.
Vitamina B1	Levedo seco de cerveja, presunto, farelo de soja, aveia, sementes de girassol, germe de trigo, castanha-do-pará, castanha de caju, ervilha.	50-100 mg, EV, de tiamina nos primeiros dias, seguidos de 5-10 mg/dia, VO, complementados por doses terapêuticas das outras vitaminas hidrossolúveis.
Vitamina B2	Fígado, cogumelos, levedura de cerveja, brócolis e hortaliças de folhas verdes (couve, espinafre); iogurte, leite, queijo, ovos, tomate, carnes.	Riboflavina , 10-30 mg/dia, VO, em doses fracionadas, até obter resposta evidente; a seguir, diminuir a dose para 2-4 mg/dia, VO, até recuperação completa do paciente.
Vitamina B3	Amendoim, fígado, carnes brancas, cogumelos, castanha-do-pará, ervilha, couve, ovos, germe de trigo.	Nicotinamida em dose de 10 a 150 mg, VO, diariamente.
Vitamina B5	Fígado bovino, amendoim, ervilha, soja, arroz integral, brócolis, levedura, gema de ovo, geleia real, ovas de atum e bacalhau.	Ingestão diária de 2 mg para lactentes, 3-5 mg para crianças e 6 mg para adultos (prevenção), com dose terapêutica variando de 50 a 1.000 mg em adultos (pantotenato de cálcio ou pantotenol).

(continua)

HIPOVITAMINOSES E HIPERVITAMINOSES (CID 10: E50-E56)

HIPERVITAMINOSES E HIPOVITAMINOSES • BERIBÉRI • PELAGRA • RAQUITISMO • ESCORBUTO

Flávio Dantas

► QUADRO 4 FONTES ALIMENTARES E MEDICAMENTOS (CONTINUAÇÃO)

Vitamina	Fontes alimentares	Medicamentos
Vitamina B6	Fígado, batata, banana, lentilha, levedo de cerveja, truta, salmão, espinafre, cereais integrais.	10-20 mg, VO, por dia; em pacientes usando medicamentos que interferem no metabolismo da piridoxina (isoniazida) , podem ser usadas doses diárias de 100 mg. Pacientes idosos, dependentes de álcool, em mau estado nutricional, ou mulheres que tomam contraceptivos podem necessitar de suplementação diária (2,5-10 mg VO).
Vitamina B7	Fígado, soja, pão integral, aveia, cogumelos, gema de ovo, abacate.	Ingestão de 5-6 μg /dia para lactentes, 8-12 μg /dia para crianças e 20-30 μg /dia para adultos (prevenção) e dose terapêutica de 300-1.600 μg para adultos.
Vitamina B9	Pão integral, vegetais folhosos verdes (brócolis, espinafre, alface), feijão, frutas cítricas, fígado bovino, soja, ovos, levedura de cerveja, beterraba.	Ácido fólico , VO, 1 mg/dia, com rápida melhora e correção total das alterações hematológicas em 2 meses; dose para lactentes de 10 μg /kg peso até o limite de 100 μg e para crianças até 300 μg /dia.
Vitamina B12	Fígado bovino, mariscos, salmão, carne, coração, gema de ovo, leite, queijo. Pessoas que fazem dietas vegetarianas devem consumir alimentos com adição de vitamina B12 (cereais enriquecidos, extratos de leveduras, sucos e bebidas).	Pacientes com anemia perniciosa podem receber doses de 30-100 μg de vitamina B12, IM, durante 5-10 dias, a seguir semanalmente, no primeiro mês, e mensalmente a partir do segundo mês. Por VO pode ser usada a cobalamina na dose de 1.000 μg /dia.
Vitamina C	Frutas cítricas (laranja, limão, lima), goiaba, caju, acerola, mamão, morango, hortaliças de folhas verdes, brócolis, pimentão verde, repolho, batata e tomate.	300-1.000 mg, VO, por dia. Nas formas leves 100-300 mg.
Vitamina D	Salmão, atum, óleo de peixe, sardinha, gema de ovo, fígado, leite, manteiga, maior exposição cutânea aos raios solares.	50.000 UI de ergocalciferol , VO, 1-2 vezes por semana durante 6-12 meses. Para o raquitismo refratário à vitamina D ou associado a esteatorreia, usar o calcifediol em doses diárias de 50-100 μg .
Vitamina E	Óleos vegetais, germe de trigo, castanha-do-pará, gema do ovo, brócolis, batata-doce, salmão, camarão, ovos.	400-800 mg por dia, VO, para adultos. Doses elevadas, via parenteral, são usadas para corrigir neuropatias da abetalipoproteinemia ou doença hepática colestática.
Vitamina K	Espinafre, brócolis, repolho, couve-flor, couve e vegetais folhosos verde-escuros; chá verde, fígado, gema de ovo.	15 mg de vitamina K, subcutânea, em dose única, corrigem as anormalidades laboratoriais em 12-24 horas.

▼ PREVENÇÃO

- Alimentação adequada
- Suplementação vitamínica em situações especiais.
- Crianças devem tomar banho de sol pela manhã, entre 7 e 9 horas, aproximadamente 30 minutos, 3 ou mais dias por semana.

▼ COMPLICAÇÕES

- Deficiência crônica de vitamina A pode levar a cegueira total e ao óbito.
- Beribéri cardíaco e síndrome de Wernicke-Korsakoff podem ser fatais (50% dos pacientes se recuperam completamente, enquanto os outros têm resolução parcial ou não se recuperam).
- Deficiência crônica de vitamina B6 aumenta o risco de formação de cálculos renais

- Deficiência de vitamina D leva a anormalidades esqueléticas, dores ósseas e fraturas em galho verde.
- Administração de vitamina K1 sintética em excesso pode causar anemia hemolítica e kernicterus em lactentes.

▼ EVOLUÇÃO E PROGNÓSTICO

Recuperação integral com diagnóstico correto e tratamento adequado.

▼ NOTAS PRÁTICAS

1. **Isoniazida** e **penicilamina** são antagonistas da **piridoxina**.
2. Deficiência de vitamina A pode agravar complicações do sarampo.

HIPOVITAMINOSES E HIPERVITAMINOSES (CID 10: E50-E56)

HIPERVITAMINOSES E HIPOVITAMINOSES • BERIBÉRI • PELAGRA • RAQUITISMO • ESCORBUTO

Flávio Dantas

3. Em quantidades elevadas, a vitamina E pode antagonizar a vitamina K e prolongar o tempo de protrombina.
4. Não foram detectadas diferenças na ocorrência, duração e gravidade dos episódios de resfriados e gripes com uso de vitamina C. Em contrapartida, o excesso de vitamina C pode provocar uricosúria e formação de cálculos de oxalato ou aumentar níveis de estrogênios em mulheres usando estrogênios exógenos.

▼ BIBLIOGRAFIA

- **Cuppari, L.** *Nutrição: Nutrição Clínica no Adulto (Guias de Medicina Ambulatorial e Hospitalar – UNIFESP/Escola Paulista de Medicina)*. Manole, 2002.
- **Shils, M.E., Olson, J.A., Shike, M. e Ross, A.C.** *Tratado de Nutrição Moderna na Saúde e na Doença*, 9ª ed. Manole, 2003.
- **Tierney Jr., M.L., McPhee, S.J. e Papadakis, M.A.** *Current Medical Diagnosis & Treatment*. McGraw-Hill, 2003.

HIRSUTISMO (CID 10: L68.0)

HIPERTRICOSE • VIRILIZAÇÃO • HIPERANDROGENISMO • SÍNDROME ADRENOGENITAL

Cláudio Jacinto Pereira Martins
Meire Soares de Ataíde

► A DOENÇA

Crescimento de pelos com características masculinas (escuros, grossos e crespos) em mulheres, em locais de implantação local dos pelos masculinos (área da barba e bigode, tronco e pernas). Androgênios convertem pelos velares nas áreas androgênio-dependentes, com exceção do couro cabeludo. A intensidade desta conversão vai depender dos níveis de androgênios plasmáticos e da enzima 5-alfarredutase, que converte a testosterona em sua forma foliculo-ativa, a di-hidrotestosterona (DHT).

Hipertricose – Termo usado para descrever o crescimento de pelos em uma área que, normalmente, não é pilosa. Pode ser localizada, como nos nevos, ou generalizada (anorexia nervosa, porfiria, uso de glicocorticoides, **diazóxido**, **penicilamina**).

O termo hipertricose é usado também como sinônimo de hirsutismo.

▼ CAUSAS

- Etiologia desconhecida (hirsutismo idiopático) em algumas pacientes.
- Distúrbios genéticos
- Neoplasias produtoras de hormônios masculinos.
- Síndrome dos ovários policísticos – Produção aumentada de androgênios ovarianos (80% dos casos de hirsutismo).
- Síndrome de Cushing – Distúrbio no metabolismo dos corticoides (síndrome HAIR-AN caracterizada por hiperandrogenemia (HA), resistência à insulina (IR) e acantose nigricante (AN)).
- Hiperplasia e neoplasia das suprarrenais – Produção aumentada de androgênios.
- Pós-menopausa e pós-ooforectomia – Insuficiência ovariana.

► COMO CUIDAR DA PACIENTE

- Tratar a doença responsável pelo hirsutismo.
- Redução do peso se for obesa.
- Depiladores químicos e cera
- Raspagem
- Eletrólise e laser (destruição de cada folículo piloso).
- Descoloração

MEDICAMENTOS

- Adrenalectomia nos casos de adenocarcinoma ou adenoma virilizante.
- Supressão hormonal – Anticoncepcional, agonistas do GnRH, cetoconazol, agentes sensibilizadores da insulina (metformina, glitazonas).
- Antiandrogênios – Espironolactona, acetato de ciproterona, flutamida, finasterida, inibidores da 5-alfarredutase (eflornitina, creme).
- Adrenalectomia nos casos de adenoma virilizante ou adenocarcinoma.
- Síndrome adrenogenital – Prednisona, VO, 5 a 10 mg/dia.

- Medicamentos – Anabolizantes, **fenitoína**, **diazóxido**, glicocorticoides, minoxidil, ciclosporinas, **danazol**, **testosterona**.

▼ SINAIS E SINTOMAS

- Pelos no lábio superior (bigode), queixo, costelas, bochechas, em torno das aréolas, esterno, membros e abdômen inferior (padrão de pelos pubianos masculinos).
- O hirsutismo idiopático e o da doença policística dos ovários constituem a maioria dos casos; raramente evoluem para virilização.
- Virilização – No hirsutismo provocado por níveis elevados de androgênios observam-se calvície temporal, acne, aumento da musculatura, aumento da libido, voz mais grave, oligo ou amenorreia, aumento do clitóris, mudança na morfologia corporal. Causas mais frequentes: neoplasia suprarrenal, neoplasias ovarianas, adenomas suprarrenais virilizantes.

Síndrome adrenogenital – É uma síndrome congênita ou adquirida na qual a produção excessiva de androgênios adrenais causa virilização. O hirsutismo pode ser o único sinal em casos leves.

▼ EXAMES COMPLEMENTARES

- Testosterona plasmática – Aumentada.
- Cortisol plasmático às 9 e às 24 horas.
- 17-hidroxi urinário de 24 horas.
- Dosagem de prolactina
- FHS e LH (hormônio foliculoestimulante e hormônio luteinizante).
- TC/RM das suprarrenais e dos ovários
- Ultrassonografia abdominal

▼ EVOLUÇÃO E PROGNÓSTICO

Dependem da causa.

▼ BIBLIOGRAFIA

- Loriaux, D.L. Hirsutismo. In: Cecil. *Tratado de Medicina Interna*, 21ª ed. Guanabara Koogan, 2001.
- Porto C.C. *Semiologia Médica*, 5ª ed. Guanabara Koogan, 2005.
- Ramon-e-Silva, M. e Castro, M.C.R. *Fundamentos de Dermatologia*. Ateneu, 2009.

▶ A DOENÇA

Micose sistêmica causada pelo *Histoplasma capsulatum*, fungo saprófito de distribuição universal, presente no solo de locais onde há excrementos de morcegos, galinhas, pombos.

Maior risco em cavernas e sótãos habitados por aves e morcegos.

Contaminação por inalação de esporos.

Coinfecção é frequente em pacientes com AIDS, doenças sistêmicas graves e outras condições com imunodepressão.

O período de incubação é, em média, de 3 semanas.

▼ CLASSIFICAÇÃO

- Primoinfecção assintomática – Imunocompetentes.
- Histoplasmose pulmonar aguda – Imunocompetentes.
- Histoplasmose pulmonar crônica cavitária – DPOC.
- Histoplasmose disseminada (aguda ou crônica) – Imunodeprimidos/AIDS.

▼ CAUSAS

Histoplasma capsulatum.

▼ FATORES DE RISCO

- AIDS/SIDA
- Uso de corticoides e medicamentos citotóxicos.
- DPOC
- Bronquiectasias
- Indivíduos transplantados
- Lúpus eritematoso sistêmico
- Linfomas e leucemias

▼ SINAIS E SINTOMAS

- Cerca de 90% das infecções em pessoas imunocompetentes são assintomáticas (**infecção subclínica**).
- Histoplasmose pulmonar aguda (90% das infecções são assintomáticas) – Quadro clínico semelhante ao da gripe.
 - Cefaleia, febre, calafrios, mialgias, tosse não produtiva, dor torácica.
 - Adenomegalias superficiais, hepatoesplenomegalia.
 - Após 2 a 3 semanas podem surgir manifestações hiperérgicas. (Eritema nodoso, conjuntivite, pleurite, derrame pericárdico, artrite.)
 - Complexo bipolar: pneumonite focal com comprometimento de linfonodo satélite.
- Histoplasmose pulmonar crônica cavitária (idêntica à tuberculose cavitária do adulto). Acomete principalmente homens acima de 50 anos com bronquiectasias e/ou DPOC.
 - Tosse com expectoração mucopurulenta, dor torácica, dispnéia de esforço, febre baixa, astenia, anorexia e perda de peso.
 - O fungo causa pneumonite, que evolui para fibrose pulmonar, agravando a doença de base.
- Histoplasmose disseminada aguda (predomina na primeira infância e em pacientes com grave comprometimento da imunidade celular, em especial AIDS).

- Febre elevada, perda de peso, astenia, diarreia, vômitos, hepatoesplenomegalia, adenomegalia, lesões cutâneas.
- Pode ocorrer coagulação intravascular disseminada (CIVD).
- Histoplasmose disseminada crônica (ocorre em pessoas acima de 40 anos, predominantemente em homens).
 - Geralmente associada a deficiência imune leve (alcooolismo crônico, diabetes, tumores sólidos, linfomas, corticoterapia).
 - Astenia, perda de peso, lesões cutâneas e/ou mucosas.
- Mucosas – Lesões ulceradas ou ulcerovegetantes, localizadas na língua, mucosa oral, faringe, septo nasal e laringe (90% dos pacientes).
- Pele – Úlceras de bordas nítidas, profundas, com fundo granuloso e pápulas acneiformes com ápice ulcerado, pustuloso ou nodoso (10% dos pacientes).

▼ DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

- Tuberculose. Micobacteriose atípica.
- Paracoccidioidomicose
- Aspergilose
- Pneumonia atípica
- Pneumoconiose
- Linfomas e leucemias
- Leishmaniose tegumentar
- Sífilis terciária
- Líquen plano

▼ EXAMES COMPLEMENTARES

- Hemograma – Pancitopenia
- Rx do tórax – Infiltrado intersticial difuso uni ou bilateral.
- Exame de esfregaço de material aspirado de medula óssea ou de biópsia de tecido infectado.
- Cultura – Aspirado de medula óssea, sangue, escarro e amostra de biópsia.
- Testes sorológicos – Imunodifusão em gel; contraimunoelectroforese; reação de fixação do complemento; radioimunoensaio.
- Teste intradérmico com histoplasmina.
- Biologia molecular – Técnicas de PCR (reação em cadeia de polimerase).
- Biópsia – Exame histopatológico pode demonstrar a presença de *H. capsulatum*.

▼ COMPROVAÇÃO DIAGNÓSTICA

Dados clínicos + Testes sorológicos ou PCR + Demonstração do *H. capsulatum*.

▼ COMPLICAÇÕES

- Calcificações pulmonares e extrapulmonares.
- Estenose das estruturas vasculares e brônquicas no mediastino, causando hipertensão pulmonar, síndrome da veia cava superior e obstrução brônquica.

HISTOPLASMOSE (CID 10: B39)

Ana Joaquina Cohen Serique Pereira
Sabrina Sgambatti de Andrade

▶ COMO CUIDAR DO PACIENTE

MEDICAMENTOS

Anfotericina B, EV, 0,5 a 1 mg/kg/dia, dose máxima de 30 a 50 mg/kg/dia; ou itraconazol, VO, 200 mg/dia durante 12 semanas.

- ▶ CRITÉRIOS DE CURA – Desaparecimento dos sinais e sintomas, regressão das alterações radiológicas (podem ocorrer fibrose e calcificações), declínio dos níveis séricos de anticorpos, o histoplasma não é isolado em 3 amostras de escarro ou outro material examinado.

▼ EVOLUÇÃO E PROGNÓSTICO

- Em mais de 90% dos pacientes não há necessidade de tratamento, pois a infecção regride espontaneamente.
- Recidivas são frequentes em pacientes imunodeprimidos.

▼ PREVENÇÃO

- O solo pode ser descontaminado com solução de formol a 3%.
- Uso de luvas e máscaras protetoras, caso não possa ser evitada a exposição às fontes de infecção.

▼ BIBLIOGRAFIA

- American Academy of Pediatrics. *Red Book 2000*, 25ª ed. Editorial Médica Panamericana/Guanabara Koogan, 2002.
- Coura, J.R. *Síntese das Doenças Infecciosas e Parasitárias*. Guanabara Koogan, 2008.
- Gilbert, D.N., et al. *The Stanford Guide to Antimicrobial Therapy*, 39ª ed. 2009.
- Kaufmann, C.A. Histoplasmosis: a clinical and laboratory update. *Clin. Microbiol. Rev.*, 20(1):115-132, 2007.
- Mandel, G.L., Bennett, J.L. e Dolin, R. *Principles and Practice of Infectious Disease*, 6ª ed. Churchill Livingstone, 2007.
- Ministério da Saúde. *Doenças Infecciosas e Parasitárias*, 7ª ed. Funasa, 2008.
- Mocherla, S. e Wheat, L.J. Treatment of histoplasmosis. *Semin. Resp. Infect.*, 16(2):141-148, 2001 jun.
- Sociedade Brasileira de Pneumologia e Tisiologia (SBPT). *Manual de Pneumologia*, 2002.

H

HORDÉOLO (CID 10: H00.0)

TERÇOL

Marcos P. Ávila
David Isaac

► A DOENÇA

Infecção da margem da pálpebra. Podem ser classificados em dois tipos principais:

- Hordéolo externo: Infecção estafilocócica com formação de pequeno abscesso na raiz de um cílio ou glândula de Zeis (sebácea) ou Moll (sudorípara) adjacentes. Afeta principalmente crianças.
- Hordéolo interno: Infecção estafilocócica da glândula de Meibomius (localizada na placa tarsal). Ocorre formação de abscesso, em geral mais profundo e com sinais flogísticos mais intensos do que no hordéolo externo. Pode evoluir com o desenvolvimento de inflamação granulomatosa (ver Cap. Calázio).

▼ CAUSAS

- *Staphylococcus aureus*
- Mais raramente outras bactérias.

▼ FATORES DE RISCO

- Higiene facial inadequada
- Uso de lentes de contato

► COMO CUIDAR DO PACIENTE

- Compressas mornas aplicadas na área inflamada (15 minutos – 4 vezes por dia).
- Hordéolos internos podem requerer drenagem cirúrgica e curetagem caso não haja drenagem espontânea.

MEDICAMENTOS

- Limpeza com soro fisiológico (SF NaCl 0,9%).
- Em geral há regressão apenas com compressas mornas. Em casos mais intensos pode-se associar colírio ou pomada com associação de antibiótico + corticoesteroides (p. ex., tobramicina + dexametasona ou ciprofloxacino + dexametasona).

▼ EVOLUÇÃO E PROGNÓSTICO

- Resolução com tratamento adequado.
- Hordéolo interno pode resultar em celulite palpebral (raro).
- Evolução para calázio em alguns pacientes.
- Novos episódios são frequentes.

- Maquiagem
- Blefarite (inflamação da margem palpebral – ver Cap. Blefarite).
- Dermatite seborreica

▼ SINAIS E SINTOMAS

- Dor e hipersensibilidade palpebral localizada.
- Hiperemia e tumoração da margem da pálpebra com ou sem descamação.
- Secreção pode estar presente.
- Hiperemia da conjuntiva bulbar

▼ DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

- Blefarite.
- Calázio.
- Carcinoma de glândulas sebáceas.
- Canaliculite.
- Dacriocistite aguda.

▼ COMPROVAÇÃO DIAGNÓSTICA

- Exame clínico.

▼ PREVENÇÃO

- Tratar as condições predisponentes: acne, dermatite seborreica, blefarite.

▼ NOTAS PRÁTICAS

1. Pacientes com acne ou dermatite seborreica são mais sujeitos a infecção da margem da pálpebra.
2. Assepsia diária, com xampu infantil, da margem palpebral (raiz dos cílios) pode impedir recidivas.
3. Em casos de persistência da lesão inflamatória por mais de 30 dias ou recidivas no mesmo local, deve-se suspeitar de neoplasia palpebral.
4. Antibióticos sistêmicos são indicados se ocorrer celulite orbital ou em pacientes imunossuprimidos.

▼ BIBLIOGRAFIA

- Bicas, H.E.A., Jorge, A.A.H. *Oftalmologia*, 1ª ed. Tecmedd, 2007.
- Kanski, J.J. *Clinical Ophthalmology. A Systematic Approach*, 5ª ed. Butterworth-Heinemann, 2003.
- Soares, E.J.C. *Cirurgia Plástica Ocular*. Roca, 1997.

ÍLEO PARALÍTICO (CID 10: K56.0)

PSEUDO-OBSTRUÇÃO INTESTINAL

Aloísio Dias Ferreira Jr.

► A DOENÇA

Síndrome clínica, aguda ou crônica, caracterizada por sinais e sintomas de obstrução intestinal em pacientes sem obstáculo mecânico. Pode ocorrer em qualquer segmento do trato gastrointestinal, do esôfago ao reto.

Íleo funcional (adinâmico ou paralítico) caracteriza-se por um estado de inércia motora, parcial ou completa, do trato gastrointestinal, exceto o esôfago. Pode instalar-se apenas em um segmento do intestino, sendo então chamado íleo localizado ou alça sentinela.

Quase sempre aparece como complicação de outras doenças, principalmente peritonites, sepse, distúrbios metabólicos e neurológicos.

▼ CAUSAS

- Pós-operatório prolongado
- Peritonite
- Cólicas renais e biliares
- Pancreatite, colecistite, pielonefrite, abscesso abdominal, pneumonia.
- Hemorragia (retroperitoneal, hematoma do músculo reto abdominal, fratura óssea).
- Infarto agudo do miocárdio
- Anestesia raquidiana
- Distúrbios metabólicos – Hipofosfatemia, hipopotassemia, anemia aguda, uremia, hipotonicidade do plasma, cetoacidose diabética.
- Porfíria e intoxicação por metais pesados.

► COMO CUIDAR DO PACIENTE

- Identificar os fatores relacionados ao íleo, atuando nos que possam ser removidos.
- Corrigir distúrbios hidroeletrólíticos.
- Suspender os medicamentos que possam agravar o quadro.
- Manter estado nutricional adequado – Dependendo das condições do paciente, a alimentação pode ser normal, via oral. Casos moderados toleram melhor dieta líquida, com pouco ou nenhum resíduo, pouca gordura e sem lactose, com proteínas hidrolisadas e suplementação de vitaminas e oligoelementos. Pacientes em estado grave necessitam de nutrição parenteral.
- Sonda nasogástrica pode ser necessária não só para a administração de alimentos, como também para permitir a drenagem de gases e secreções.

- Isquemia mesentérica
- Medicamentos (parassimpaticolíticos)

▼ SINAIS E SINTOMAS

- Dor difusa e pouco pronunciada, sem caráter de cólica.
- Distensão abdominal
- Náuseas e vômitos
- Parada de eliminação de gases e fezes.
- Diminuição acentuada ou abolição dos ruídos intestinais.

▼ DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

- Obstrução mecânica do delgado ou cólon proximal.
- Apendicite aguda
- Pancreatite aguda

▼ EXAMES COMPLEMENTARES

- Rx simples do abdômen – Demonstra alças dos intestinos delgado e grosso dilatadas e cheias de gás e líquido. Níveis hidroaéreos podem estar presentes. Em alguns casos é difícil a distinção entre suboclusão intestinal do intestino delgado e íleo paralítico.
- Rx seriado do delgado com bário ou TC do abdômen podem ser úteis, especialmente no pós-operatório.
- Dosagem de eletrólitos – Potássio, magnésio, fósforo e cálcio.

▼ COMPLICAÇÕES

- Deiscência de suturas
- Atelectasia pulmonar

MEDICAMENTOS

- Medicamentos procinéticos têm mostrado resultados pouco satisfatórios.

▼ EVOLUÇÃO E PROGNÓSTICO

- Recuperação total em curto prazo quando as causas são prontamente identificadas e afastadas.
- Risco de vida quando se retardam o diagnóstico e o tratamento.

▼ BIBLIOGRAFIA

- Dani, R. *Gastroenterologia Essencial*, 2ª ed. Guanabara Koogan, 2001.
- Tierney Jr., L.M., McPhee, S.J. e Papadakis, M.A. *Current Medical Diagnosis and Treatment*, 42ª ed. McGraw-Hill, 2003.

IMPETIGO (CID 10: L01.0)

IMPETIGO BOLHOSO • ECTIMA • PERIFOLICULITE

Aiçar Chaul
Fernanda Rodrigues da Rocha Chaul
Marco Henrique Chaul

▶ A DOENÇA

Infecção cutânea por estafilococos ou estreptococos. Surge na forma de pápula eritematosa, que rapidamente progride, passando para o estágio vesicular e vesiculopustular, culminando com a formação de crostas.

Mais comum em crianças.

FORMAS CLÍNICAS

- Impetigo bolhoso (impetigo estafilocócico).
- Perifoliculite (impetigo do folículo piloso).
- Ectima – Lesão mais profunda que o impetigo, quase sempre ulcerada e com linfadenite. As lesões predominam nos membros inferiores e se curam com formação de cicatriz.

▼ CAUSAS

- Estafilococos
- Estreptococos.

▼ FATORES DE RISCO

- Contato direto com pessoas contaminadas.
- Falta de higiene
- Ambiente quente e úmido
- Traumatismos mínimos (picada de insetos).
- Anemia, desnutrição
- Dermatite de contato, pediculose, escabiose, varicela, eczema.

▼ SINAIS E SINTOMAS

- Máculas ou pápulas vermelhas e dolorosas.
- Vesículas, pústulas e bolhas nas nádegas, tronco e face.
- Úlceras vermelhas exsudativas

- Crostas melicéricas
- Mais frequente na face, ao redor da boca e do nariz, ou local de traumatismo.
- Com frequência, lesões em múltiplos locais.

▼ DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

- Pênfigo
- Penfigoide bolhoso
- Síndrome de Stevens-Johnson
- Varicela
- Herpes
- Erisipela
- Picada de inseto
- Dermatite eczematosa
- Escabiose
- Tinha do corpo
- Queimaduras

▼ EXAMES COMPLEMENTARES

- Em geral não são necessários.
- Cultura de secreção em casos especiais.

▼ COMPROVAÇÃO DIAGNÓSTICA

Dados clínicos + Cultura

▼ COMPLICAÇÕES

- Erisipela
- Celulite
- Bacteremia
- Glomerulonefrite pós-estreptocócica
- Endocardite bacteriana

▶ COMO CUIDAR DO PACIENTE

MEDICAMENTOS

- Permanganato de potássio 1:40.000 ou solução de Bürow 3 vezes ao dia, para limpeza das lesões.
- Antibiótico tópico – Mupirocina, ácido fusídico, neomicina, 8/8 h, durante 7-10 dias.
- Eritromicina, VO, adultos: 500 mg, 6/6 h; crianças: 30-40 mg/kg/dia, 6/6 h; ou oxacilina, VO, adultos: 500 mg, 6/6 h; ou cefalexina, VO, adultos: 500 mg, 6/6 h; crianças: 25-50 mg/kg/dia, 6/6 h, ou cefadroxila, VO, 1 g, 12/12 h; crianças, VO, 30 mg/kg/dia, 12/12 h; ou amoxicilina/ácido clavulânico, VO, adultos: 500 mg, 8/8 h; crianças: 20-40 mg/kg/dia, 8/8 h.

▼ EVOLUÇÃO E PROGNÓSTICO

- Resolução completa em 7-10 dias com tratamento adequado.
- Tratamento antibiótico precoce evita glomerulonefrite.

▼ NOTAS PRÁTICAS

1. Evitar contato direto das lesões com outras crianças.
2. Cuidados com fraldas, roupas, buchas de banho, escovas de cabelo.
3. A manipulação das lesões provoca disseminação por autoinoculação.

▼ BIBLIOGRAFIA

- Azulay, R.D. e Azulay, D.R. *Dermatologia*. Guanabara Koogan, 2006.
- Martins, J.E.C. e Paschoal, L.H.C. *Dermatologia Terapêutica*. Dilivros, 2006.
- Ramos, E., Silva, M. e Castro, M.C.R. *Fundamentos da Dermatologia*. Atheneu, 2009.
- Sampaio, S.A.P. e Rivitti, E.A. *Dermatologia*. Artes Médicas, 2007.
- Wolff, K., Goldsmith, L.A., Stephen, I.K., Gilchrist, B.A., Paller, A.S. e Leffell, D.J. *Fitzpatrick's Dermatology in General Medicine*. McGraw-Hill, 2008.

► A DOENÇA

São tumores adrenais descobertos "incidentalmente" (daí a denominação destes tumores), ao se fazer exame de imagem do abdômen (Rx, Ultrassom, TC e RM).

Observados em cerca de 5% das TC do abdômen.

Incomum antes dos 30 anos.

Frequência aumenta com a idade, com pico entre a 5ª e 7ª décadas.

▼ CAUSAS

- Incidentalomas unilaterais – Adenomas, lesões metastáticas, carcinoma, feocromocitoma, cistos, hiperplasia, mielolipoma e lipomas.
- Incidentalomas bilaterais – Síndrome de Cushing ACTH-dependente, hiperplasia adrenal congênita, feocromocitoma, aldosteronoma, infecções (micose e tuberculose), leucemias, amiloidose, hemorragia.

▼ DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

- Diferenciar lesões benignas de lesões malignas.
- As lesões benignas (adenomas) são bem definidas, homogêneas e, frequentemente, menores que 5 cm, com pouca atenuação após injeção de contraste.
- As lesões malignas apresentam-se maiores que 5 cm, com contornos irregulares, densidade heterogênea que tende a se intensificar após contraste.

► COMO CUIDAR DO PACIENTE

- Depende da etiologia.
- Lesões benignas não funcionantes devem ser acompanhadas clinicamente e com exames de imagem ao fim de 6 meses, e, posteriormente, uma vez ao ano.
- Tratamento cirúrgico indicado nas seguintes condições: lesão com mais de 4-5 cm ou quando se observa crescimento das lesões menores durante seguimento; sinais de malignidade à TC; níveis elevados de SDHEA; lesões císticas com aspirado hemorrágico; incidentalomas funcionantes.

- Mielolipomas – Neoplasias benignas funcionalmente inativas, geralmente < 5 cm e unilaterais.
- Cistos – Raros, geralmente unilaterais, mais prevalentes em mulheres.
- Hemorragia – Massa uni ou bilateral, podendo ocorrer espontaneamente ou resultar de anticoagulação ou trauma.
- Feocromocitoma (**ver Cap. Feocromocitoma**).
- Metástases – Melanomas, câncer de mama, pulmão e células renais.

▼ EXAMES COMPLEMENTARES

- Teste de supressão com 1 mg de dexametasona, seguida da dosagem de cortisol plasmático, exclui síndrome de Cushing subclínica quando < 1,8 µg/dl.
- Sulfato de deidroepiandrosterona (SDHEA) – Elevado no carcinoma.
- Metanefrinas urinárias – Elevadas no feocromocitoma.
- Aldosterona plasmática/renina; relação > 25, fazer dosagem de aldosterona urinária; quando > 14 ng/ml, provável aldosteronoma.
- 17-hidroxiprogesterona pós-ACTH, para identificar hiperplasia adrenal congênita.

▼ COMPROVAÇÃO DIAGNÓSTICA

Dados clínicos + Exames laboratoriais + Exames de imagem.

▼ NOTA PRÁTICA

1. "Incidentaloma" não é um diagnóstico verdadeiro, ou seja, não é um tipo de neoplasia ou um grupo de neoplasias; serve apenas para iniciar a investigação diagnóstica.

▼ BIBLIOGRAFIA

- **Moreira, S.G. et al.** Evaluation and management of adrenal masses. *Cancer Control*, 9(4):326-334, 2002.
- **Schteingart, D.E.** Endocrine incidentalomas. *Endocrinology and Metabolism*, 29(1):127-157. W.B. Saunders, 2000.
- **Vilar, L. et al.** Conduta nos incidentalomas adrenais. *Endocrinologia Clínica*, 2ª ed. Medsi, 2001.

► A DOENÇA

Perda involuntária de urina que pode ocorrer durante o sono ou em estado de vigília. Pode ser transitória ou permanente. A determinação de que a incontinência foi de início súbito (transitória) ou crônica (permanente ou estabelecida) é de grande ajuda para o reconhecimento da causa.

Mais frequente em mulheres na menopausa e em idosos.

▼ CAUSAS E FATORES DE RISCO

- Incompetência do esfíncter urinário
- Hiper mobilidade do colo vesical
- Insuficiência uretral intrínseca
- Irritação vesical com instabilidade do detrusor (cistite, tumor, cálculos, divertículo).
- Hiperatividade do detrusor (acidente vascular cerebral, demência, parkinsonismo).
- Obstrução anatômica do esfíncter urinário (hipertrofia da próstata, estenose, cistocele).
- Bexiga neurogênica (diabetes, lesão da medula espinhal, esclerose múltipla).
- Perda do controle do sistema nervoso central (demência senil grave).
- Presença de fecaloma
- Pós-cirurgia pélvica radical (doenças da próstata, bexiga, reto).
- Idade avançada
- Mulheres com hipoestrogenismo
- Multiparidade
- Hiperplasia da próstata (incontinência paradoxal).
- Diabetes
- Lesão da medula espinhal (traumas, tumores).
- Doenças neurodegenerativas (esclerose múltipla, síringo-miélia).
- Ingestão excessiva de bebidas alcoólicas
- Medicamentos (diuréticos, anticolinérgicos, antidepressivos, bloqueadores alfa-adrenérgicos, bloqueadores dos canais de cálcio, misoprostol, inibidores da enzima de conversão da angiotensina).

▼ SINAIS E SINTOMAS

- Perda involuntária de urina espontaneamente ou após esforço físico, tosse, espirro, risada.
- Perda urinária associada a urgência miccional (contração involuntária do detrusor).

► COMO CUIDAR DO PACIENTE

- Diagnosticar e tratar as condições relacionadas com a incontinência urinária (infecção do trato urinário, neoplasia vesical, hipertrofia da próstata).
- Reeducação vesical por fisioterapeuta.
- Exercícios para reforçar o assoalho pélvico.

- Algumas vezes é útil solicitar ao paciente reproduzir as atividades que causam perda de urina (tossir, espirrar, rir).
- O exame físico em mulheres deve incluir palpação do abdômen (avaliar distensão vesical), exame vaginal com espécuro e exame pélvico bimanual (avaliar órgãos sexuais femininos) e exame neurológico.
- O exame físico em homens deve incluir palpação do abdômen (avaliar distensão da bexiga), toque retal (avaliar hipertrofia prostática) e exame neurológico.
- Análise das mucosas urogenitais (trofismo, estado hormonal).
- Observar a micção; pode dar pistas importantes para o diagnóstico.
- Determinar volume urinário residual pós-miccional em casos selecionados.

▼ DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

- Infecção das vias urinárias (polaciúria, estrangúria, urgência miccional)
- Corrimento vaginal (em mulheres)
- Corrimento uretral (em homens)
- Ectopias ureterais
- Fístulas urinárias

▼ EXAMES COMPLEMENTARES

- Exame de urina – Pode evidenciar doenças associadas, mas pouco contribui para avaliação da incontinência urinária.
- Cultura de urina – Para detectar infecção urinária.
- Glicemia, ureia, creatina, eletrólitos.
- Estudo urodinâmico
- Uretrocistografia miccional
- Cistoscopia
- Ultrassonografia pélvica
- TC e RM (estudo das estruturas e ligamentos pélvicos).

▼ COMPROVAÇÃO DIAGNÓSTICA

- Dados clínicos + Exames laboratoriais e/ou de imagem.
- (Estudo urodinâmico em casos especiais).

▼ COMPLICAÇÕES

- Retenção urinária
- Infecções repetidas do trato urinário
- Hidronefrose (bexiga atônica ou obstrução infravesical).
- Insuficiência renal (hidronefrose obstrutiva).

- Eletroestimulação pélvica e *biofeedback*
- Cateterismo intermitente (pacientes selecionados).
- Cateterismo de demora (pacientes selecionados).
- Absorventes para incontinência urinária (fraldas para adultos).

MEDICAMENTOS

- Instabilidade do detrusor (bexiga hiperativa) – Oxibutinina, VO, 2,5-5 mg, 6/6 h, ou tartarato de tolterodina, VO, 0,2 mg, 12/12 h, ou 0,4 mg dose única diária; ou propantelina, VO, 15-30 mg, 8/8 h; ou dclidomina, VO, 10-20 mg, 6/6 h; ou flavoxato, VO, 100-200 mg, 8/8 h; ou imipramina, VO, 25-50 mg, 8/8 h.
- Insuficiência esfinteriana intrínseca – Efedrina, VO, 30-60 mg, 8/8 h; ou imipramina, VO, 25-50 mg, 8/8 h.
- Incontinência por transbordamento/bexiga atônica – Betanecol, VO, 10-30 mg, 8/8 h.
- Incontinência por transbordamento ou paradoxal (hiperplasia prostática) – Doxazosina, VO, 2 mg, 12/12 h; ou alfuzosina, VO, 5 mg, 12/12 h; ou finasterida, VO, 5 mg.
- Incontinência associada a vaginite atrófica – Estrogénios orais e tópicos.

- Implante de próteses (esfincter artificial).
- TRATAMENTO CIRÚRGICO – Suspensão do colo vesical; cirurgia de ancoragem uretral (*slings* com utilização de material autólogo e heterólogo); aponeurosses musculares, teflon, dacron, dura-máter e pericárdio bovino; próteses endourológicas (colágeno, teflon, silicone, esferas de carbono).

PREVENÇÃO

- Exame pélvico regular das mulheres para detectar precocemente afecções pélvicas.
- Exame retal em homens para detectar doença prostática em estágio inicial.

EVOLUÇÃO E PROGNÓSTICO

- Na maioria das pacientes é possível obter melhor controle da bexiga com tratamento adequado.
- Cirurgia após identificar a causa da incontinência e se o tratamento clínico falhar.

NOTAS PRÁTICAS

1. As pessoas com incontinência urinária são frequentemente envergonhadas, estigmatizadas, deprimidas, com tendência a se isolarem.
2. Idosos com incontinência urinária costumam ser internados pela dificuldade de receberem cuidados adequados.
3. Valorizar a queixa de incontinência urinária em sua fase inicial. Tratamento precoce melhora a evolução e o prognóstico.
4. Agentes anticolinérgicos são contraindicados em pacientes com glaucoma ou hipertrofia prostática.

BIBLIOGRAFIA

- **Bo, K.** O tratamento clínico da incontinência urinária de esforço. In: Júnior, N.R.N. e D'ancona, C.A.L. *Aplicações Clínicas da Urodinâmica*. Atheneu, 2001.
- **Palma, P.C.R.** Incontinência urinária. In: *Guia Prático de Urologia – SBU*. BG Editora, 1999.
- **Palma, P.C.R. e Ricceto, C.L.Z.** Incontinência urinária na mulher. In: Barata, H.S. e Carvalho, G.F. *Urologia, Princípios e Prática*. Artmed, 1999.
- **Rubinstein.** Incontinência urinária na mulher. *Clínica Brasileira de Urologia*. Atheneu, 2001.

▶ A DOENÇA

Infarto agudo do miocárdio (IAM) refere-se ao aparecimento de necrose de uma área miocárdica, em consequência da redução persistente e completa de fluxo sanguíneo por obstrução de uma artéria coronária, causada principalmente por trombose formada em uma placa aterosclerótica.

Para que a área isquêmica sobreviva, o fluxo sanguíneo para essa região deve permanecer acima de 40% dos níveis existentes antes da oclusão. A necrose torna-se completa dentro de 4-6 horas.

- São subdivididos em infarto com onda Q e infarto sem onda Q: infartos com onda Q correspondem aos infartos transmurais, associados a obstrução total da artéria; infartos sem onda Q correspondem aos infartos não transmurais e são abordados da mesma forma que angina instável.

▼ CAUSAS

- Trombose coronária em artéria com aterosclerose (95% dos casos).
- Espasmo da artéria coronária. Arterite
- Embolia coronária
- Anormalidades congênitas da artéria coronária
- Intoxicação por monóxido de carbono.
- Uso de cocaína
- Traumatismo (contusão torácica)

▼ FATORES DE RISCO

- História familiar de Doença Arterial Coronariana
- Dislipidemia (aumento de LDL-colesterol; diminuição de HDL-colesterol). Hipertrigliceridemia (**ver Cap. Dislipidemias**).
- Hipertensão arterial. Tabagismo. Sedentarismo.
- Obesidade. Diabetes
- Estresse

▼ SINAIS E SINTOMAS

- Dor isquêmica típica – Dor torácica (retroesternal) e/ou epigástrica intensa (em apenas 50% dos pacientes a dor é típica). Dor atípica – Localização em outras regiões do tórax, epigástrico ou ombro, com sensação de peso ou aperto.
- Sudorese. Ansiedade
- Tosse, dispnéia
- Palidez, fraqueza, síncope
- Náuseas e vômitos
- Hipotensão arterial
- Hipertensão arterial na fase inicial (raramente)
- Bulhas hipofonéticas, ritmo de galope, sopro de insuficiência mitral, arritmias.
- Atrito pericárdico (após o 2º dia)

▼ DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

- Angina de peito instável (ECG seriado e determinação das enzimas podem ser necessários para fazer o diagnóstico diferencial). (**Ver Cap. Angina do Peito.**)
- Dissecção aórtica aguda (aneurisma dissecante da aorta).
- Embolia pulmonar
- Pericardite

- Espasmo esofágico
- Pancreatite aguda. Úlcera péptica. Colecistopatia

▼ EXAMES COMPLEMENTARES

- Creatina-fosfoquinase (CPK) e suas isoenzimas – São as primeiras a se elevarem. A CPK começa a aumentar dentro de 4 a 8 horas após o infarto, com pico máximo dentro de 24 horas, e normaliza em 3 a 4 dias. É o marcador mais sensível de necrose miocárdica, mas há 15% de resultados falso-positivos. As isoenzimas MM, MB e BB da CPK são relacionadas ao músculo esquelético, a BB ao cérebro e rins, e as formas MB e MM, ao tecido cardíaco. A elevação do nível sérico de CPK-MB indica infarto do miocárdio, exceto nos pacientes com história recente de traumatismo ou de cirurgia do cérebro, rins ou músculos.
- Troponinas cardíacas (Troponina T e Troponina I) – Têm vantagens em relação à CPK-MB, pois apresentam maior especificidade para lesão cardíaca (só são encontradas no miocárdio) e sofrem alteração mesmo quando ocorrem pequenas lesões no miocárdio, não detectáveis pela determinação da CPK-MB. Quanto à sensibilidade para detecção do IAM nas primeiras 24 horas, as duas enzimas têm poder semelhante. A dosagem quantitativa das troponinas tem valor prognóstico. Troponinas aumentam dentro de 24 horas após o infarto do miocárdio, atingem um pico em 3 a 6 dias e retornam aos níveis basais dentro de 8 a 12 dias. Podem ser utilizadas para estabelecer a data de um episódio recente de infarto agudo.
- Leucocitose – Surge várias horas após o início do IM, atinge um pico entre 2 a 4 dias e normaliza dentro de 1 semana.
- ECG – Elevação do segmento ST (isquemia miocárdica transmural); depressão do segmento ST com inversão das ondas T (isquemia subendocárdica). Uma percentagem significativa de pacientes apresenta alterações eletrocardiográficas inespecíficas no início, como ondas T apiculadas e elevadas, segmento ST menor que 0,1 mV. As ondas Q, que traduzem necrose miocárdica transmural, aparecem dentro de 24 a 48 horas. O ECG deve ser realizado de forma seriada, pois as alterações podem levar algumas horas ou dias para surgirem.
- Ecocardiograma – Para avaliação das anormalidades de contratilidade segmentar e da função ventricular esquerda. Importante nos pacientes com dados clínicos recentes, sugestivos de IAM, mas com ECG normal. Útil para avaliar complicações mecânicas (lesão valvar, ruptura do septo). Para diagnóstico diferencial com outras afecções (dissecção aórtica, embolia pulmonar e valvopatias).
- Rx do tórax – Pode ser normal. Cardiomegalia em pacientes com cardiopatia isquêmica avançada.
- Cintilografia miocárdica – Indicada para avaliação de pacientes em que os métodos tradicionais não permitem o diagnóstico preciso de IAM.

▼ COMPROVAÇÃO DIAGNÓSTICA

- Do IAM – Dados clínicos + ECG + Dosagem de enzimas
- Da oclusão coronária – Cineangiocoronariografia

▼ COMPLICAÇÕES

- Choque cardiogênico
- Parada cardíaca
- Insuficiência cardíaca
- Ruptura do miocárdio

- Aneurisma ventricular esquerdo
- Trombose venosa profunda. Embolia periférica
- Perfuração do septo ventricular. Regurgitação mitral
- Síndrome de Dressler. (Pericardite pós-infarto)

► COMO CUIDAR DO PACIENTE

- Alívio da dor (**ver Cap. Dor**).
- Dieta zero nas primeiras horas; a seguir, dieta leve.
- Repouso absoluto no leito nas primeiras 24 horas.
- Administração de oxigênio nas primeiras 24 a 48 horas.
- Angioplastia coronária transluminal percutânea (ACTP) de emergência (procedimento de escolha em centros que tenham laboratório de hemodinâmica para rápida reperfusão miocárdica).
- Reperfusion miocárdica por revascularização cirúrgica de emergência (em casos selecionados).

MEDICAMENTOS

- **Ácido acetilsalicílico**, 200 mg, mastigados, logo que o paciente for atendido.
- **Clopidogrel** 75 mg, 1 comprimido, VO, associado ao AAS.
- **Nitratos**, via sublingual.
- **Estreptoquinase ou ativador do plasminogênio tecidual (TPA) ou tenecteplase quando não for possível realizar a angioplastia.**
- **Heparina** ou heparina de baixo peso molecular.
- **Betabloqueadores** – **Metoprolol**, EV, 5 mg, 3 doses com intervalos de aproximadamente 2 minutos; a seguir, 50 mg, EV, 6/6 h, durante 48 horas. Posteriormente, 100 mg, 12/12 h. Se a via EV não for possível, utilizar uma dose menor por via oral; ou **atenolol**, 5 mg, EV, durante 5 minutos; segunda dose após 10 minutos; a seguir, 50 mg, VO, 10 minutos após a segunda dose IV. Posteriormente, 50 mg, VO, 12/12 h, durante 7 dias.
- **Inibidor da ECA** para os pacientes com IAM extenso e/ou função ventricular esquerda comprometida.
- **Ansiolítico** – **Diazepam** ou **oxazepam**.

- Extrassístoles – **Lidocaína**, 1-2 mg/kg, em dose única; a seguir, 1-4 mg/min; ou **amiodarona**, EV, 10-15 mg/kg em sol. glicofisiológica lentamente.

▼ EVOLUÇÃO E PROGNÓSTICO

- Taxa de mortalidade de 5 a 10% durante a fase de hospitalização, mas pode ser reduzida desde que se consiga reperfundir o paciente antes de 6 horas de evolução.
- Taxa de mortalidade de 10% no decorrer do ano seguinte.
- Mais de 60% dos óbitos ocorrem dentro da primeira hora após o início do evento.

Taxa de mortalidade de acordo com a classificação de Killip (baseada na função cardíaca)

- Classe I (nenhuma evidência de insuficiência cardíaca) – Taxa de mortalidade < 5%.
- Classe II (insuficiência cardíaca leve a moderada, estertores nas bases pulmonares e/ou ritmo de galope de B3) – Taxa de mortalidade de 10%.
- Classe III (congestão dos campos pulmonares, ritmo de galope B3, edema pulmonar) – Taxa de mortalidade de 30%.
- Classe IV (choque cardiogênico, PA < 90 mm Hg (< 12 kPa) e sinais de hipoperfusão sistêmica) – Taxa de mortalidade de 80 a 100%.

▼ NOTAS PRÁTICAS

1. Se o paciente tiver dislipidemia (LDL-colesterol > 70 mg/dl), iniciar o uso de uma estatina.
2. No paciente diabético, substituir o hipoglicemiante oral por insulino terapia durante a fase aguda.
3. Nos pacientes usuários de cocaína – Evitar o uso de betabloqueadores.
4. A angioplastia primária, quando realizada nas primeiras 6 horas após o início da dor, deve ser o tratamento preferencial.
5. Pacientes com arritmias ventriculares complexas pós-IAM têm melhor prognóstico quando submetidos a implante de marca-passo/desfibrilador.

▼ BIBLIOGRAFIA

- **III Diretriz sobre Tratamento do Infarto Agudo do Miocárdio.** *Arq. Bras. Cardiol.*, 83 (supl. IV), 2004.
- **Haendchen, R.V.** Infarto agudo de miocárdio sem onda Q. *In: Porto, C.C. Doenças do Coração. Prevenção e Tratamento*, 2ª ed. Guanabara Koogan, 2005.
- **Porto, A.L., e Nery, M.W.** Infarto agudo do miocárdio. *In: Porto, C.C. e Porto, A.L. Doenças do Coração. Prevenção e Tratamento*, 2ª ed. Guanabara Koogan, 2005.

Tratamento das complicações

- Taquicardia ventricular – Tratar com eletrochoque, **lidocaína** e/ou **procaína**.
- Fibrilação ventricular – Tratar com eletrochoque imediato; se essa medida não tiver êxito, ressuscitação cardiopulmonar farmacológica, ventilação assistida e eletrochoque repetido.
- **Flutter** e fibrilação atriais – **Digitálico** ou **verapamil** para reduzir a frequência cardíaca. Eletrochoque ou marca-passo artificial.
- Bradicardia sinusal – Nenhum tratamento, a não ser que seja acompanhada de hipotensão ou comprometimento hemodinâmico.
- Bloqueio atrioventricular – Marca-passo transvenoso, se houver comprometimento hemodinâmico.
- Hipertensão arterial – Nitratos, EV, 5 µg/min; aumentar lentamente a dose. Não reduzir a pressão arterial mais que 20 mm Hg.

INFECÇÃO POR CLAMÍDIA (CID 10: A56)

CLAMÍDIA

Ana Maria de Oliveira

▶ A DOENÇA

Infecção por microrganismos do gênero *Clamídia*. Pode permanecer assintomática durante algum tempo, mas os microrganismos são capazes de provocar lesões graves em diversos órgãos, principalmente do sistema genital. A *Chlamydia trachomatis* apresenta tropismo pelo epitélio colunar ou de transição, com extensão para o colo uterino, útero, trompas de Falópio e peritônio, nas mulheres; nos homens, localizam-se no epidídimo, bem como nas células epiteliais do reto.

A *Chlamydia pneumoniae* causa infecções respiratórias, a *Chlamydia psittaci* é agente da psitacose.

Predomina a partir dos 15 anos.

Ver Caps. Linfogranuloma Venéreo e Pneumonias e Conjuntivite.

▼ CAUSA

Chlamydia trachomatis.

▼ FATORES DE RISCO

Relações sexuais sem preservativo

▼ SINAIS E SINTOMAS

- Sexo masculino
 - Epididimite
 - Uretrite
 - Proctite
 - Síndrome de Reiter
- Sexo feminino (a maioria das mulheres infectadas pela *Chlamydia trachomatis* permanecem assintomáticas)

▶ COMO CUIDAR DO PACIENTE

- Não manter relações sexuais até a cura.
- Parceiros sexuais num período de até 90 dias antes do início dos sintomas devem ser convocados para tratar, mesmo se forem assintomáticos e com o mesmo esquema proposto para o caso índice. Orientar para concluir o tratamento e evitar relações sexuais até 7 dias após o tratamento. Também devem ser solicitados exames sorológicos: VDRL, Anti-HCV, HBsAg, HIV; fazer aconselhamento, notificar como síndrome de corrimento cervical/uretral caso use a abordagem sindrômica (ver Fluxograma no Cap. **Blenorragia/Gonorreia**); vacinar contra hepatite B; agendar retorno e orientar relações sexuais sempre com preservativos.

MEDICAMENTOS

- Uretrite, cervicite, parceiros sexuais de pessoas infectadas – Azitromicina, VO, 1 g, dose única; ou doxiciclina, VO, 100 mg, 12/12 h, durante 7 dias; tetraciclina, VO, 500 mg, 6/6 h, durante 20 dias; ou ofloxacino, VO, 300 mg, 12/12 h, durante 7 dias; ou levofloxacino, VO, 500 mg, 24/24 h, durante 7 dias.
- Gestantes – Eritromicina (estearato), VO, 500 mg, 6/6 h, durante 7 dias.
- Doença inflamatória pélvica (DIP) – Doxiciclina, VO, 100 mg, 12/12 h, durante 10-14 dias; ou ceftriaxona, IM, 250 mg, dose única.

- Uretrite
- Cervicite
- Salpingite
- Endometrite
- Bartolinite
- Doença inflamatória pélvica (DIP)
- Ambos os sexos
 - Presença de Clamídia na faringe e no trato gastrointestinal (portador assintomático).
 - Conjuntivite
 - Pneumonia

▼ DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

- *Neisseria gonorrhoeae* – Uretrite; proctite; epididimite; cervicite; doença inflamatória pélvica; abscesso da glândula de Bartholin.
- *Ureaplasma urealyticum* – Uretrite; epididimite; síndrome de Reiter; doença inflamatória pélvica.

▼ EXAMES COMPLEMENTARES

- Imunofluorescência direta para anticorpo monoclonal.
- Determinação dos antígenos da *Chlamydia* por ELISA.
- Captura de Híbridos ou pela Reação em Cadeia da Polimerase (PCR).
- Exame do líquor cefalorraquidiano em casos especiais.

▼ COMPROVAÇÃO DIAGNÓSTICA

- Dados clínicos + Testes sorológicos + Demonstração de *Chlamydia trachomatis*.
- Pesquisa do DNA da Clamídia pela Captura Híbrida.

▼ COMPLICAÇÕES

- Homens – Oligospermia transitória; estenose uretral pós-epididimite (rara).
- Mulheres – Infertilidade; prenhez tubária; dor pélvica crônica.

▼ EVOLUÇÃO E PROGNÓSTICO

Bom prognóstico com tratamento precoce e adequado.

▼ NOTAS PRÁTICAS

1. Notificação obrigatória (notificar como "síndrome de corrimento cervical"). Ver Cap. **Blenorragia**.
2. Há alguma evidência de relação entre infecção por Clamídia e aterosclerose coronária.
3. Pesquisar Clamídia nas condições previstas no Quadro 1 do Cap. **Blenorragia**.

▼ BIBLIOGRAFIA

- Brasil. Ministério da Saúde. *Manual de Controle das Doenças Sexualmente Transmissíveis*, 2006. 138 p. Disponível em <http://www.aids.gov.br> [acessado em 2 de maio de 2009].
- Center for Disease Control (CDC). *Sexually transmitted diseases treatment guidelines*, 2006. Recommendations and Reports. *MMWR*, 55 (RR-11), August 4, 110p., 2006.
- Coura, J.R. *Síntese das Doenças Infecciosas e Parasitárias*. Guanabara Koogan, 2008.
- Passos, M.R.L. *Dressentologia DST 5*, 5ª ed. Cultura Médica, Rio de Janeiro, 2005, 1.104p.

► A DOENÇA

Infecção que ocorre no puerpério, em decorrência do parto, nos 10 primeiros dias pós-parto, excluídas as primeiras 24 horas.

Infecção puerperal compreende: endometrite, endomiometrite, parametrite, anexite, peritonite, pelviperitonite, fasciite necrosante, tromboflebite pélvica séptica (pode afetar qualquer uma das veias, incluindo a veia cava inferior), flegmão parametrial, infecção da cicatriz operatória abdominal ou perineal e mastite puerperal.

As adolescentes apresentam maior risco.

É a primeira causa de morte materna no Brasil.

▼ CAUSAS

- Estreptococos, enterococos, estafilococos. *E. coli*, *Klebsiella*, *Proteus*, *Gardnerella vaginalis*, *Haemophilus influenzae*.
- *Peptococcus*, *Peptostreptococcus*, *Bacteroides bivius*, *B. fragilis*, *B. distiens*, *Clostridium*, *Fusobacterium*.
- *Mycoplasma hominis*, *Chlamydia trachomatis*, *Ureaplasma*.

▼ FATORES DE RISCO

- Laceração do períneo, da vagina, do colo do útero ou da ferida abdominal da cesárea.
- Falta de apuro técnico na condução do parto.
- Descuido na antisepsia, assepsia e hemostasia.
- Ruptura prematura das membranas
- Contaminação bacteriana (exames cervicais, aparelhos de monitoração fetal ou manipulação operatória).
- Perda importante de sangue. Cesárea
- Diabetes
- Dependência de drogas
- História de doenças sexualmente transmissíveis.
- Imunodeficiência
- Infecção do trato urinário. Vaginite bacteriana
- Corioamnionite preexistente

► COMO CUIDAR DA PACIENTE

MEDICAMENTOS

- Casos Leves (endometrite simples) – Cefalexina, VO, 500 mg, 6/6 h; ou ampicilina, VO, 500 mg, 6/6 h.
- Casos Graves – Associação de antibióticos para Gram-negativos (amoxicilina, VO, 500 mg, 8/8 h; mais gentamicina, IM, 160 mg, 12/12 h; ou cefalotina, EV, 1 g, 6/6 h; anaeróbios – metronidazol, 7,5 mg/kg, 6/6 h.
- Alternativa – Gentamicina, IM, 5 mg/kg/dia, associada à clindamicina, IM, 600 a 2.400 mg/dia.
- Observação – Usar o(s) antibiótico(s) até que a paciente fique afebril por 48 h.

▼ PREVENÇÃO

- Pré-natal. Parto em condições adequadas

- Trabalho de parto prolongado. Traumatismo
- Obesidade. Desnutrição

▼ SINAIS E SINTOMAS

- Dor na região pélvica e abdominal.
- Febre > 38°C. Calafrios
- Subinvolução uterina e dos lóquios.
- Lóquios de odor fétido
- Peritonite – Dor abdominal intensa, ileo paralítico (ver Cap. Peritonite).
- Choque séptico (ver Cap. Choque).

▼ DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

- Infecção do trato urinário com sepse.
- Infecção respiratória
- Infecção mamária (ver Cap. Mastites)

▼ EXAMES COMPLEMENTARES

- Hemograma – Leucocitose com neutrofilia e desvio para a esquerda.
- Cultura (*swab* endocervical) para aeróbios e anaeróbios.
- Hemocultura
- Ultrassonografia (para localizar abscessos).
- TC ou RM na suspeita de tromboflebite, em casos especiais.

▼ COMPROVAÇÃO DIAGNÓSTICA

- Dados clínicos + Exames complementares de acordo com a hipótese diagnóstica.
- Raramente o agente causal é identificado.
- Captura de Híbridos ou pela PCR no material colhido na lesão para demonstração de DNA de Clamídia e Neisseria.

▼ COMPLICAÇÕES

- Infertilidade
- Tromboflebite pélvica

- Cefalotina, VO, 2 g, dose única, antes da abertura da parede abdominal nos casos de cesariana.

▼ EVOLUÇÃO E PROGNÓSTICO

- Dependem da localização e da gravidade da infecção.
- Taxa de mortalidade elevada com tratamento inadequado.

▼ BIBLIOGRAFIA

- Ministério da Saúde. Assistência à Mulher no Puerpério. In: Parto, Aborto e Puerpério. Assistência Humanizada à Mulher. Brasília, 2001.
- Pereira, P.P. e Zugaib, M.A. Cesariana. In: Assistência ao Parto. Febrasgo, Ponto, 2002.
- Rezende, J., Montenegro, C.A.B. e Salvatore, C.A. Infecção puerperal. In: Rezende, J. Obstetrícia, 9ª ed. Guanabara Koogan, 2002.

INFECÇÃO DO TRATO URINÁRIO (CID 10: N39.0)

PIELONEFRITE • INFECÇÃO URINÁRIA • BACTERIÚRIA

Rodrigo Costa Gonçalves
Valéria Soares Pigozzi Veloso

▶ A DOENÇA

Infecção em qualquer segmento do trato urinário por microrganismos, principalmente bactérias, manifestando-se por sinais e sintomas relacionados ao segmento mais comprometido do trato urinário (uretrite, cistite, pielonefrite, prostatite), podendo ser complicada e não complicada.

Infecção urinária não complicada – Processo infeccioso em pacientes com estrutura e função do trato urinário normais, adquirido fora do ambiente hospitalar.

Infecção urinária complicada – Qualquer condição clínica que aumente a chance de falha terapêutica: obstrução das vias urinárias (hiperplasia prostática, tumor, litíase, estenose da junção pieloureteral, cistos renais), alterações funcionais (bexiga neurogênica, refluxo vesicoureteral), além de outras condições clínicas (insuficiência renal, diabetes, cateter uretral de demora, procedimentos invasivos das vias urinárias, patógeno multirresistente).

Bacteriúria assintomática é uma condição caracterizada pela presença de bactérias na urina sem manifestações clínicas relacionadas à infecção urinária (necessárias pelo menos duas uroculturas com mesmo germe para excluir contaminação da urina).

Tratamento com diagnóstico de "infecção urinária" recomendado nas seguintes condições: gestação, antes da realização de procedimentos urológicos, transplante renal.

▼ CAUSAS E FATORES DE RISCO

- Nos primeiros anos de vida estão mais correlacionadas a malformações congênitas, principalmente refluxo vesicoureteral.
- Na infância e na vida adulta, as mulheres são mais afetadas que os homens.
- A partir da 5ª década, o prostatismo torna o homem mais suscetível às infecções urinárias.

▶ PIELONEFRITE

Infecção compreendendo o parênquima renal e o sistema coletor. Pode ser aguda ou crônica.

- **Pielonefrite aguda** – Infecção do trato urinário alto. É considerada complicada quando ocorre progressão para pielonefrite enfisematosa, abscesso renal, abscesso perinefrítico ou necrose de papila.
- **Pielonefrite crônica** – Doença tubulointersticial crônica secundária a infecções recorrentes, especialmente em pacientes com nefropatia obstrutiva, podendo levar à insuficiência renal crônica.

▼ CAUSAS

- *Escherichia coli* (75% dos casos).
- *Klebsiella*, *Enterococcus*, *Proteus mirabilis*, *Enterobacter*, *Staphylococcus*, *Serratia*, *Mycoplasma*.

▼ FATORES DE RISCO

- Alterações obstrutivas funcionais ou anatômicas do trato urinário (litíase, refluxo vesicoureteral, bexiga neurogênica, doença policística).
- Gestação.
- Frequência de relação sexual (> 3 vezes por semana).
- Infecção do trato urinário no último ano.
- Diabetes.
- Incontinência vesical.
- Uso de espermicida.
- História materna de infecção do trato urinário.

▼ SINAIS E SINTOMAS

- **Adultos**
 - Febre (> 37,8°C).
 - Dor lombar ou pélvica.
 - Anorexia, náuseas e vômitos.
 - Dor no flanco à punho-percussão.
 - Sintomas de cistite podem ou não estar presentes.

- Confusão mental em idosos (ver Cap. O Clínico e o Idoso).

• Lactentes e crianças

- Febre com calafrios.
- Perda de peso.
- Anorexia, náuseas, vômitos.
- Massa em flanco.
- Sepses.
- Hematúria.
- Enurese.

▼ DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

- Uropatia obstrutiva.
- Doença inflamatória pélvica.
- Carcinoma renal (pielonefrite xantogranulomatosa).
- Infarto renal.
- Trombose de veia renal.
- Colecistite.
- Apendicite.
- Pancreatite aguda.

▼ EXAMES COMPLEMENTARES

- **Exame simples de urina** – Piúria (a ausência sugere outro diagnóstico ou obstrução do trato urinário), cilindros leucocitários, hematúria, proteinúria (discreta).
- **Cultura de urina** > 100.000 UFC/mL.
- **Hemocultura** – Nos casos de sepses.
- **Ultrassonografia/Tomografia** – Útil para identificar fatores associados, como hidronefrose, abscesso, cistos, cálculos.
- **Cintilografia** – Avalia cicatrizes renais.

▼ COMPROVAÇÃO DIAGNÓSTICA

Dados clínicos + Cultura de urina + Exames de imagem nos casos de infecção urinária complicada.

INFECÇÃO DO TRATO URINÁRIO (CID 10: N39.0)

PIELONEFRITE • INFECÇÃO URINÁRIA • BACTERIÚRIA

Rodrigo Costa Gonçalves
Valéria Soares Pigozzi Veloso

▶ COMO CUIDAR DO PACIENTE

- Antibioticoterapia guiada, se possível, pela sensibilidade aos antibióticos. Ajuste da medicação de acordo com resultado da urocultura e antibiograma.
- Internação deve ser realizada nos casos de doença grave (febre alta, dor ou sinais de toxemia), incapacidade de manter tratamento por via oral, gestação.

MEDICAMENTOS

- Pielonefrite aguda não complicada
 - Ciprofloxacino 500 mg 12/12 h ou levofloxacino 500 mg 1×/dia 7-14 dias.
 - Em caso de vômitos ou bacteremia, iniciar tratamento por via endovenosa e, após melhora clínica, modificar tratamento para via oral.
 - Antibioticoterapia EV: ceftriaxona ou fluorquinolonas.
 - Se falha de tratamento em 48-72 h de antibioticoterapia adequada, repetir urocultura e avaliar pielonefrite complicada com ultrassonografia ou tomografia computadorizada.
 - Gestação – ceftriaxona. Não utilizar quinolonas.
- Pielonefrite aguda complicada
 - Antibioticoterapia por 14-21 dias.
 - Pode ser necessário intervir sobre a doença de base (obstrução mecânica ou funcional) para sucesso no tratamento.
 - Abscesso perinefrético necessita de drenagem percutânea ou cirúrgica.
 - Abscesso renal – Se < 5 cm, tentar antibioticoterapia. Em caso de não melhora, drenagem percutânea ou cirúrgica.
 - Pielonefrite xantogranulomatosa – Nefrectomia.

▼ MONITORAÇÃO DO PACIENTE

Uroculturas de controle não são necessárias se houver desaparecimento dos sintomas aos antibióticos.

▼ EVOLUÇÃO E PROGNÓSTICO

- Cura em 95% dos pacientes.
- Recidivas principalmente em pacientes com fatores de risco.
- Complicações: Choque séptico, insuficiência renal crônica, parto prematuro, recém-nascido com baixo peso.

▼ BIBLIOGRAFIA

- Heecilberg, L.P. e Schor, N. Infecção do trato urinário. In: Shor, N. e Ajzen, H. *Guia de Nefrologia*. Manole, 2002.
- Hooton, T.M. e Stamm, W.E. *Clinical Manifestations; Diagnosis; and Treatment of Acute Pyelonephritis*. Disponível em uptodate.com, 2008.
- Shor, N. e Sroutgi, M. *Nefrologia e Urologia Clínica – Infecção Urinária Não Complicada e Infecções Urinárias Complicadas*. Sarvier, 1998.

INFECÇÃO POR VÍRUS SINCICIAL RESPIRATÓRIO

(CID 10: J00)

VIROSE RESPIRATÓRIA

Paulo Humberto Siqueira

► A DOENÇA

O vírus sincicial respiratório (VSR) pode provocar quadros clínicos semelhantes ao resfriado comum e à influenza. Nos lactentes e crianças, podem ocorrer bronquite, bronquiolite e pneumonia. Este diagnóstico só se justifica quando se isola o vírus sincicial respiratório, do gênero **pneumovírus**.

A denominação **virose respiratória** é imprecisa e genérica e significa qualquer infecção do aparelho respiratório de etiologia viral.

(Ver Caps. Influenza e Resfriado Comum.)

▼ FATORES DE RISCO

- Imunidade deprimida
- AIDS
- Quimioterapia
- Anomalias cardíacas congênitas
- Síndrome de angústia respiratória
- Exposição ocupacional (profissionais que trabalham em creche).
- Baixo nível socioeconômico

▼ SINAIS E SINTOMAS

- Mal-estar, vômitos
- Febre
- Tosse
- Coriza
- Congestão nasal
- Dificuldade respiratória

► COMO CUIDAR DO PACIENTE

- Repouso
- Retirar a criança da creche ou da escola até estar curada.
- Antibiótico apenas para infecções bacterianas secundárias.

▼ PREVENÇÃO

- Evitar contato com pacientes com virose respiratória.
- Evitar esfregar os olhos (via comum de inoculação do vírus).

▼ EVOLUÇÃO E PROGNÓSTICO

Em geral, cura em 2 semanas, sem sequelas.

- Otite média
- Bronquite
- Bronquiolite
- Pneumonia
- Hipóxia
- Cianose

▼ DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

- Resfriado comum
- Influenza (gripe)
- Rinite alérgica
- Sinusite alérgica ou bacteriana
- Bronquite alérgica ou bacteriana
- Bronquiolite
- Pneumonia

▼ EXAMES COMPLEMENTARES

- Hemograma – Leucócitos normais.
- Rx do tórax – Hiperinsuflação pulmonar, infiltrados intersticiais, consolidação segmentar ou lobar na pneumonia.

▼ COMPROVAÇÃO DIAGNÓSTICA

- Dados clínicos.
(Difícil o isolamento do vírus.)

▼ COMPLICAÇÕES

- Bronquite
- Pneumonia

▼ NOTA PRÁTICA

1. O Resfriado Comum e a Influenza (Gripe) também podem ser incluídos na denominação de "virose respiratória". As manifestações clínicas são bastante semelhantes e raramente se consegue isolar o vírus responsável. O tratamento quase sempre é apenas sintomático e os antivirais só são usados em casos especiais.

▼ BIBLIOGRAFIA

- Hungria, H. *Otorrinolaringologia*, 8ª ed. Guanabara Koogan, 2000.
- Lopes Filho, O. e Campos, A.H. *Tratado de Otorrinolaringologia*. Roca, 1994.

► A DOENÇA

Incapacidade de conceber depois de um ano de relação sexual sem proteção. (Metade dos casais concebe durante o segundo ano de relações sexuais não protegidas.)

Pode estar relacionada ao homem ou à mulher.

▼ CLASSIFICAÇÃO

- Infertilidade primária – Paciente nunca engravidou.
- Infertilidade secundária – Paciente teve uma gravidez prévia, não necessariamente do mesmo parceiro.

▼ CAUSAS DE INFERTILIDADE FEMININA (OMS)

- Oclusão tubária bilateral – Sequela de doença inflamatória pélvica (DIP).
- Aderências pélvicas – Sequela de DIP.
- Anovulação – Síndrome dos Ovários Policísticos (SOP).
- Endometriose
- Lesão tubária adquirida (ligadura tubária).
- Amenorreia com nível endógeno adequado de estrogênios (SOP).
- Hiperprolactinemia
- Anovulação com ciclos regulares (disfunção do eixo hipotálamo-hipófise-gonadal).
- Amenorreia com FSH elevado.
- Doenças sistêmicas (principalmente hipotireoidismo).

▼ CAUSAS DE INFERTILIDADE MASCULINA (OMS)

- Disfunção sexual ou ejaculatória.
- Anormalidades congênitas
- Causas imunológicas
- Anormalidades seminais
- Causas iatrogênicas
- Doenças sistêmicas
- Lesão testicular adquirida
- Varicocele
- Infecção das glândulas acessórias masculinas
- Doenças endócrinas
- Oligozoospermia idiopática
- Astenozoospermia idiopática
- Teratozoospermia idiopática

- Azoospermia obstrutiva
- Azoospermia idiopática

Prevalência dos Fatores de Infertilidade (frequentemente, existe mais de um fator)

- Fatores masculinos – 50%.
- Aderência e obstrução tubária – 50% dos casos de infertilidade feminina (a maioria causada por infecção por clamídia).
- Anovulação – Segunda causa de infertilidade feminina.
- Hiperprolactinemia associada a anovulação (23%).
- Fatores cervicais – Mulheres com disfunção sexual que resulta em alterações do muco cervical (teste pós-coito). Infrequente.
- Fatores imunológicos (diagnóstico difícil e controverso. Mais comum no abortamento de repetição).
- Esterilidade sem causa aparente – Só deve ser aventada essa possibilidade quando todas as causas foram investigadas e se realizou laparoscopia.

▼ SINAIS E SINTOMAS

- A única queixa pode ser a impossibilidade de engravidar.
- Dor pélvica espontânea ou à relação sexual – Associada à sequela de DIP.
- Amenorreia – Associada à anovulação.
- Hirsutismo e obesidade – Associados à Síndrome dos Ovários Policísticos.

▼ EXAMES COMPLEMENTARES

- Exame de sêmen (principal teste para investigar infertilidade masculina) (Quadro 1).
- Monitoração ultrassonográfica da ovulação. É o exame mais importante para avaliar o estado ovulatório da paciente. Deve ser iniciado nos 4 primeiros dias do ciclo para excluir folículos remanescentes de ciclos anteriores.
- Teste pós-coito (TPC). Avalia a interação esperma/muco cervical.
 - O muco cervical é aspirado com seringa de tuberculina após o coito durante o período fértil.
 - Quando são observados 10 ou mais espermatozoides com movimento direcional por campo de grande aumento (400×), o resultado é considerado bom. Após a ovulação o muco fica seco (escasso), o que invalida o TPC.
- Gráfico da temperatura corporal basal. (Avalia a ovulação e a suficiência da fase lútea):
 - A temperatura pela manhã deve aumentar cerca de 0,5°C na época da ovulação, permanecendo durante 13-14 dias.
- Nível sérico de progesterona. (Fornece uma avaliação da ovulação e da função do corpo lúteo)
 - Nível acima de 5,65 ng/ml é considerado ovulatório. Muitos autores consideram a faixa de 5,65 a 9,9 ng/ml como produção baixa de progesterona (Folículo roto não luteinizado) e normal acima de 10 ng/ml.
- Biópsia endometrial (deve ser efetuada entre os dias 25 a 27 de um ciclo de 28 dias)
 - Avalia a ovulação, a função do corpo lúteo e a normalidade do endométrio (deve ser secretor). Está sendo substi-

► QUADRO 1 ESPERMOGRAMA NORMAL

Volume	2,0 a 6,0 ml
Motilidade	60% dos espermatozoides devem ter motilidade satisfatória
Morfologia	50% de forma ovoides normal
Concentração	20 × 10 ⁶ espermatozoides/ml
Viabilidade	60% em coloração supravital
Aglutinação	10%
Células brancas	1 × 10 ⁶ /ml

tuida por escova endometrial: menos desconfortável para a paciente.

- Testes para avaliar mulheres com anovulação ou homens com baixa contagem de espermatozoide:
 - Hormônio tireoestimulante (TSH) e prolactina (hipotireoidismo).
 - Testosterona. Avaliação do hirsutismo de causa ovariana.
 - Hormônio foliculeestimulante (FSH) e hormônio luteinizante (LH). Níveis elevados na insuficiência primária gonadal e diminuídos no hipopituitarismo. Relação LH/FSH alterada na Síndrome dos Ovários Policísticos.

– Histerossalpingografia. Avalia o canal tubário e o contorno uterino. Este procedimento pode ter algum benefício terapêutico.

▼ COMPROVAÇÃO DIAGNÓSTICA

- Dados clínicos + Exames laboratoriais + Exames de imagem.
- A laparoscopia só deve ser feita após avaliação básica adequada.

▶ COMO CUIDAR DO PACIENTE

- Encontrar e corrigir a(s) causa(s) da infertilidade.
- Não parar a investigação no primeiro fator encontrado.
- Eliminar os mitos e fornecer informações corretas.
- Avaliar e aconselhar simultaneamente ambos os parceiros.
- Considerar o tratamento de varicocele quando a análise do sêmen é anormal.

MEDICAMENTOS

- Indução da ovulação – Citrato de domifeno, VO, 50 a 100 mg/dia, do 3º ao 7º dia.
- Anovulação associada à hiperprolactinemia – Bromocriptina, VO, 1,25 a 2,5 mg/dia. Começar com doses baixas e elevar gradualmente (efeitos colaterais gastrointestinais), ou lisuride, VO. Iniciar com 0,2 mg/dia com lanche ou refeição e aumentar gradualmente até 0,6 mg/dia.
- Anovulação associada à hiperinsulinemia – Metformina, VO, iniciar com 500 mg ao dia e aumentar até 1.700 mg/dia.

▼ COMPLICAÇÕES

- Gravidez ectópica.
- Hiperestimulação ovariana.

▼ EVOLUÇÃO E PROGNÓSTICO

- O prognóstico depende da causa. Se o fator for anovulação, são grandes as possibilidades de concepção.

- Nas obstruções e aderências graves das trompas e na endometriose grave, pode ser necessária a fertilização *in vitro* e transferência de embriões.
- Nas oligospermias severas (< 1.000.000 espermatozoides), incluindo as causas obstrutivas, pode ser necessário injeção intracitoplasmática de espermatozoides.
- Se o casal tiver sido infértil durante 4 anos ou mais, a possibilidade de concepção diminui.

▼ NOTAS PRÁTICAS

1. Lesão tubária por doença inflamatória pélvica é mais frequente em usuárias de DIU que não têm parceiro fixo.
2. Em 10 a 15% dos casais não se consegue definir a causa da infertilidade.

▼ BIBLIOGRAFIA

- Freitas, V. e Lima, G.R. Propedêutica do casal infértil. In: *Ginecologia de Consultório*. EPM, 2003.
- Rosenfield, A. e Fathalla, M.F. Infertilidade. In: *Manual de Reprodução Humana*. Figo, The Parthenon Publishing Group, 1994.
- Rowe, P.J., Comhaire, F.H., Hargreave, T.B. e Mellow, H.J. *WHO Manual for the Standardized Investigation and Diagnosis of the Infertile Couple*. 3ª ed. WHO, 1992.
- Site Infertilidade. URL www.Obgyn.net/infertility/infertility.htm

INFLUENZA (CID 10: J10)

GRIFE • PARAINFLUENZA • VIROSE RESPIRATÓRIA

Andréa Inês Spadeto Aires
Paulo Humberto Siqueira

▶ A DOENÇA

Infecção respiratória aguda, altamente contagiosa, causada pelo *Influenzavirus* (A, B e C).

A influenza se transmite por via respiratória, contato direto ou com material recentemente contaminado por secreções buconasofaríngeas. Durante um surto, as maiores taxas de infecção são observadas em crianças em idade escolar.

As epidemias de gripe se devem ao aparecimento de vírus que sofreram mutações (gripe "espanhola", gripe "asiática", gripe "aviária", gripe "suína").

Os vírus da gripe destroem o epitélio ciliado e as glândulas da mucosa, interferindo também na atividade dos linfócitos T e dos macrófagos, causa da diminuição da resistência a infecções bacterianas secundárias, principalmente por *Staphylococcus aureus*, *Streptococcus pneumoniae* e *Haemophilus influenzae*.

Parainfluenza – Infecção pelos Respirovirus ou vírus da parainfluenza (1, 2, 3 e 4). As manifestações clínicas são praticamente iguais às da influenza. As crianças são mais suscetíveis. Otite média aguda é frequente.

(Ver Caps. Infecção por Vírus Sincicial Respiratório e Resfriado Comum.)

▼ CAUSA E FATORES DE RISCO

- *Influenzavirus* A, B e C (Quadro 1).
- Ambientes semifechados (creche, escolas, asilos, prisões).
- Contato com pessoas infectadas.

▼ SINAIS E SINTOMAS

- Início súbito com febre, cefaleia, mialgia, mal-estar.
- Tosse seca
- Evolução em 2 a 5 dias, podendo persistir por 1 semana ou mais.
- Hiperemia da orofaringe e conjuntivas
- Ausculta pulmonar normal
- Alguns pacientes referem fadiga por algumas semanas (síndrome pós-infecciosa).

▼ DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

- Resfriado comum
- Infecção por vírus sincicial respiratório.
- Amigdalite bacteriana

▶ COMO CUIDAR DO PACIENTE

- Repouso na fase inicial
- Não fumar
- Alimentação líquida
- Hidratação oral (se necessário)

MEDICAMENTOS

- Antitérmicos e analgésicos (contraindicado o uso de ácido acetilsalicílico e derivados).
- Antitussígenos – Raramente são necessários.
- Antiviróticos (em casos graves).

- Faringite, sinusite e bronquite bacteriana.
- Mononucleose infecciosa
- Infecção pelo Cocksackievirus humano.

(Inúmeras doenças infecciosas iniciam com quadro clínico semelhante ao da influenza, por isso chamado "quadro gripal".)

▼ EXAMES COMPLEMENTARES

Podem não ser necessários, mas são indispensáveis quando há suspeita de complicações.

- Rx do tórax – Normal ou infiltrados esparsos.
- Hemograma – Auxilia no reconhecimento de infecção bacteriana secundária (leucocitose).
- Cultura de secreções para identificação do vírus em casos selecionados.
- Testes sorológicos, em casos especiais.

▼ COMPROVAÇÃO DIAGNÓSTICA

- Dados clínicos e epidemiológicos.
- (Alterações significativas dos títulos de anticorpos entre as amostras de soro obtidas na fase aguda e convalescença auxiliam no diagnóstico.)
- Cultura de secreções nasofaríngeas para isolamento do vírus em casos especiais.

▼ COMPLICAÇÕES

- Faringites e sinusites – Complicação frequente que se manifesta pela mudança das características das secreções nasofaríngeas que passam de mucosas para purulentas.
- Pneumonia – Complicação mais comum, principalmente em pessoas acima de 60 anos e em portadores de doença cardiovascular, pulmonar, renal, diabetes, hemoglobinopatia e imunossupressão. Pode ser primária, secundária ou mista. (Ver Cap. Pneumonias Bacterianas.)
- Bronquites e broncopneumonias – Mais frequentes em crianças.
- Miosite (rara), rabdomiólise – Principalmente em crianças (aumento de CPK e mioglobulinúria).
- Síndrome de Reye – Associada ao uso de ácido acetilsalicílico, principalmente em crianças de 2 a 16 anos. Náuseas e vômitos por 1 a 2 dias, seguidos por letargia, coma, delírios e convulsões. Hepatomegalia (ver Cap. Síndrome de Reye).
- Encefalite, mielite transversa, síndrome de Guillain-Barré.

- **Amantadina e rimantadina** – Podem diminuir a duração e gravidade dos sintomas da influenza A.
- **Zanamivir** – Indicado para pessoas com idade igual ou superior a 12 anos, com influenza não complicada A e B. Inalação 2 vezes ao dia, durante 5 dias.
- **Oseltamivir** – Indicado para pessoas acima de 18 anos com influenza A ou B não complicada.
- **Ribavirina** – Utilizada como aerossol para influenza A ou B. Pouco ativa por via oral.
- **Antibióticos** – Nas complicações bacterianas (ver Caps. Pneumonia, Otite Média, Sinusite).

INFLUENZA (CID 10: J10)

GRIPE • PARAINFLUENZA • VIROSE RESPIRATÓRIA

Andréa Inês Spadeto Aires
Paulo Humberto Siqueira

► QUADRO 1 INFECÇÕES RESPIRATÓRIAS CAUSADAS POR VÍRUS (CROMPTON ET AL. 2000)

Síndrome clínica	Vírus
Influenza epidêmica	Influenza A e B
Influenza (quadro gripal)	Adenovírus, Rinovírus, Enterovírus, Influenza A, B e C
Parainfluenza	Respirovírus ou vírus da Parainfluenza (1, 2, 3, 4)
Faringite	Adenovírus, Enterovírus, Influenza A e B
Resfriado comum	Rinovírus, Coronavírus, Adenovírus, Enterovírus, Vírus sincicial respiratório
Laringite	Parainfluenza 1, 2 e 3, Rinovírus, Enterovírus
Bronquite	Rinovírus, Adenovírus, Influenza A e B
Bronquiolite	Vírus sincicial respiratório, Parainfluenza 3
Pneumonia	Influenza A e B, Parainfluenza, Vírus sincicial respiratório, Adenovírus, Vírus do sarampo

▼ PREVENÇÃO

- Vacina contra a influenza – proteção de 70 a 90%. (Doses anuais.)
 - Indicação absoluta para vacinação – pessoas acima de 60 anos; pessoas institucionalizadas; crianças e adultos com doenças metabólicas crônicas (diabetes, disfunção renal, hemoglobinopatias e imunossupressão); crianças e adolescentes de 6 meses a 18 anos em uso de terapia com aspirina pelo risco de síndrome de Reye; contatos de pacientes de alto risco. Mulheres gestantes no segundo ou terceiro trimestre; pessoas que planejam viajar para regiões onde ocorre epidemia de gripe.
 - Profissionais da área de saúde, segurança, transporte, também se beneficiam com a vacina.
- Amantadina e Rimantadina para prevenção da influenza tipo A – 100 mg/dia, em 1 ou 2 tomadas.
 - Indicações – crianças e adolescentes de alto risco e imunizados após o começo da circulação do vírus da influenza A; pessoas não imunizadas que cuidam de indivíduos de alto risco; pessoas de alto risco para as quais a vacina está contraindicada.

▼ EVOLUÇÃO E PROGNÓSTICO

- Cura em 3 a 5 dias.
- Persistência ou reaparecimento de febre após 3 a 5 dias levanta a suspeita de infecção secundária bacteriana.

▼ NOTAS PRÁTICAS

1. As substâncias antivirais não costumam ser usadas nos casos leves para os quais é suficiente o tratamento sintomático.
2. As infecções respiratórias causadas por vírus têm algumas manifestações clínicas que são comuns, mas, dependendo do tipo de vírus, podem surgir sinais e sintomas relacionados com a(s) estrutura(s) mais comprometida(s) (Quadro 1).
3. A epidemia de gripe de 2008/2009 foi provocada pelo vírus denominado H1N1. As manifestações clínicas são semelhantes à gripe comum e o diagnóstico depende de comprovação laboratorial.

▼ BIBLIOGRAFIA

- **Coura, J.R.** *Síntese das Doenças Infecciosas e Parasitárias*. Guanabara Koogan, 2008.
- **Crompton, G.K. et al.** Diseases of the respiratory system. In: Davidson's. *Principles and Practice of Medicine*, 18th ed. Churchill Livingstone, 2000.
- **Delayed Supply of Influenza Vaccine and Adjunct ACIP Influenza Vaccine Recommendations for the 2000-01 Influenza Season.** Advisory Committee on Immunization Practices. *MMWR. Morb. Mortal. Wkly. Rep.*, 50(27):582, 2001.
- **Treanor, J.J.** Influenza virus. In Mandell, G.L., Bennett, J.E. e Dolin, R. *Principles and Practice of Infectious Diseases*, 5th ed. Churchill Livingstone, 2000.

INSUFICIÊNCIA AÓRTICA (CID 10: I35.1)

► A DOENÇA

Condição clínica em que há um fluxo retrógrado de sangue da aorta para o ventrículo esquerdo durante a diástole. Na insuficiência aórtica aguda, não há tempo suficiente para modificações anatômicas e funcionais do ventrículo esquerdo, fator fundamental na adaptação hemodinâmica, que perdura por longos anos.

Os principais dados histopatológicos são: a) na febre reumática: alterações inflamatórias e espessamento das valvas semilunares, que evoluem para fibrose, retração do tecido valvar e fusão das comissuras; b) na endocardite infecciosa: deposição de vegetações, perfurações, ruptura e formação de abscessos no anel orovalvar; c) na dissecação aórtica, aortite luética, artrite reumatoide e espondilite anquilosante, as lesões da camada média da aorta atingem o anel valvar, provocando sua dilatação.

▼ CAUSAS

- Congênita (rara)
- Febre reumática
- Endocardite infecciosa (insuficiência aórtica aguda).
- Dissecação aórtica (insuficiência aórtica aguda).
- Ruptura do seio de Valsalva
- Aortite luética
- Artrite reumatoide
- Espondilite anquilosante
- Degeneração senil da valva
- Hipertensão arterial sistêmica

▼ SINAIS E SINTOMAS

- Na insuficiência aórtica aguda, instala-se falência ventricular esquerda rapidamente progressiva.
- Na insuficiência aórtica crônica, muitos pacientes permanecem assintomáticos durante longos anos.
- Dispneia de esforço, tosse, fadiga.
- Angina do peito (menos comum do que na estenose aórtica; quando presente necessário investigar doença arterial coronariana).
- *Ictus cordis* propulsivo, deslocado para baixo e para a esquerda, indicando dilatação e hipertrofia ventricular esquerda.
- 3ª bulha cardíaca quando surge disfunção ventricular esquerda.
- Sopros diastólicos de alta frequência, aspirativo, em decrescendo, mais audível na borda esternal esquerda (foco aórtico acessório) com irradiação para a ponta do coração. Aumenta na expiração forçada e na posição sentada com flexão máxima do tronco.

► COMO CUIDAR DO PACIENTE

- Insuficiência aórtica aguda é uma emergência e as medidas terapêuticas precisam ser instituídas rapidamente, incluindo correção cirúrgica em alguns pacientes.
- Avaliação periódica para detectar os primeiros sinais de disfunção ventricular esquerda (dado importante para definir o momento ideal do tratamento cirúrgico).

- Sopros mesodiastólicos na área mitral (sopro de Austin Flint), semelhante ao ruflar diastólico da estenose mitral, em alguns pacientes.
- B2 pulmonar hiperfonética quando há hipertensão pulmonar.
- Pulso radial amplo (célere, pulso de Corrigan ou em martelo d'água).
- Pulsações arteriais amplas no pescoço (dança arterial).
- Oscilação da cabeça, para baixo e para frente (sinal de Musset).
- Pulso capilar (sinal de Quincke).
- Duplo sopros (sistodiastólico) ao se comprimir com o receptor do estetoscópio a artéria femoral (sinal de Duroziez).
- Sensação de choque ao auscultar certas artérias, como a pediosa (*pistol shot*).
- Pressão sistólica elevada e diastólica baixa (pressão divergente).

▼ EXAMES COMPLEMENTARES

- Rx do tórax – Pode ser normal na insuficiência aórtica aguda e insuficiência aórtica crônica leve. Cardiomegalia a expensas da dilatação do ventrículo esquerdo. Congestão pulmonar quando surge insuficiência ventricular esquerda.
- ECG – Sobrecarga ventricular esquerda. Hipertrofia atrial esquerda. Normal na insuficiência aórtica aguda.
- Ecocardiograma – Demonstra e quantifica a regurgitação de sangue da aorta para o ventrículo esquerdo. Permite avaliar o tamanho da câmara e a função ventricular esquerda. Mostra as alterações anatômicas da valva aórtica (retração, vegetação, calcificação).
- Cateterismo cardíaco – Importante quando se suspeita de doença arterial coronariana.
- TC do tórax – Útil no diagnóstico da insuficiência aórtica secundária à dissecação aórtica.

▼ DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

- Insuficiência pulmonar.
- Persistência do canal arterial.

▼ COMPROVAÇÃO DIAGNÓSTICA

Dados clínicos + Rx do tórax + ECG + Ecocardiograma.

▼ COMPLICAÇÕES

- Insuficiência cardíaca
- Arritmias
- Angina do peito
- Endocardite infecciosa

- Esportes competitivos devem ser proibidos mesmo quando a capacidade funcional do paciente é normal.

• TRATAMENTO CIRÚRGICO.

INSUFICIÊNCIA AÓRTICA (CID 10: I35.1)

MEDICAMENTOS

- Inibidores da enzima de conversão da angiotensina – **Captopril**, VO, 25 mg, 12/12 h, mesmo antes de o paciente apresentar manifestações clínicas de insuficiência cardíaca.
- Profilaxia da endocardite infecciosa (ver Cap. Endocardite Infecciosa).
- Diuréticos e digitálicos (ver Cap. Insuficiência Cardíaca).

▼ PREVENÇÃO

Tratamento precoce e adequado da febre reumática. (Ver Cap. Febre Reumática.)

▼ EVOLUÇÃO E PROGNÓSTICO

- Dependem do grau de regurgitação e da função ventricular esquerda.
- Regurgitação aórtica aguda pode causar a morte em curto prazo se o paciente não for prontamente tratado.
- Insuficiência aórtica pode ser bem tolerada por muitos anos, mas o aparecimento de disfunção ventricular esquerda modifica a evolução e altera o prognóstico.

▼ NOTAS PRÁTICAS

1. O ecocardiograma fornece os melhores dados para avaliação do paciente, mas a decisão terapêutica é do médico, que deve levar em conta os dados clínicos e os demais exames complementares.
2. O paciente que já se submeteu a troca de válvula necessita monitoração ecocardiográfica para identificação precoce de sinais de disfunção valvar e de insuficiência ventricular esquerda.
3. A avaliação de um paciente com insuficiência aórtica deve ser feita por cardiologista, pois saber o momento de intervir cirurgicamente é fundamental para bons resultados.

▼ BIBLIOGRAFIA

- **Rappaport, E.** Natural history of aortic and mitral valve disease. *Am. J. Cardiol.*, 35:221-7, 1995.
- **Tarasoutchi, F.** Insuficiência aórtica. In: Porto, C.C. e Porto, A.L. *Doenças do Coração. Prevenção e Tratamento*, 2ª ed. Guanabara Koogan, 2005.

INSUFICIÊNCIA CARDÍACA (CID 10: I50.9)

► A DOENÇA

A insuficiência cardíaca (IC) é uma síndrome caracterizada por anormalidades da função ventricular esquerda e da regulação neuro-hormonal, acompanhada de intolerância ao esforço, retenção hídrica e redução da expectativa de vida.

As alterações hemodinâmicas, a ativação simpática e os níveis plasmáticos elevados de norepinefrina desempenham papel primário na progressão da disfunção ventricular esquerda e no prognóstico da insuficiência cardíaca. Isso se deve aos efeitos tóxicos diretos da norepinefrina no miocárdio, à taquicardia, ao aumento do consumo de oxigênio e ao potencial para arritmias ventriculares, além de ativação dos sistemas renina-angiotensina e arginina-vasopressina.

Principal causa de internação no SUS em pacientes com idade igual ou superior a 65 anos.

A prevalência no Brasil é de cerca de 2.000.000 de casos por ano (DATASUS, 2007).

A INSUFICIÊNCIA CARDÍACA PODE SER DECORRENTE DE DISFUNÇÃO VENTRICULAR SISTÓLICA E/OU DIASTÓLICA.

- **Disfunção sistólica** – Diminuição da capacidade contrátil do miocárdio, que se acompanha de queda do débito cardíaco. As manifestações clínicas são decorrentes do hipofluxo periférico.
 - Causas – Doença arterial coronariana, doença de Chagas, cardiomiopatia (alcoólica, periparto, dilatada idiopática).
- **Disfunção diastólica** – Responsável por 30% dos casos. Há preservação da capacidade contrátil miocárdica, mas a distensibilidade fica limitada, com redução da complacência ventricular. Maior resistência ao enchimento ventricular leva a manifestações clínicas predominantemente para o lado pulmonar, consequência de hipertensão venocapilar.

- Causas – Hipertensão arterial, cardiopatia isquêmica, cardiomiopatia hipertrofica, amiloidose, hemocromatose, infiltração amiloide do miocárdio em idosos (presbicardia).

- **Disfunção sistólica e diastólica** – Comprometimento da capacidade contrátil e da distensibilidade do miocárdio.

- Causas – Cardiopatia isquêmica, cardiomiopatias.

Na disfunção diastólica as manifestações clínicas podem ser semelhantes às da disfunção sistólica. Dados clínicos sugestivos de disfunção diastólica – ausência de impulsões visíveis no precórdio, *ictus cordis* pouco impulsivo e sem desvio, presença de quarta bulha e predomínio da congestão pulmonar em relação às manifestações de baixo débito.

▼ EXAMES COMPLEMENTARES

- **Rx de tórax** – Auxilia no diagnóstico da doença de base e da repercussão pulmonar (redistribuição da circulação pulmonar, grau de congestão, derrame pleural).
- **Ecocardiograma** – Fornece informações anatômicas (dimensão das câmaras cardíacas, configuração geométrica, espessura das paredes, massa miocárdica) e funcionais (função sistólica segmentar, função sistólica global e função diastólica, fração de ejeção).
- **ECG** – Não mostra alterações específicas de disfunção ventricular, mas pode ser importante para o diagnóstico da doença cardíaca.
- **Cintilografia miocárdica** – Útil na avaliação funcional e prognóstica da IC, particularmente em pacientes com doença coronariana.
- **Avaliação hemodinâmica e angiocardiográfica** – Indicada em casos selecionados para estabelecer o diagnóstico etiológico e para a definição de condutas terapêuticas especiais.

► QUADRO 1 DADOS CLÍNICOS RELACIONADOS COM A ETIOLOGIA DA INSUFICIÊNCIA CARDÍACA

Etiologia	Dados clínicos
Doença isquêmica	Especialmente na presença de fatores de risco, angina ou disfunção segmentar
Hipertensão arterial	Frequentemente associada a hipertrofia ventricular e fração de ejeção preservada
Doença de Chagas	Especialmente na presença de dados epidemiológicos sugestivos
Cardiomiopatia	Cardiomiopatia dilatada, restritiva e displasia arritmogênica do ventrículo direito
Medicamentos	Agentes citotóxicos
Substâncias tóxicas	Álcool, cocaína, microelementos (mercúrio, cobalto e arsênio)
Doenças endócrinas	Diabetes, hipo/hipertireoidismo, Cushing, insuficiência adrenal, feocromocitoma, hipersecreção do hormônio de crescimento
Nutricional	Deficiência de selênio, tiamina, carnitina, obesidade, caquexia
Infiltrativa	Sarcoidose, amiloidose, hemocromatose
Doença extracardiaca	Fístula arteriovenosa, beribéri, doença de Paget, anemia
Outras	Periparto, miocardiopatia do HIV, doença renal crônica

INSUFICIÊNCIA CARDÍACA (CID 10: I50.9)

► QUADRO 2 FATORES PRECIPITANTES DA INSUFICIÊNCIA CARDÍACA

Infecção	Insuficiência renal
Interrupção de medicação	Anemia
Ingestão hídrica ou salina excessiva	Hipertensão arterial
Isquemia miocárdica	Aritmias
Embolia pulmonar	Bebidas alcoólicas
Drogas (anti-inflamatórias, bloqueadores de cálcio, tiazolidinedionas)	

• Peptídeo natriurético atrial – Elevado em pacientes com insuficiência cardíaca congestiva, relacionando-se diretamente à gravidade da doença e ao prognóstico. Pode ser usado para monitorar a resposta ao tratamento.

▼ COMPROVAÇÃO DIAGNÓSTICA

• Dados clínicos são suficientes para o reconhecimento da síndrome clínica.
(Exames complementares permitem conhecer características anatômicas e funcionais do coração.)

• Exames complementares para comprovar a etiologia.

► QUADRO 3 ELEMENTOS ESSENCIAIS PARA AVALIAÇÃO CLÍNICA DO PACIENTE COM INSUFICIÊNCIA CARDÍACA

Avaliação	Dados clínicos
Sintomas	Dispneia, ortopneia, dispneia paroxística noturna, palpitações, síncope, dor torácica
Fatores de risco	História familiar, diabetes, hipertensão arterial, etilismo, tabagismo, dislipidemia
Antecedentes	Infarto do miocárdio, operação/intervenções cardíacas
Estado geral	Peso, enchimento capilar
Pulso	Frequência, ritmo, amplitude
Pressão arterial	Sistólica e diastólica
Sinais de hipovolemia	Pressão jugular, edema, crepitações, ascite, hepatomegalia
Pulmões	Frequência respiratória, crepitações, derrame pleural
Coração	Íctus, presença de terceira/quarta bulha, sopro sugestivo de disfunção valvar

► COMO CUIDAR DO PACIENTE

- Determinar a etiologia e remover a causa, quando possível. (Exemplos – Tratamento cirúrgico de valvopatias, revascularização miocárdica na doença arterial coronariana.)
- Eliminar ou corrigir fatores precipitantes (anemia, infecções, tireotoxicose, embolia pulmonar).
- Medidas não farmacológicas e modificações do estilo de vida:
 - Reduzir o peso, se o paciente for obeso.
 - Dieta hipossódica, (3–4 g de cloreto de sódio/dia.)
 - Restrição hídrica nas formas mais graves.
 - Reduzir ou suprimir ingestão de bebidas alcoólicas.
 - Exercícios de acordo com o grau de insuficiência cardíaca.

MEDICAMENTOS (VER DIAGRAMA)

- **Inibidores da enzima de conversão da angiotensina (IECA)** (Quadro 4).
- Digoxina, VO, 0,25 mg/dia (ver Cap. Intoxicação Digitalica).

– Deve ser utilizado em pacientes classes funcionais III/IV ou naqueles que permanecem sintomáticos após o emprego de diuréticos, IECA e betabloqueador.

- **Furosemida** – Doses e vias de administração são definidas pela resposta terapêutica (tiazídicos são pouco eficazes quando utilizados isoladamente).
- **Espironolactona**, VO, 25–50 mg/dia. Indicada em pacientes nas classes funcionais III e IV.
- **Betabloqueadores (carvedilol, bisoprolol, metoprolol)**
 - Antes de administrar betabloqueador, o tratamento com diuréticos e inibidor da enzima de conversão da angiotensina deve ser otimizado. O paciente deve ter uma condição clínica de estabilidade, sem sinais de retenção hídrica e/ou necessidade de inotrópicos venosos.
 - Os betabloqueadores devem ser iniciados em doses baixas; devem ser aumentadas progressivamente, conforme a resposta clínica e a tolerância, a cada 2 semanas (Quadro 5).
 - O efeito secundário mais importante é o agravamento da IC no período inicial do tratamento, devido à supressão abrupta da proteção adrenérgica mediada pelo sistema nervoso simpático.

INSUFICIÊNCIA CARDÍACA (CID 10: I50.9)

• **Anticoagulantes (cumarínicos)** – Indicações: fibrilação atrial, trombo intraventricular, antecedentes de tromboembolismo e grandes áreas acinéticas no miocárdio.

• **Dobutamina** (Inotrópicos endovenosos), EV, 0,5 mg/kg/min a 10 mg/kg/min – Tem como objetivo corrigir distúrbios hemodinâmicos graves. Usada muitas vezes como ponte para transplante cardíaco em casos avançados.

DISFUNÇÃO DIASTÓLICA (INSUFICIÊNCIA CARDÍACA COM FUNÇÃO SISTÓLICA PRESERVADA).

Não há, como na IC sistólica, tratamentos que reduzam a morbi/mortalidade com base em ensaios clínicos. O foco principal deve ser o tratamento da doença de base, que levou à IC diastólica, isto é: revascularização miocárdica se cardiopatia isquêmica; tratamento de hipertensão arterial se cardiopatia hipertensiva.

• **Digitálicos** – Não devem ser prescritos, exceto se houver fibrilação atrial.

• **Inibidores da enzima de conversão da angiotensina e BRA** – Indicados na cardiopatia hipertensiva e, eventualmente, nos casos de estenose aórtica ou coarctação da aorta. Não se recomenda administrá-los em portadores de cardiomiopatia hipertrófica, mesmo nas formas não obstrutivas.

• **Betabloqueadores** – Indicados na disfunção ventricular diastólica e cardiomiopatia dilatada.

• **Diuréticos** – Para o controle da congestão pulmonar e periférica.

• Arritmias complexas

• Diminuição acentuada da tolerância aos esforços

• Sódio plasmático < 130 mEq/l

• Níveis elevados de peptídeo natriurético atrial

• Diabetes

• Doença pulmonar associada

(Mortalidade elevada, chegando a 50% ao ano nas formas avançadas.)

▼ PREVENÇÃO

• Tratar adequadamente a hipertensão arterial, dislipidemias, insuficiência coronariana, valvopatias.

• Uso precoce de inibidores da enzima de conversão da angiotensina, mesmo em pacientes assintomáticos, mas com disfunção ventricular comprovada ecocardiograficamente.

▼ NOTAS PRÁTICAS

1. Importante identificar o mecanismo fisiopatológico: disfunção ventricular sistólica? Diastólica? Ambas?

2. Nenhum medicamento preenche todos os critérios como agente de primeira escolha para o tratamento da disfunção sistólica, nem se consegue controlar idealmente a insuficiência cardíaca quando utilizado isoladamente.

– Digitálicos podem reduzir a dilatação ventricular, melhorar o desempenho cardíaco e aliviar os sintomas.

– Diuréticos controlam a retenção de fluidos e aliviam os sintomas congestivos.

– Inibidores da enzima de conversão da angiotensina reduzem a morbidade e a mortalidade, mas não previnem adequadamente a retenção de fluidos. Por isso, os pacientes com insuficiência cardíaca não devem ser tratados com uma única droga. Ao contrário, as ações e efeitos complementares e sinérgicos desses agentes devem ser aproveitados para melhor controle dos sintomas e prolongar a vida. Aproximadamente 30% dos pacientes em uso de IECA desenvolvem efeitos colaterais, principalmente tosse seca, que impedem a manutenção da medicação. Nessa situação trocamos o IECA pelos bloqueadores dos receptores da angiotensina (BRA), que têm o mesmo impacto dos IECA na redução da morbi/mortalidade.

3. Adicionar betabloqueadores de terceira geração (carvedilol, bisoprolol, metoprolol, nebivolol) ao esquema diurético e IECA assim que o paciente não apresentar mais sinais con-

▼ EVOLUÇÃO E PROGNÓSTICO

Marcadores de mau prognóstico

• Idade > 65 anos

• Classes funcionais III e IV

• Cardiomegalia acentuada (índice cardiotorácico > 0,55)

• Fração de ejeção < 30%

• Redução na TFG

• Fibrilação atrial

► QUADRO 4 INIBIDORES DA ENZIMA DE CONVERSÃO DA ANGIOTENSINA NA INSUFICIÊNCIA CARDÍACA

Fármaco	Dose inicial	Dose-alvo
Captopril	6,25 mg/2 × dia	50 mg/3 × dia
Enalapril	2,5 mg/2 × dia	10 mg/2 × dia
Ramipril	1,25 mg/2 × dia	5 mg/2 × dia
Lisinopril	2,5 mg/dia	10 mg/dia
Trandolapril	1 mg/dia	2 mg/dia
Benazepril	2,5 mg/dia	10 mg/dia
Fosinopril	5 mg/dia	20 mg/dia
Perindopril	2 mg/dia	8 mg/dia

Reações adversas: hipotensão arterial sintomática, tosse seca, hiperpotassemia, elevação transitória da creatinina.

► QUADRO 5 BETABLOQUEADORES NA INSUFICIÊNCIA CARDÍACA

Fármaco	Dose inicial	Dose-alvo
Bisoprolol	1,25 mg/1 × dia	10 mg/dia
Metoprolol	12,5/25 mg/1 × dia	200 mg/dia
Carvedilol	3,125 mg/2 × dia	50 mg/dia
Nebivolol	1,25 mg/1 × dia	10 mg/dia

gestivos. São medicamentos fundamentais no tratamento da IC com grande impacto na redução da morbi/mortalidade.

4. Se após a utilização de diuréticos, IECA ou BRA e betabloqueadores o paciente permanecer sintomático, considerar a adição de digital e espironolactona.
5. Não é possível, presentemente, estabelecer esquemas rígidos para as diversas classes funcionais e tipos de insuficiência cardíaca, mas tem utilidade prática um diagrama para escolha do Esquema Terapêutico.
6. Quando a insuficiência cardíaca torna-se refratária, é necessária rigorosa reavaliação clínica e laboratorial do paciente em busca de algum fator que possa ser removido.

▼ BIBLIOGRAFIA

- ACC/AHA. Guidelines for the evaluation and management of chronic heart failure in the adult. *Circulation*, 119:2-40, 2009.
- III Diretrizes da Sociedade Brasileira de Cardiologia para o Diagnóstico e Tratamento da Insuficiência Cardíaca. *Arq. Bras. Cardiol*, 93(supl. 1), 2009.
- Feitosa, G.F. Diagnóstico da disfunção sistólica e da disfunção diastólica. In: Porto, C.C. e Porto, A.L. *Doenças do Coração. Prevenção e Tratamento*, 2ª ed. Guanabara Koogan, 2005.
- Oliveira, J.G. de e Porto, C.C. Insuficiência cardíaca. In: Porto, C.C. e Porto, A.L. *Doenças do Coração. Prevenção e Tratamento*, 2ª ed. Guanabara Koogan, 2005.

► DIAGRAMA PARA ESCOLHA DO ESQUEMA TERAPÊUTICO NA INSUFICIÊNCIA CARDÍACA

Pacientes Assintomáticos	Classe I	Classe II	Classe III	Classe IV
				Transplante
			Otimização Terapêutica	
			Espironolactona	
		Digitálicos		
		Diuréticos		
	Betabloqueadores			
	Inibidores da Enzima de Conversão da Angiotensina/BRA			

INSUFICIÊNCIA HEPÁTICA AGUDA (CID 10: K72.0)

ENCEFALOPATIA HEPÁTICA

Aloísio Dias Ferreira Jr.

► A DOENÇA

Condição clínica caracterizada por alteração aguda do funcionamento do parênquima hepático, geralmente causada por destruição maciça dos hepatócitos, cujas principais consequências são: ascite, hemorragia (sangramento de varizes esofágicas ou úlcera gástrica), insuficiência renal (síndrome hepatorenal) e encefalopatia hepática.

Os principais achados histopatológicos são necrose panlobular intensa, com desaparecimento dos hepatócitos e discreto infiltrado inflamatório, e colapso da reticulina, mas com preservação da arquitetura hepática. Outra forma de agressão hepática, sem necrose, é infiltração gordurosa na qual os hepatócitos se encontram tumefeitos por inclusões de gordura (esteatose microvesicular difusa).

Classificação da insuficiência hepática aguda baseada no tempo de aparecimento da encefalopatia e concentração plasmática dos fatores da coagulação hepático-dependentes (Quadro 1).

▼ CAUSAS

- **Infecciosas** – Hepatites virais (A, B, C, D, E, TTV), paramixovírus, citomegalovírus, Epstein-Barr, herpes-vírus humano, parvovírus B19, varicela-zóster vírus, febre amarela.
- **Metabólicas** – Esteatose hepática aguda da gravidez, tireotoxicose.
- **Hepatopatia por toxinas e medicamentos** – Tetracloreto de carbono, *Amanita phalloides* (cogumelo), tetraciclina, halotano, valproato sódico, isoniazida, metildopa, inibidores de MAO, AINEs, acetato de ciproterona, acetaminofeno.
- **Doenças hepáticas crônicas com evolução fulminante** – Doença de Wilson; hepatite autoimune; superinfecção pelos vírus das hepatites B e D; protoporfiria eritropoiética.
- **Pós-exercício físico excessivo sob condições adversas.**
- **Infiltração metastática do fígado**
- **Rejeição hiperaguda do fígado transplantado.**

▼ SINAIS E SINTOMAS

- Icterícia, hemorragia, ascite
- Taquicardia, hipotensão arterial, febre
- Irritabilidade, apatia, raciocínio lento.
- O fígado, geralmente aumentado e doloroso no início, evolui com diminuição abrupta.
- **Esplenomegalia em 20 a 40% dos pacientes.**

Manifestações clínicas de encefalopatia hepática

- **Grau I** – Paciente consciente, porém desatento; incapacidade para realização de testes aritméticos simples.
- **Grau II** – Letargia, desorientação, mudanças de personalidade, tremor.
- **Grau III** – Sonolência, nível de consciência deprimido, mas paciente ainda responde aos estímulos dolorosos.
- **Grau IV** – Coma (paciente não responsivo aos estímulos dolorosos); pacientes decorticados, com sinais de descerebração.

► **Síndrome hepatorenal.** Insuficiência renal progressiva sem anormalidade morfológica aparente dos rins, associada a insuficiência hepática, manifestada por oligúria, aumento da ureia e da creatinina, hiponatremia (Ver Cap. Síndrome Hepatorrenal).

▼ EXAMES COMPLEMENTARES

- **Transaminases** – Elevação superior a 40 N (N = valor do limite superior de referência para o método utilizado). Durante a evolução ocorre queda brusca dos níveis séricos dessas enzimas (de até 60% em período de 12 a 72 horas).
- **Bilirrubinas** – Aumentadas, chegando a níveis de 30 N.
- **Gama-glutamilttransferase e fosfatase alcalina** – Aumentadas.
- **Tempo de protrombina e de tromboplastina parcial** – Prolongados.
- **Fibrinogênio** – Diminuído.
- **Plaquetas** – Diminuídas.
- **Albumina** – Hipoalbuminemia, redução da α_1 -globulina e aumento de γ -globulinas séricas.
- **Ureia e creatinina** – Aumentadas.
- **Hipofosfatemia** (característica dos pacientes intoxicados pelo acetaminofeno).
- **Glicose e colesterol** – Diminuídos.
- **Hipoxemia importante** – Quando há quadro de SARA.
- **Hemograma** – Leucocitose com desvio à esquerda indica complicação infecciosa.
- **Amilase e lipase séricas** – Quando se associa pancreatite.
- **TC e RM do crânio** – Demonstra edema cerebral e hipertensão intracraniana.

▼ COMPROVAÇÃO DIAGNÓSTICA

Dados clínicos + Exames laboratoriais.

► **QUADRO 1 CLASSIFICAÇÃO DA INSUFICIÊNCIA HEPÁTICA AGUDA BASEADA NA ENCEFALOPATIA (BENHAMOU, 91)**

Insuficiência hepática aguda	Encefalopatia hepática	Tempo de aparecimento da encefalopatia*	Tempo de protrombina (INR)
Moderada	Ausente	–	Até 1,50
Grave	Ausente	–	> 1,50
Fulminante (IHF)	Presente	< 2	< 1,50
Subfulminante (HSB)	Presente	2 a 12	> 1,50

*Após início da icterícia, em semanas. INR: *International Normalized Ratio*.

INSUFICIÊNCIA HEPÁTICA AGUDA (CID-10: K72.0)

ENCEFALOPATIA HEPÁTICA

Aloísio Dias Ferreira Jr.

▼ COMPLICAÇÕES

- Edema cerebral
- Coagulopatia
- Bradiarritmias
- Infecções (sepsis)
- Insuficiência renal (Síndrome hepatorenal)

- Hipoglicemia, hipopotassemia, hiponatremia, acidose metabólica.
- Pancreatite aguda
- Insuficiência respiratória aguda (SARA).

► COMO CUIDAR DO PACIENTE

- O paciente deve ser internado em unidade de terapia intensiva para ser monitorado, clínica e laboratorialmente.
- Cuidados gerais – Higiene, mudança de decúbito, limpeza brônquica, cuidados com cateteres e sondas.
- Tratamento da encefalopatia hepática
 - Corrigir fatores precipitantes ou agravantes.
 - Evitar uso de sedativos, hipnóticos e medicamentos antieméticos.
 - Manter dieta zero com sonda nasogástrica aberta para evitar aspiração.
 - Nutrição parenteral
 - Esterilização intestinal (**neomicina** ou **metronidazol**) ou lactulose (por sonda, para haver 2 a 4 evacuações amolecidas por dia) para reduzir a absorção de amônia.
 - Antagonista dos receptores benzodiazepínicos – **Flumazenil**, EV, 0,3 a 5 mg (melhora rápida no nível de consciência, que se mantém por 1 a 2 horas).
- Tratamento do edema cerebral
 - Entubação orotraqueal e sedação com ventilação assistida, associada ou não à curarização.
 - Monitoração da pressão intracerebral.
 - PIC > 25 mm Hg (manter cabeceira ≅ 30°; uso de manitol, hiperventilação, coma barbitúrico em casos selecionados) com critérios para se evitar vasoespasmo e consequente isquemia cerebral.
- Tratamento das alterações cardiovasculares
 - Uso de expansores plasmáticos.
 - Drogas vasoativas – **Dopamina** ou **noradrenalina** nos casos de hipotensão grave.
 - Monitorar a pressão capilar pulmonar através do cateter de Swan-Ganz, com objetivo de manter a pressão abaixo de 12 mm Hg.
- Assistência respiratória
 - Evitar hipoxemia utilizando cateter, máscara de O₂ ou entubação, com assistência ventilatória mecânica asso-

ciada ou não à utilização da pressão respiratória final positiva.

- Tratamento das alterações renais, hidroeletrólíticas e acidobásicas
 - Evitar uso de medicamentos nefrotóxicos.
 - Corrigir fatores agravantes da disfunção renal – Infecções, hipotensão (PAM > 70 mm Hg) e hipovolemia utilizando expansores plasmáticos, drogas vasoativas.
 - Corrigir distúrbios hidroeletrólíticos e acidobásicos.
 - Diálise, se necessário.
- Tratamento de infecções
 - Usar antibióticos após identificação do agente etiológico.
- Tratamento da coagulopatia
 - Reposição de fatores da coagulação e plaquetas nos casos de sangramento (não corrigir alterações laboratoriais desacompanhadas de manifestações clínicas).
 - Uso de vitamina K parenteral.
- Tratamento de sangramentos
 - Tratar de acordo com a causa da hemorragia.
- Tratamento específico (de acordo com a causa da insuficiência hepática)
 - Intoxicações com acetaminofeno – **N-acetilcisteína**.
 - Esteatose aguda da gravidez – Interrupção da gestação.
 - Infecção pelo vírus do grupo herpes e citomegalovírus.
 - Transplante hepático ortotópico emergencial.

▼ EVOLUÇÃO E PROGNÓSTICO

- Pacientes com insuficiência hepática fulminante raramente sobrevivem se não houver restauração da massa de hepatócitos funcionantes.
- Pacientes com formas moderadas ou graves podem recuperar-se com tratamento adequado.

▼ BIBLIOGRAFIA

- Dani, R. *Gastroenterologia Essencial*. Guanabara Koogan, 2ª ed. 2001.
- Mattos, A.A. e Dantas, W. *Compendio de Hepatologia*, 2ª ed. Fundo Editorial Byk, 2001.

INSUFICIÊNCIA MITRAL (CID 10: I34.0)

REGURGITAÇÃO MITRAL

Celmo Celeno Porto
Arnaldo Lemos Porto
Sadi de Carvalho Filho

► A DOENÇA

Fechamento incompleto da valva mitral com refluxo de sangue para o átrio esquerdo durante a sístole ventricular. Pode ser consequência de alterações da estrutura do aparelho valvar (insuficiência mitral orgânica) ou de alteração miocárdica sem lesão das valvas (insuficiência mitral funcional).

- **Aguda** – Infarto agudo do miocárdio, endocardite infecciosa, disfunção de prótese valvar, ruptura de cordoalha tendínea, complicação de valvoplastia por cateter-balão.
- **Crônica** – Doença reumática, prolapso de valva mitral.

Os principais achados histopatológicos na insuficiência mitral de etiologia reumática são retração fibrótica dos folhetos, calcificação, dilatação do anel mitral, alongamento das cordoalhas tendíneas, prolapso do folheto anterior. Dilatação progressiva do átrio esquerdo e dilatação e hipertrofia do ventrículo esquerdo ocorrem em uma fase mais avançada da doença.

▼ CAUSAS

- Febre reumática
- Cardiomiopatias
- Miocardites
- Infarto do miocárdio
- Endocardite infecciosa
- Prolapso mitral

▼ SINAIS E SINTOMAS

- Pode ser assintomática.
- História de febre reumática
- Aparecimento tardio (4ª ou 5ª década de vida) dos sintomas, dependendo do grau de comprometimento da função ventricular.
- Fadiga é o sintoma inicial mais frequente.
- Dispneia de esforço, palpitações, edema.
- 1ª bulha hipofonética ou recoberta pelo sopro de regurgitação.
- 2ª bulha hiperfonética no foco pulmonar, por aumento da pressão pulmonar.

► COMO CUIDAR DO PACIENTE

- Redução do peso em caso de obesidade
- Profilaxia da endocardite (ver Cap. Endocardite Infecciosa).
- Profilaxia da febre reumática (ver Cap. Febre Reumática).
- **TRATAMENTO CIRÚRGICO** – Valvoplastia ou troca de válvula. (Necessário avaliação por especialista.)

MEDICAMENTOS

- Digitalícos – Para lentificar a resposta ventricular nos casos de fibrilação atrial (ver Cap. Fibrilação Atrial).
- Anticoagulantes – Para evitar tromboembolismo.
- Tratamento da insuficiência cardíaca e das arritmias (ver Caps. Arritmias e Insuficiência Cardíaca).

- Presença de 3ª bulha
- Frêmito sistólico na área mitral
- *Ictus cordis* hiperdinâmico, propulsivo, desviado para a esquerda e para baixo (dilatação do ventrículo esquerdo).
- Sopro holossistólico no foco mitral, tipo regurgitativo, de intensidade variável (++++), com irradiação para axila e borda esternal esquerda, podendo atingir a região dorsal.
- Sopro diastólico em alguns pacientes.
- Pulso radial com ascensão rápida de curta duração.
- Pressão arterial não se altera.

▼ DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

- Comunicação interventricular
- Insuficiência tricúspide
- Estenose aórtica

▼ EXAMES COMPLEMENTARES

- ECG – Sobrecarga atrial esquerda. Sobrecarga ventricular esquerda. Fibrilação atrial em alguns pacientes.
- Rx do tórax – Aumento do átrio esquerdo. Aumento de ventrículo esquerdo. Sinais de congestão pulmonar.
- Ecocardiograma – Permite avaliação semiquantitativa do grau de regurgitação pela valva mitral. Necessário para acompanhamento de pacientes assintomáticos e para escolher o momento ideal para intervenção cirúrgica.
- Cateterismo cardíaco – Necessário para investigar doença arterial coronariana concomitante, principalmente após os 40 anos.

▼ COMPLICAÇÕES

- Tromboembolismo
- Hipertensão pulmonar
- Endocardite bacteriana

▼ COMPROVAÇÃO DIAGNÓSTICA

Dados clínicos + Exames de imagem, principalmente Ecocardiograma.

▼ EVOLUÇÃO E PROGNÓSTICO

- Função do ventrículo esquerdo pode se deteriorar mesmo após substituição valvar.
- Taxa de mortalidade operatória de 1 a 4% para valvoplastia e 2 a 7% para a substituição valvar.

▼ NOTAS PRÁTICAS

1. Frequentemente encontram-se associadas estenose e insuficiência mitral.
2. Pesquisar reativação da febre reumática em paciente com insuficiência mitral que desenvolve insuficiência cardíaca.

▼ BIBLIOGRAFIA

- Porto, C.C. e Porto, A.L. *Seminologia Médica*, 6ª ed. Guanabara Koogan, 2009.
- Rossi, E.G. e Ávila, W.S. Insuficiência mitral. In: Porto, C.C. e Porto, A.L. *Doenças do Coração, Prevenção e Tratamento*, 2ª ed. Guanabara Koogan, 2005.

INSUFICIÊNCIA RENAL AGUDA (CID 10: N17.9)

IRA - UREMIA

Valéria Soares Pigozzi Veloso

▶ A DOENÇA

Síndrome clínica caracterizada pela diminuição do ritmo de filtração glomerular (RFG) com rápida deterioração da função renal e acúmulo de produtos nitrogenados.

Uremia – Condição tóxica associada ao acúmulo de produtos do metabolismo proteico que ocorre quando a taxa de filtração reduz acentuadamente, levando a distúrbios de múltiplos sistemas orgânicos. Ocorre tanto na IRA como na IRC.

FORMAS CLÍNICAS

Pré-renal, renal e pós-renal.

▼ CAUSAS

- Pré-renal – Redução da perfusão renal com diminuição do fluxo sanguíneo sem lesão renal (rapidamente reversível se eliminada a causa).
Causas: hipovolemia, volume circulante ineficaz, insuficiência cardíaca.
- Renal
 - Nefrite intersticial aguda (NIA) – Medicamentos, infecção, neoplasia, idiopática.
 - Necrose tubular aguda (NTA) – Nefrotoxina endógena ou exógena, isquemia.
 - Glomerulonefrite aguda/Glomerulonefrite rapidamente progressiva (GNDA/GNRP) – Lúpus eritematoso sistêmico.
 - Vascular – Nefropatia isquêmica, dissecação aórtica aguda.
- Pós-renal – Obstrução bilateral do trato urinário ou quando um único rim sofre obstrução e inexistência rim contralateral ou este está gravemente lesado por cálculos, neoplasia, fibrose retroperitoneal.

▼ FATORES DE RISCO

- Cirurgia em idosos, na presença de níveis elevados de creatinina, cirurgia cardíaca (lesões valvares, revascularização).
- Depleção de volume.
- Insuficiência cardíaca congestiva, choque séptico.
- Rabdomiólise
- Pacientes diabéticos ou hipertensos
- Pacientes com alteração prévia da função renal.
- Medicamentos – Aminoglicosídeos, inibidores da enzima de conversão da angiotensina em paciente com estenose da artéria renal, AINEs.
- Contrastes iodados

▼ SINAIS E SINTOMAS

- Dor lombar
- Oligúria
- Edema
- Fadiga, fraqueza
- Anorexia, náuseas, vômitos, diarreia.
- Hálito urêmico

- Dispneia, hiperpnéia, taquipnéia
- Soluços
- Taquicardia, hipertensão arterial
- Insuficiência ventricular esquerda
- Pericardite (atrato pericárdico, derrame pericárdico, precordialgia).
- Cafaleia, letargia, fasciculação, mioclonias, câimbras musculares.
- Asterixe
- Sonolência, delírio
- Convulsões, coma
- Retinopatia
- Xerostomia
- Petéquias, púrpura (vasculite), equimoses.
- Erupção cutânea (nefrite intersticial aguda).
- Hemorragia gastrointestinal
- Estertores pulmonares

▼ EXAMES COMPLEMENTARES

- Exame de urina – Proteinúria, hematuria (hemácias dismórficas sugerem doença glomerular), cilindros granulosos, células epiteliais tubulares renais, eosinofília (nefrite intersticial aguda), cilindros hemáticos, cristalúria.
- Eletrólitos na urina – Sódio (> 20 mEq/l); sódio e creatinina urinária elevados sugerem necrose tubular aguda).
- Hemograma – Diminuição do hematócrito e da hemoglobina.
- Ureia e creatinina – Aumentadas
- Eletrólitos – Hiponatremia, hipocalcemia, hipercalcemia, hiperfosfatemia, hiperpotassemia, hipermagnesemia. Diminuição do bicarbonato sérico
- Acidemia (aumento do hiato aniônico).
- Ácido úrico – aumentado.
- Amilase e lipase – Aumentadas.
- Tempo de sangramento – Aumentado.
- Função fagocítica – Diminuída.
- Aumento do volume plasmático
- Diminuição da depuração de creatinina
- Ultrassonografia dos rins – Causa renal: rins de tamanho normal, diferença no tamanho dos rins (isquemia) (auxilia na diferenciação de insuficiência renal aguda e crônica); causa pós-renal: hidronefrose.
- Angiografia ou angiorressonância (suspeita de doença vascular renal).
- Cistoscopia
- Biópsia renal – Indicada quando se suspeita que a IRA decorre de uma doença sistêmica (vasculite, LES); na nefrite intersticial aguda, quando houver suspeita de necrose cortical bilateral, de glomerulonefrite rapidamente progressiva; ou na ausência de diagnóstico clínico provável, anúria ou oligúria grave por mais de 2-3 semanas. Não é útil na necrose tubular aguda.

▼ COMPROVAÇÃO DIAGNÓSTICA

Dados clínicos + Exames laboratoriais + Ultrassonografia dos rins (outros exames dependem da causa da IRA).

INSUFICIÊNCIA RENAL AGUDA (CID 10: N17.9)

IRA - UREMIA

Valéria Soares Pigozzi Veloso

► COMO CUIDAR DO PACIENTE

- Monitorar a diurese.
- Determinação diária do peso corporal.
- Correção das anormalidades hemodinâmicas (estado hipovolêmico).
- Se a IRA for induzida por medicamentos, suspender o agente responsável.

MEDICAMENTO

- Reverter a IRA com oligúria em IRA não oligúria (diurético de alça) – **Furosemida**, EV, 40 a 80 mg, 6/6 h (dose máxima 500 mg/dia).
- Hiperpotassemia: casos graves (**gliconato de cálcio EV**; **insulina EV + glicose**, usando 1 unidade de insulina simples para cada 5 g de glicose; se houver acidose, administrar **bicarbonato de sódio**, resina de troca de potássio, **kayexalate** ou **sorcal**) (ver Cap. Distúrbios Eletrolíticos).

TRATAMENTO DIALÍTICO – Indicações: hiperpotassemia ($K > 6,5$ mEq) após tratamento medicamentoso ou presença de alterações eletrocardiográficas, acidose metabólica com bicarbonato sérico < 10 mEq/l após tratamento, edema agudo do pulmão, uremia progressiva, encefalopatia, convulsões, pericardite, soluços incoercíveis, náuseas, vômitos, anorexia intensa, diátese hemorrágica, oligúria ou anúria.

DIETA – Deve ser adaptada para cada paciente de acordo com o grau de estresse metabólico:

- Administrar calorias de acordo com as necessidades de cada paciente (lembrar que a IRA não aumenta essas necessidades).
- Manter balanço nitrogenado positivo ou, pelo menos, neutro (iniciar suporte nutricional precocemente).
- Restrição da ingestão de líquidos quando o débito urinário for inferior a 500 ml/dia, nos pacientes normo ou hipervolêmicos.
- Eliminar o potássio da alimentação se os níveis séricos estiverem elevados.

- Avaliar com rigor o uso de medicamentos com potencial nefrotóxico (aminoglicosídeo, contraste iodado).
- Reajustar as doses dos medicamentos indispensáveis de acordo com a depuração de creatinina.

FASE DE RECUPERAÇÃO – Monitoração rigorosa dos eletrólitos séricos, do volume e perdas de eletrólitos urinários.

▼ PREVENÇÃO

Hidratação adequada, principalmente antes da administração de meios de contraste e de quimioterapia.

▼ COMPLICAÇÕES

- Arritmia
- Edema pulmonar agudo
- Insuficiência cardíaca
- Hemorragias
- Convulsões
- Sepses (principal causa de óbito)
- Derrame pericárdico

▼ EVOLUÇÃO E PROGNÓSTICO

- Com tratamento adequado recuperação em alguns dias ou até 6 semanas.
- Taxa de mortalidade elevada em torno de 50%, podendo alcançar 80%, dependendo da causa, do comprometimento de múltiplos órgãos e da idade.

▼ BIBLIOGRAFIA

- **Acute renal failure.** *Up To Date*, 800:998-6374, 2002.
- **Boim, M., Santos, O. e Schor, N.** Insuficiência renal aguda – Etiologia, diagnóstico e tratamento. In: Schor, N. e Alzen, H. *Guia de Nefrologia*. Manole, 2002.
- **Schor, N., Boim, M. e Santos, O.** *Insuficiência Renal Aguda – Fisiopatologia, Diagnóstico e Tratamento*. Sarvier, 1998.

INSUFICIÊNCIA RENAL CRÔNICA (CID 10: N18.0, N18.9)

DOENÇA RENAL CRÔNICA

Edna Regina Silva Pereira
Renato Duarte Carneiro

► A DOENÇA

A definição atual da doença renal crônica (DRC) foi proposta pelo *National Kidney Foundation* dos EUA e é aceita internacionalmente. O grupo de trabalho *Kidney Disease Outcomes Quality Initiative (K/DOQI)* definiu DRC em adultos como:

1. Evidência de anormalidade estrutural ou funcional dos rins (exame de urina, de imagem ou histologia) que persiste após três meses, com ou sem diminuição da taxa de filtração glomerular (TFG). O principal marcador de lesão renal é a albuminúria.

ou

2. Diminuição da TFG < 60 ml/min por $1,73$ m².

Os principais achados histopatológicos são rins diminuídos de tamanho, adelgaçamento cortical, glomerulosclerose global, atrofia tubular e fibrose intersticial.

▼ CLASSIFICAÇÃO

Com base na definição anterior, a DRC foi classificada em 5 estádios.

- Estádio 1 – Função renal normal (TFG > 90 ml/min por $1,73$ m²) e persistente albuminúria
- Estádio 2 – TFG entre 60 e 89 ml/min por $1,73$ m² e persistente albuminúria
- Estádio 3 – TFG entre 30 e 59 ml/min por $1,73$ m²
- Estádio 4 – TFG entre 15 e 29 ml/min por $1,73$ m²
- Estádio 5 ou DRC terminal – TFG < 15 ml/min por $1,73$ m²

▼ CAUSAS

- Vasculares – Hipertensão arterial, estenose de artérias renais (nefropatia isquêmica), microembolia do colesterol, microangiopatia trombótica.
- Glomerulares – Primárias – Glomerulosclerose segmentar e focal, membranoproliferativa, membranosa, nefropatia por IgA, após glomerulonefrite aguda; Secundárias – Lúpus, diabetes, amiloidose, neoplasias, vasculites, drogas, infecções e doença de Alport.
- Tubulointersticiais – Rins policísticos, nefrocalcinose, hipercalcemia, doenças autoimunes (sarcoideose, Sjögren), nefropatia do refluxo, mieloma múltiplo, uso crônico de analgésicos e anti-inflamatórios, uropatia obstrutiva, após episódio de nefrite intersticial aguda.

▼ FATORES DE RISCO

- Hipertensão arterial
- Diabetes
- Doença cardiovascular (coronariana, acidente vascular encefálico, doença vascular periférica)
- Doença renal crônica na família
- Outros: idade avançada, litíase, uso crônico de analgésicos e anti-inflamatórios não esteroidais (AINEs), doenças do sistema imune e infecciosas

▼ SINAIS E SINTOMAS

- Assintomática ou oligossintomática – Estádios 1 a 3

- Manifestações da doença de base (hematúria, proteinúria, edema)
- Hipertensão arterial
- Palidez, anemia (normocítica, normocrômica)
- Fadiga, cansaço
- Perda de peso
- Anorexia, náusea e vômitos
- Hálito urêmico
- Soluços
- Hemorragia digestiva
- Pele seca, pálida, prurido, equimoses
- Congestão pulmonar
- Mioclônias, câimbras
- Disfunção endócrina (hiperglicemia, aumento de prolactina, diminuição do T₃)
- Amenorreia, diminuição da libido, impotência
- Insônia, irritabilidade
- Depressão, confusão mental, convulsões, coma
- Neuropatia periférica, síndrome das pernas inquietas

▼ DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

- Insuficiência renal aguda
- Glomerulonefrite rapidamente progressiva
- Obstrução urinária

▼ EXAMES COMPLEMENTARES

- Hemograma – Anemia normocítica normocrômica
- Ureia e creatinina – Aumentadas
- Medida da TFG através de fórmulas (Cockcroft-Gault) – Reduzida
- Exame simples de urina – Proteinúria
- Fósforo – Aumentado
- Cálcio – Normal ou diminuído
- PTH (paratormônio) – Aumentado
- Potássio – Aumentado
- Lípidios – Aumentados
- Glicose – Normal ou levemente aumentada (intolerância à glicose)
- Tempo de sangramento – Aumentado
- Ultrassonografia – Rins diminuídos de tamanho; pode evidenciar outras anormalidades tais como litíase, hidronefrose, rins policísticos, assimetria renal. Algumas causas de DRC podem evoluir com rins de tamanho normal, como diabetes e amiloidose.

▼ COMPROVAÇÃO DIAGNÓSTICA

- Da doença renal crônica
 - Dados clínicos + Exames laboratoriais + Ultrassonografia dos rins
- Da etiologia
 - Dados clínicos + Exames laboratoriais + Exame de imagem + Biópsia renal para exame histopatológico e imunofluorescência

▼ COMPLICAÇÕES

- Atraso de crescimento quando surge na infância
- Pericardite

INSUFICIÊNCIA RENAL CRÔNICA (CID 10: N18.0, N18.9)

DOENÇA RENAL CRÔNICA

Edna Regina Silva Pereira
Renato Duarte Carneiro

- Hiperpotassemia, acidose metabólica
- Hipertensão arterial maligna ou de difícil controle
- Edema agudo de pulmão
- Doença óssea
- Calcificações metastáticas (vasos, partes moles)
- Sangramento
- Infertilidade, impotência
- Encefalopatia, convulsões

▶ COMO CUIDAR DO PACIENTE

- Tratar as causas reversíveis de piora da função renal: Hipovolemia, infecção, medicações que prejudiquem a hemodinâmica renal, tais como inibidores da enzima de conversão de angiotensina (IECA), bloqueadores de receptores de angiotensina (BRA) e AINEs, evitar uso de medicações nefrotóxicas como os aminoglicosídeos e os contrastes radiológicos, descartar obstrução do trato urinário.
- Retardar a progressão da doença renal: Dieta restrita em proteína (0,8 mg/kg/dia) com adequada ingestão calórica (35 kcal/kg), monitorizar o estado nutricional para evitar desnutrição. Em nefropatias diabéticas e não diabéticas há clara evidência do benefício dos IECA e BRA, em especial nos pacientes proteinúricos e nas fases iniciais da doença. O objetivo é manter uma proteinúria < 500-1.000 mg/24 h e pressão arterial < 130/80 mm Hg. Em pacientes com proteinúria > 1.000 mg/24 h o valor da pressão arterial recomendado é \leq 125/75 mm Hg. Em muitos pacientes a associação de anti-hipertensivos, de preferência diuréticos, é necessária para o controle da pressão arterial. (Ver Cap. Hipertensão Arterial.) Nas DRC não proteinúricas, como as doenças tubulointersticiais, os IECA e BRA não se mostraram superiores aos outros anti-hipertensivos. Correção da dislipidemia, acidose metabólica e cessação do tabagismo podem oferecer alguma proteção renal.
- Tratamento das complicações da DRC: **Sobrecarga de volume** geralmente responde à restrição de sal e diurético de alça (**furosemida**) administrado diariamente. **Hiperpotassemia** – restrição da ingestão de potássio (< 40-70 mEq/dia), evitar drogas que aumentem a concentração de potássio, tais como AINEs, betabloqueadores não seletivos, IECA e BRA. **Correção da acidose** – para manter uma concentração de bicarbonato acima de 22 mEq/l, dose diária de 0,5 a 1 mEq/kg/dia de bicarbonato de sódio. **Hiperfosfatemia** – restrição da ingestão de fósforo (800 mg/dia), ligantes orais do fósforo para manter níveis de fósforo entre 2,7 e 4,6 mg/dl em pacientes com DRC estádios 3 e 4 e entre 3,5 e 5,5 na DRC estágio 5, além de produto cálcio e fósforo < 55. Os ligantes de fósforo preferenciais são o carbonato de cálcio e o acetato de cálcio (a ingestão total de cálcio elementar não deve ultrapassar 2.000 mg/dia, incluindo a dieta). Hidróxido de alumínio e magnésio deve ser evitado – risco de intoxicação. **Doença óssea** – o K/DOQI recomenda níveis de PTH intacto: (a) 35-70 pg/ml na DRC estágio 3; (b) 70-110 pg/ml no estágio 4; e entre 150-300 pg/ml para a DRC estágio 5. Utiliza-se controle da hiperfosfatemia, vitamina D, análogos da vitamina D (calcitriol) para controle do hiperparatireoidismo. **Anemia** – é recomendado manter hemoglobina entre 11 e 12 g/dl na DRC. É recomendado o uso de **eritropoetina** na

dose de 50-100 U/kg/semana (2-3 doses semanais). Manter ferritina > 100 ng/ml e índice de saturação de transferrina > 20%, administrar ferro VO ou endovenoso. A dose de ferro VO para adultos é de 200 g de ferro elementar, usualmente o **sulfato ferroso** 325 mg (65 mg de ferro elementar) 3 vezes ao dia. **Dislipidemia** – manter o LDL colesterol < 100 mg/dl, utilizando estatinas. **Sangramento** – correção da anemia, desmopressina (DDAVP), crioprecipitado, estrogênio, início da diálise. **Pericardite e neuropatia** – iniciar a diálise.

- Preparação para a terapia de substituição da função renal: Os pacientes devem ser informados sobre as modalidades de terapia renal substitutiva (hemodiálise, diálise peritoneal e transplante renal), suas vantagens e desvantagens. Encaminhados para confecção de acesso vascular ou implante de cateter peritoneal previamente. O início da terapia renal substitutiva depende dos sintomas e do estado nutricional, em geral com TFG entre 15 e 10 ml/min.

▼ MONITORAÇÃO DO PACIENTE

- Pacientes de risco para DRC devem ser avaliados periodicamente com creatinina, medida da TFG e exame de urina.
- Encaminhados para avaliação com o nefrologista quando a TFG < 60 ml/min (DRC estágio 3).

▼ EVOLUÇÃO E PROGNÓSTICO

- A DRC tem caráter progressivo, evoluindo para DRC terminal e necessidade de terapia de substituição renal.
- A taxa de mortalidade anual de pacientes em terapia renal substitutiva nos EUA é de 182/1.000 pacientes/ano. São considerados de alto risco para mortalidade cardiovascular.

▼ NOTAS PRÁTICAS

1. Fórmula de Cockcroft-Gault para medida da TFG:

$$\frac{(140 - \text{idade}) \times \text{peso (kg)} \times 0,85 \text{ (mulheres)}}{72 \times \text{Cr sérica (mg/dl)}}$$

2. IECA e BRA podem causar declínio da TFG e elevação do K. Monitorizar nível sérico de creatinina e K. Elevação da creatinina sérica ou diminuição da TFG em 30-35% são consideradas aceitáveis e os IECA ou BRA não necessitam ser descontinuados.
3. Investigar estenose de artérias renais quando a elevação da creatinina sérica ou a redução da TFG forem significativas (> 30%).

▼ BIBLIOGRAFIA

- Brenner, B.M. Pathophysiology of uremia. In: *Brenner's & Rector's The Kidney*, 8^a ed. Saunders Elsevier, 2008.
- Diretrizes Brasileiras de Doença Renal Crônica. *J. Bras. Nefrol.*, 26:3(supl.1); 2004.
- Post, T.W. e Rose, B.D. *Overview of the Management of Chronic Kidney Disease in Adults*. Disponível em www.uptodate.com, 2009.

► A DOENÇA

Incapacidade do sistema respiratório em promover adequada oxigenação arterial e eliminação do gás carbônico, caracterizada por $PaO_2 \leq 60$ mm Hg em ar ambiente, $SatO_2 < 90\%$ e $PaCO_2 \geq 45$ mm Hg, resultando em hipoxemia e hipercapnia.

Mecanismos – Oxigenação inadequada do sangue quando de sua passagem para os pulmões; transporte prejudicado de O_2 para os tecidos; eliminação deficiente de CO_2 pelos pulmões.

CLASSIFICAÇÃO

- Tipo I – **Insuficiência respiratória hipoxêmica (IRpA hipoxêmica)** – Ventilação normal e hipoxemia secundária a alterações da barreira alveolocapilar. Não há retenção de CO_2 .
 - Causas – Agudização de DPOC, asma grave, atelectasia, pneumonia, pneumotórax, doenças intersticiais pulmonares, embolia pulmonar, quase afogamento.
- Tipo II – **Insuficiência respiratória ventilatória (IRpA hipercápnica)** – Diminuição da ventilação alveolar, com aumento da $PaCO_2$.
 - Causas – Alterações do SNC, alterações do sistema nervoso periférico, disfunção da musculatura respiratória, disfunção da parede torácica e pleura e obstrução das vias respiratórias superiores.

Pode haver combinação dos dois tipos.

Mecanismos que induzem hipoxemia

- Alteração da relação ventilação/perfusão (V/Q) – Efeito *shunt* em virtude de áreas de baixa ventilação em relação à perfusão (exemplos: pneumonia e edema pulmonar), efeito espaço morto, com áreas de baixa perfusão em relação à ventilação.
- *Shunt* direito-esquerdo – Parte do sangue venoso alcança a circulação arterial sem participar de trocas com o gás alveolar (exemplos: malformações arteriovenosas e fistulas).
- Hipoventilação alveolar – Não há renovação do ar nos alvéolos, provocando aumento da $PaCO_2$.
- Distúrbio de difusão – Espessamento da membrana alveolocapilar (exemplo: doenças intersticiais dos pulmões).
- Respiração de ar com baixa pressão parcial de O_2 (exemplo: grandes altitudes).

Mecanismos que induzem hiperapnia

- Hipoventilação alveolar
- Graves distúrbios da relação ventilação-perfusão.
- Respiração de ar contendo gás carbônico.

► COMO CUIDAR DO PACIENTE

- Mudanças de posição do paciente podem aumentar o volume pulmonar
- Remoção das secreções das vias respiratórias superiores e inferiores.
- Umidificação de todas as misturas gasosas inspiradas pelo paciente.

Oxigenoterapia – Indicações: $PaO_2 < 60$ mm Hg e/ou $SatO_2 < 90\%$.

▼ SINAIS E SINTOMAS

- Manifestações clínicas da doença de base.
- Taquipneia ou bradipneia, tiragem intercostal, batimentos de asas do nariz, uso da musculatura acessória da respiração, respiração paradoxal.
- Sinais e sintomas da hipoxemia e hiperapnia agudas.
- Agitação, confusão mental, instabilidade dos movimentos, depressão do sensorio e coma.
- Taquicardia, hipotensão arterial, bradicardia e choque.
- Cianose labial e de extremidades com nível de $PaO_2 < 50$ mm Hg.

▼ EXAMES COMPLEMENTARES

- Rx do tórax
- Gasometria arterial
- Oximetria de pulso
- Capnografia (monitoração da concentração do CO_2 exalado)
- Cateter intra-arterial
 - Relação da PaO_2 e $SatO_2$ – PaO_2 avalia a capacidade de oxigenação no sangue arterial e $SatO_2$ avalia se o nível de oxigênio no sangue arterial é adequado para a perfusão dos tecidos.
 - Relação PaO_2/FiO_2 :
 - 400 mm Hg – Normal.
 - 300 a 400 mm Hg – Déficit de oxigenação.
 - < 300 mm Hg – Insuficiência respiratória.
 - < 200 mm Hg – Insuficiência respiratória grave.
- Monitoração da ventilação alveolar – Pela $PaCO_2$ na gasometria arterial ou estimada pela capnografia. Os valores normais vão de 35 a 45 mm Hg, e valores abaixo de 35 mm Hg indicam hiperventilação e acima de 45 mm Hg, hipoventilação.

▼ COMPROVAÇÃO DIAGNÓSTICA

Dados clínicos + Determinação da concentração de O_2 e CO_2 no sangue arterial.

▼ COMPLICAÇÕES

- Hiperapnia com a terapia com oxigênio. Pode ser tolerada até $PaCO_2$ de 80 mm Hg. Ocorre por redução do estímulo respiratório secundário à remoção do estímulo hipóxico e aumento do espaço morto (devido à liberação da vasoconstrição hipóxica) e, também, devido a diminuição da ventilação.
- Atelectasia.
- Produção excessiva de radicais livres.

MÉTODOS DE ADMINISTRAÇÃO DE OXIGÊNIO

- Sistemas de baixo fluxo (menor que a demanda do paciente)
 - Cateter e cânula nasal – Fluxos até 6 l/min (cada litro eleva a FiO_2 em 4%).
 - Máscaras nasais – Fluxos de 5 a 12 l/min, mas variável com a ventilação do paciente, podendo ter válvulas que impedem a exalação do ar do paciente para dentro do reservatório, evitando sua reinspiração.

- Sistemas de alto fluxo (fornecem todo o gás inspirado pelo paciente)
 - Máscaras de Venturi – Alto fluxo em alta velocidade, com ajuste do fluxo que permite estimar a FiO_2 oferecida.
 - Sistemas de aerossóis umidificados de grande volume (grandes máscaras em tendas ou tubo T) – Oferta de FiO_2 acima de 60%, mas não há precisão da FiO_2 ofertada.
- Ventilação mecânica não invasiva.
- Ventilação mecânica invasiva

Maneiras de otimizar a capacidade neuromuscular

- Tratamento das doenças neuromusculares.
- Repouso da musculatura respiratória.
- Treinamento fisioterápico dos músculos respiratórios.
- Nutrição adequada. Dietas para diminuir a produção de CO_2 .
- Equilíbrio hidroeletrólítico.
- Adequar a oferta de O_2 ao aumento do débito cardíaco e/ou do conteúdo arterial de O_2 .
- Medicamentos que melhoram o desempenho da musculatura – Amino vasoativas, beta-2 adrenérgicos, digital, metilxantinas, hormônio do crescimento.
- Evitar medicamentos que afetam a musculatura – Corticoides, relaxantes musculares e aminoglicosídeos.

Maneiras de diminuir a carga respiratória

- Diminuir o volume-minuto necessário com diminuição da taxa metabólica e produção de CO_2 – Evitar suporte nutricional excessivo, dieta pobre em carboidratos, febre, agitação, hipertireoidismo.

- Suporte ventilatório invasivo ou não invasivo.
- Diminuição do auto-PEEP ou PEEP intrínseco com broncodilatadores ou CPAP.
- Diminuição da carga elástica – Edema, pneumotórax, derrame pleural, atelectasia e distensão abdominal.
- Diminuição da carga restritiva das vias respiratórias – Broncodilatadores, drenagem de secreção e desobstrução de vias respiratórias superiores.
- Melhora da biomecânica respiratória – Hiperinsuflação, decúbito.

MEDICAMENTOS

- ▶ Os medicamentos dependem da causa (ver Caps. Asma Brônquica, Doença Pulmonar Obstrutiva Crônica, Edema Pulmonar, Síndrome de Angústia Respiratória do Adulto).

▼ EVOLUÇÃO E PROGNÓSTICO

Dependem da doença de base e da gravidade da insuficiência respiratória.

▼ BIBLIOGRAFIA

- Fraser, R.S., Paré, F.D. *Diagnosis of Diseases of the Chest*, 4th ed. W.B. Saunders, 1999.
- Sociedade Brasileira de Pneumologia e Tisiologia (SBPT). *Manual de Pneumologia*, 2002.
- Sociedade Paulista de Pneumologia (SPPT). *Pneumologia – Atualização e Reciclagem*, volume II. Atheneu, 1997.

INSUFICIÊNCIA TRICÚSPIDE (CID 10: I07)

REGURGITAÇÃO TRICÚSPIDE

Arnaldo Lemos Porto
Celmo Celeno Porto

► A DOENÇA

Fechamento incompleto da valva tricúspide, causando regurgitação de sangue para o átrio direito durante a sístole ventricular. Pode ser orgânica ou funcional (mais frequente).

Na insuficiência tricúspide orgânica, de etiologia reumática, observam-se retração fibrótica dos folhetos, dilatação do anel valvar, calcificações. Na insuficiência tricúspide funcional, o aparelho valvar não apresenta alterações estruturais. Decorre da dilatação do ventrículo direito e do anel orovalvar que ocorre nas miocardiopatias, no infarto do ventrículo direito e na hipertensão pulmonar.

▼ CAUSAS

Febre reumática
Dilatação do ventrículo direito

▼ SINAIS E SINTOMAS

- Pode ser assintomática.
- Bem tolerada na ausência de hipertensão pulmonar.
- Estase venosa jugular com onda V proeminente.
- Ascite e edema
- Pulsação hepática sistólica
- Hepatomegalia com refluxo hepatojugular
- Fibrilação atrial
- Perda de peso, caquexia, cianose ou icterícia na fase avançada.
- Impulso ventricular direito (região paraesternal esquerda).
- 2ª bulha hiperfônica na área pulmonar (hipertensão pulmonar).
- 3ª bulha originada do ventrículo direito (aumento de intensidade na inspiração).
- Sopro holossistólico de alta frequência, tipo regurgitativo, de intensidade variável (+ a +++) audível na área tricúspide, que aumenta na inspiração profunda (sinal de Rivero-Carvalho). O hiperfluxo atrioventricular pode produzir um ruflar diastólico precoce, de curta duração, na região para-

esternal esquerda, após a 3ª bulha, lembrando o sopro da estenose mitral.

▼ DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

- Insuficiência mitral
- Estenose aórtica

▼ EXAMES COMPLEMENTARES

- ECG – Sobrecarga atrial e ventricular direitas; fibrilação atrial é frequente.
- Rx do tórax – Aumento do átrio direito, dilatação do ventrículo direito; hipertensão pulmonar venosa.
- Ecocardiograma – Dilatação do átrio direito, ventrículo direito e anel tricúspide; movimento paradoxal do septo interventricular, secundário à sobrecarga de volume no ventrículo direito; fluxo sistólico do ventrículo para o átrio direito. Detecção de vegetações. Análise da pressão pulmonar através do fluxo regurgitante.
- Cateterismo cardíaco – Regurgitação de sangue do ventrículo para o átrio direito. Pressão no ventrículo direito ou na artéria pulmonar inferior a 40 mm Hg sugere insuficiência tricúspide orgânica, quando superior a 60 mm Hg, indica regurgitação funcional, secundária a alteração do miocárdio.
- Ressonância nuclear magnética – Ainda não é um exame indicado rotineiramente na análise das doenças vasculares, porém tem a mesma qualidade do ecodoppler, sendo até superior na análise da função ventricular direita, das dimensões e cálculo de volumes regurgitantes.

▼ COMPLICAÇÕES

- Tromboembolismo
- Endocardite bacteriana

▼ COMPROVAÇÃO DIAGNÓSTICA

Dados clínicos + Exames de imagem, principalmente Ecocardiograma.

► COMO CUIDAR DO PACIENTE

- Na ausência de hipertensão pulmonar, a regurgitação tricúspide não necessita de correção cirúrgica.
- Se for secundária a disfunção valvar esquerda, o tratamento com digital e diurético pode atenuar os sintomas, mas, havendo hipertensão pulmonar, esses medicamentos serão de pouca valia.
- Na insuficiência tricúspide grave, a correção da disfunção valvar traz nítida melhora do refluxo.
- TRATAMENTO CIRÚRGICO – Anuloplastia ou substituição da valva.

▼ PREVENÇÃO

- Tratamento da febre reumática
- Profilaxia de novos surtos de febre reumática
- Profilaxia de endocardite infecciosa

▼ EVOLUÇÃO E PROGNÓSTICO

Correção cirúrgica melhora o prognóstico.

▼ NOTAS PRÁTICAS

1. A insuficiência tricúspide orgânica reumática isolada é rara; quase sempre está associada a lesões das valvas mitral e aórtica.
2. A endocardite infecciosa da valva tricúspide é mais comumente causada por estafilococos, sendo mais frequente em usuários de drogas ilícitas ou adquirida em ambiente hospitalar.

▼ BIBLIOGRAFIA

- Dobrianskyj, A. Insuficiência tricúspide. In: Porto, C.C. e Porto, A.L. *Doenças do Coração. Prevenção e Tratamento*, 2ª ed. Guanabara Koogan, 2005.
- Guidelines on the management of valvular heart disease. *European Heart Journal*, 28, 230-268, 2007.
- Porto, C.C. e Porto, A.L. *Semiologia Médica*, 6ª ed. Guanabara Koogan, 2009.

▶ A DOENÇA

Neoplasia benigna ou maligna das células beta do pâncreas, produtoras de insulina, que se manifesta geralmente por episódios de hipoglicemia.

Cerca de 10% dos casos fazem parte da Síndrome de Neoplasias Endócrinas Múltiplas tipo 1 (feocromocitoma + hiperparatireoidismo + adenoma hipofisário + insulinoma).

▼ CAUSAS

- Etiologia desconhecida
- Anomalia genética

▼ SINAIS E SINTOMAS

- Episódios de hipoglicemia ocorrendo predominantemente no período pós-absortivo, frequentemente desencadeados por exercícios físicos.
- Manifestações clínicas decorrentes da hipercalcemia e do adenoma hipofisário nos casos de Síndrome de Neoplasias Endócrinas Múltiplas.

▶ COMO CUIDAR DO PACIENTE

- Tratamento das crises hipoglicêmicas (ver Cap. Hipoglicemia).
- TRATAMENTO CIRÚRGICO – Retirada do tumor (pancreatectomia parcial ou total).

MEDICAMENTOS

Indicados para pacientes que recusam tratamento cirúrgico ou apresentam contra-indicações:

- Diazóxido, 200 a 1.200 mg/dia em 2 a 4 tomadas + hidroclorotiazida, VO, 12,5 a 50 mg/dia.
- Verapamil e fenitoína.

▼ PROGNÓSTICO

- O insulinoma é uma neoplasia quase sempre benigna (90% dos casos), e as manifestações e as consequências decorrem exclusivamente da hipoglicemia. Quando é possível retirá-lo, o prognóstico é bom, com sobrevida normal.
- Nos casos em que há necessidade de pancreatectomia, a morbidade e mortalidade aumentam proporcionalmente com a

▼ EXAMES COMPLEMENTARES

- Glicemia – Abaixo de 50 mg/dl em homens e 45 mg/dl em mulheres.
- Insulinemia (radioimunoensaio) – Acima de 6 μ U/ml. Relação insulina: glicemia $>$ 0,3 ou insulina \times 100: glicemia 30 a 50.
- Dosagem do peptídeo C $>$ 0,2 nmol/l.
- Ultrassonografia, TC e RM abdominal – Para detectar tumores pancreáticos (baixa sensibilidade, devido ao pequeno tamanho dos tumores; ultrassonografia transoperatória eleva a sensibilidade para quase 100%).

▼ COMPROVAÇÃO DIAGNÓSTICA

Dados clínicos + Exames laboratoriais + Exames de imagem + Exame histopatológico e imuno-histoquímico de peças cirurgicamente retiradas.

extensão da cirurgia, sendo altas no paciente submetido a pancreatectomia total.

▼ NOTAS PRÁTICAS

1. Associação de hipoglicemia com insulinemia e peptídeo C relativamente altos é sugestiva de insulinoma, desde que as amostras de sangue sejam coletadas durante os episódios hipoglicêmicos ou jejum de 72 horas.
2. Triade de Whipple: (a) o episódio ocorre durante o jejum; (b) os sintomas correlacionam com níveis baixos de glicose no soro ($<$ 40 mg/dl); (c) a ingestão de carboidratos alivia os sintomas.

▼ BIBLIOGRAFIA

- Ewardo, C.R.W., Toft, A.D. e Walker, B.R. Endocrine disease. In: *Davidson's Principles and Practice of Medicine*. Churchill Livingstone, 2000.
- Póvoa, L.C. Sistema endócrino e metabolismo. In: Porto, C.C. e Porto, A.L. *Semiologia Médica*, 6ª ed. Guanabara Koogan, 2009.

INTOLERÂNCIA À LACTOSE (CID 10: E73.8)

DEFICIÊNCIA DE LACTASE

João Damasceno Porto

▶ A DOENÇA

Incapacidade de digerir a lactose (principal carboidrato do leite), em virtude dos baixos níveis de lactase na borda em escova do duodeno.

▼ FORMAS CLÍNICAS

- Intolerância congênita à lactose – A incapacidade de digerir a lactose ocorre desde o nascimento.
- Intolerância primária à lactose – Comum em indivíduos que desenvolveram baixos níveis de lactase após a infância com declínio fisiológico da atividade dessa enzima na mucosa intestinal após desmame. Os sintomas surgem após a ingestão de leite. Predomina em adolescentes e adultos.
- Intolerância secundária à lactose – Incapacidade de digerir a lactose devido a qualquer condição capaz de lesar a mucosa intestinal (diarreia) ou redução da superfície da mucosa (ressecção). Geralmente é transitória; a evolução é determinada pela natureza da condição primária. Associada a gastroenterite em crianças (50% ou mais dos lactentes com diarreia aguda ou crônica apresentam intolerância à lactose, sobretudo nas infecções causadas por rotavírus). Comum na giardíase e ascaridíase, espru tropical e não tropical, enterite regional, abetalipoproteinemia, mucoviscidose, retocolite ulcerativa, deficiência de imunoglobulinas em adultos e crianças.
- Má-absorção de lactose – Incapacidade de absorver a lactose. Não ocorre necessariamente em associação com intolerância à lactose.

▼ SINAIS E SINTOMAS

A intensidade dos sintomas varia com a carga de lactose e de outros alimentos ingeridos simultaneamente.

▶ COMO CUIDAR DO PACIENTE

- O paciente deve ser informado de que a deficiência primária de lactose é permanente.
- A intolerância secundária à lactose é transitória, embora possa persistir vários meses após a cura da doença responsável.
- Os pacientes devem ler cuidadosamente os rótulos dos produtos comerciais (a lactose é utilizada em muitos produtos e alimentos industrializados).

▼ DIETA

- Reduzir ou eliminar a lactose da alimentação.
- Iogurte e produtos fermentados (queijos de consistência dura) são mais bem tolerados do que o leite.
- Usar leite em pó sem lactose.
- Cálcio suplementar na forma de carbonato de cálcio.

- Diarreia ou eliminação de fezes pastosas.
- Desconforto abdominal
- Distensão abdominal
- Cólicas intestinais
- Flatulência
- Borboríngos
- Em crianças é comum a ocorrência de vômitos, fezes espumosas e ácidas; pode ocorrer desnutrição e diminuição do crescimento.
- Sinais de deficiência de cálcio

▼ DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

- Deficiência de sacarase
- Gastroenterite viral
- Doença celíaca
- Giardíase
- Crescimento bacteriano excessivo

▼ EXAMES COMPLEMENTARES

- Teste de depuração após ingestão de lactose (principalmente em crianças).
- Teste de absorção de lactose – Método alternativo para o teste do hidrogênio expirado para adultos.
- Biópsia do intestino delgado com determinação da atividade da lactase – Pode ser normal se a deficiência for focal ou circunscrita (não é facilmente disponível e, em geral, não é necessária).

▼ COMPROVAÇÃO DIAGNÓSTICA

Dados clínicos + Prova terapêutica (dieta sem lactose).
(Testes de depuração e de absorção de lactose podem ser necessários.)

MEDICAMENTOS

- ▶ • Lactase – 1 a 2 cápsulas antes da ingestão de derivados do leite.
- Cálcio, suplementação oral (ver Cap. Distúrbios Eletrolíticos).

▼ EVOLUÇÃO E PROGNÓSTICO

Vida normal quando o paciente recebe cuidados adequados.

▼ BIBLIOGRAFIA

- Dani, R. *Gastroenterologia Essencial*, 2ª ed. Guanabara Koogan, 2001.
- Meneghelli, U.G. e Troncon, L.E.A. *Intestino delgado*. In: Porto, C.C. e Porto, A.L. *Semiologia Médica*, 6ª ed. Guanabara Koogan, 2009.
- Prado, F.C., Ramos, J. e Valle, J.R. *Atualização Terapêutica*, 20ª ed. Artes Médicas, 2001.
- Semrad, C.E. e Chang, E.B. Síndromes de má-absorção. In: Cecil. *Tratado de Medicina Interna*, 21ª ed. Guanabara Koogan, 2001.

▶ A DOENÇA

Condição clínica decorrente da ingestão de água ou alimentos contaminados por bactérias patogênicas ou toxinas delas originadas.

▼ CAUSAS

- *Staphylococcus aureus* (produtor de toxina)
- *Bacillus cereus*
- *Clostridium perfringens* (produtor de enterotoxina)
- *Campylobacter jejuni*
- *Yersinia enterocolitica*
- *Escherichia coli*
- *Vibrio parahaemolyticus*
- *Shigella*
- *Salmonella*
- *Listeria monocytogenes*
- *Clostridium botulinum*

▼ FATORES DE RISCO

- Alimentos ricos em proteínas e mal conservados.
- Salsichas, presunto, mortadela contaminados.
- Maionese e molhos
- Carnes mal cozidas ou cruas.
- Frutos do mar mal cozidos ou crus.
- Vegetais crus contaminados
- Água de má qualidade
- Ovos, laticínios

▼ SINAIS E SINTOMAS

Suspeita deve ser levantada quando várias pessoas adoecem após ingerir o mesmo alimento. (Ver Cap. Diarreia.)

- Náuseas e vômitos – 1 a 8 horas após ingerir o alimento (*S. aureus*, *B. cereus*).

- Cólicas e diarreia – 8 a 16 horas após ingerir o alimento (*C. perfringens*, *B. cereus*).
- Febre, cólicas e diarreia – 18 a 72 horas após ingerir o alimento (*Campylobacter jejuni*, *Yersinia enterocolitica*, *E. coli*, *Vibrio parahaemolyticus*, *Shigella* e *Salmonella*).
- Diarreia sanguinolenta sem febre – 3 a 5 dias após ingerir o alimento (*E. coli*, *C. jejuni*).
- Pseudoapendicite (*Y. enterocolitica*).
- Sepsis, meningite (*Listeria monocytogenes*, *Shigella* e *Salmonella*).
- Focos infecciosos extraintestinais (artrite) (*L. monocytogenes*, *Salmonella*).

▼ DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

- Gastroenterite infecciosa
- Doença intestinal inflamatória
- Apendicite aguda
- Hepatite

▼ EXAMES COMPLEMENTARES

- Cultura de fezes (o laboratório deve ser informado sobre as hipóteses diagnósticas).
- Cultura do alimento suspeito.

▼ COMPROVAÇÃO DIAGNÓSTICA

- Dados clínicos e epidemiológicos (O diagnóstico etiológico pode ser difícil e não é feito na maioria dos casos.)

▼ COMPLICAÇÕES

- Colapso cardiovascular
- Arritmias em consequência de distúrbios eletrolíticos
- Septicemia

▶ COMO CUIDAR DO PACIENTE

- Dieta zero em caso de vômitos.
- Dieta branda durante a recuperação.
- Reposição hidroeletrólítica adequada (ver Caps. Desidratação e Distúrbios Eletrolíticos).
- Evitar os agentes antiperistálticos na síndrome diarreica sanguinolenta, pois aumentam a probabilidade de disseminação do agente infeccioso.

MEDICAMENTOS

- Não esperar o resultado da cultura para iniciar o uso de medicamentos.
- Antieméticos. Bromoprida adultos: 10 mg, VO ou IM; Crianças: 0,5 mg/kg/dia VO, 6/6 h ou 5 mg, IM.
- Antibiótico de acordo com a suspeita etiológica (ver Cap. Diarreia).

▼ PREVENÇÃO

- Não ingerir frutos do mar e carnes cruas ou mal cozidas.
- Evitar derivados do leite não pasteurizado.
- Resfriamento apropriado de alimentos preparados e não consumidos imediatamente.

▼ EVOLUÇÃO E PROGNÓSTICO

- Cura com tratamento adequado.
- Risco de vida em crianças e idosos.

▼ BIBLIOGRAFIA

- Dani, R. *Gastroenterologia Essencial*, 2ª ed. Guanabara Koogan, 2001.
- Prado, F.C., Ramos, J. e Valle, J.R. *Atualização Terapêutica*, 20ª ed. Artes Médicas, 2001.

▶ A DOENÇA

Condição clínica relacionada aos efeitos tóxicos dos digitálicos. Há grande proximidade entre as concentrações séricas terapêuticas e os níveis tóxicos, o que explica a alta frequência de intoxicação digitálica.

▼ FATORES DE RISCO

- Hipomagnesemia
- Hipopotassemia
- Alcalose metabólica
- Hipertireoidismo
- Hipoxemia
- Doença miocárdica difusa
- Interação com outras drogas: quinidina, corticoides.
- Função renal deprimida (digoxina) ou hepática (digitoxina).
- Pacientes idosos

▶ COMO CUIDAR DO PACIENTE

- Suspender o digital imediatamente.
- Administrar sais de potássio, mesmo que seus níveis séricos estejam na faixa da normalidade.
- Se as arritmias não forem sintomáticas ou com risco de vida, adotar conduta expectante, com o paciente monitorado, pois, com a suspensão do medicamento, diminuem ou desaparecem em 48 a 72 horas.
- Arritmias ventriculares sintomáticas – Lidocaína, EV.
- Bloqueios atrioventriculares avançados que não respondem à atropinização – Implante de marca-passo temporário.

▼ EVOLUÇÃO E PROGNÓSTICO

- A maioria dos pacientes recupera em poucos dias.
- Risco de vida quando ocorrem arritmias graves.

▼ SINAIS E SINTOMAS

- Anorexia, náuseas, vômitos
- Bradicardia (bloqueio atrioventricular de grau variável e bloqueio sinoatrial).
- Extrassístoles ventriculares, principalmente bigeminadas e taquicardia ventricular. (No caso de qualquer arritmia ou distúrbio de condução não existente anteriormente e de aparecimento recente em paciente usando digital, deve-se levantar a suspeita de intoxicação.)
- Cefaleia, confusão mental, delírio e alucinações.
- Alterações visuais (visão amarelada – xantopsia).

▼ COMPROVAÇÃO DIAGNÓSTICA

- Dados clínicos
- (Concentração sérica de digital superior a 2 ng/ml.)

▼ NOTAS PRÁTICAS

1. Anorexia e náuseas, juntamente com extrassístoles ventriculares bigeminadas em pacientes recebendo digital, são sinais muito sugestivos de intoxicação digitálica.
2. Qualquer arritmia em paciente previamente rítmico, em uso de digital, deve levantar a possibilidade de intoxicação digitálica.
3. O digital deve ser usado com cautela em pacientes em uso de outras drogas que deprimem o nó sinusal, nó atrioventricular ou afetem o nível plasmático de digital (p. ex., **amiodarona** ou **betabloqueador**.)

▼ BIBLIOGRAFIA

- ACC/AHA Guidelines for the evolution and management of chronic heart failure in the adult. *Circulation*, 119:2-40, 2009.
- III Diretrizes da Sociedade Brasileira de Cardiologia para o Diagnóstico e Tratamento da Insuficiência Cardíaca. *Arq. Bras. Cardiol.*, 93(supl. 1):1-71, 2009.

► A DOENÇA

Inúmeras substâncias podem atuar nocivamente sobre o organismo humano constituindo a condição clínica denominada intoxicação exógena.

A identificação de um agente tóxico é basicamente feita pelas informações prestadas pelo paciente, familiares ou outras pessoas que tiveram participação ou tomaram conhecimento da suspeita de intoxicação exógena.

Intoxicação exógena deve ser considerada no diagnóstico diferencial de quaisquer sintomas ou sinais inexplicados, espe-

cialmente em crianças com menos de 5 anos, jovens, idosos, trabalhadores expostos a produtos químicos ocupacionais e pessoas expostas à poluição ambiental.

Os principais agentes tóxicos são bebidas alcoólicas, drogas ilícitas, inseticidas, raticidas cumarínicos, organoclorados, plantas, monóxido de carbono, ferro, medicamentos.

OBSERVAÇÃO: Informações acerca de agentes químicos, industriais e domiciliares podem ser obtidas no Centro de Assistência Toxicológica (CEATOX). Fone: (11) 3069-8571. Site: www.icr.hcnet.usp.br/CEATOX

► INTOXICAÇÃO POR INSETICIDAS CARBAMATOS – ORGANOFOSFORADOS

Os inseticidas carbamatos e organofosforados, inibidores da colinesterase, são usados como agrotóxicos ("Aldicarb", "Carbofuran") e pesticidas de uso doméstico ("Carbofuran", "Carbaril").

▼ SINAIS E SINTOMAS

As manifestações dependem da dose e/ou tempo de exposição ao produto, lembrando que os de uso agrícola contêm maiores quantidades do princípio ativo.

• Manifestações muscarínicas – Salivação, lacrimejamento, aumen-

to da secreção brônquica, bradicardia, miose, vômitos e diarreia.

- Manifestações nicotínicas – Taquicardia, hipertensão arterial, midríase, fasciculações, miastenia, hiporreflexia, que podem evoluir para paralisia dos músculos respiratórios.
- Manifestações neurológicas – Agitação, cefaleia, tontura, confusão mental, convulsões, coma e depressão cardiorespiratória.

▼ EXAMES COMPLEMENTARES

Dosagem da colinesterase (sérica e eritrocitária).

► COMO CUIDAR DO PACIENTE

- Assistência ventilatória (aspiração das vias respiratórias, entubação, ventilação mecânica).
- Descontaminação cutânea – retirada da roupa e banho com água e sabão, protegendo-se com luvas e aventais plásticos.
- A lavagem gástrica deve ser feita no caso de ingestão recente, caso o paciente não tenha vomitado, fato frequente devido à presença dos solventes e surfactante nos produtos, com especial atenção para o risco de broncoaspiração.

MEDICAMENTOS

- **Carvão ativado** na dose de 1 mg/kg em crianças e 50 g em adultos, diluído na proporção de 1:8 em água, repetindo-se a dose a cada 4 ou 6 horas, durante pelo menos 48 h.
- Laxantes salinos como **sulfato de sódio** ou **magnésio**, no caso de o paciente não apresentar diarreia.
- **Atropina**, EV, 1 a 4 mg/dose no adulto e 0,01 a 0,05 mg/kg/dose em crianças, repetindo e/ou aumentando a dose a cada 15 ou 20 minutos.

– O tratamento inicial deve ser bastante agressivo, monitorando a diminuição da secreção brônquica, que determina a redução da dose e aumento do intervalo de infusão. Evitar o aparecimento de midríase ou taquicardia severa, sinais da administração excessiva da atropina.

- **Pralidoxima** – associada à **atropina** nos casos moderados e graves. Dose inicial de 400 mg (1 amp = 200 mg) em bolus, seguida de infusão venosa contínua de 200-500 mg/h. Em crianças, dose inicial de 20-50 mg/kg, seguida de infusão contínua de 10-20 mg/kg. O tratamento deve persistir por pelo menos 12 h após o desaparecimento da síndrome colinérgica.

▼ EVOLUÇÃO E PROGNÓSTICO

- Recuperação completa
- Nos casos de tentativa de suicídio, o paciente deve ser encaminhado para tratamento especializado. (**Ver Cap. Suicídio.**)

► INTOXICAÇÃO POR RATICIDAS CUMARÍNICOS

Os raticidas permitidos pela legislação brasileira são apenas os derivados cumarínicos, sempre apresentados na forma de iscas, nas apresentações granuladas, em pó ou blocos. Outros raticidas são proibidos, principalmente na forma líquida, porém existe fabricação clandestina, principalmente na forma de associação com outros princípios ativos, como os carbamatos e organofosforados.

Os anticoagulantes cumarínicos inibem a síntese hepática da protrombina e a produção dos fatores da coagulação dependentes da vitamina K (fatores II, VII, IX e X). Após a ingestão, a inibição ocorre aproximadamente em 24 horas.

▼ SINAIS E SINTOMAS

- Dor abdominal, difusa, seguida de fenômenos hemorrágicos (hematomas, equimoses, gengivorragia, hematuria, hematêmese, melena).
- O aparecimento de outros sintomas deve levantar a suspeita de associação de princípios ativos.

- O uso no primeiro trimestre da gravidez leva a malformação fetal e no último trimestre pode levar a hemorragias fetais e maternas.

▼ EXAMES COMPLEMENTARES

- Controle do tempo e atividade de protrombina (TAP).
- Hematócrito e hemoglobina.

► COMO CUIDAR DO PACIENTE

Lavagem gástrica e uso de catárticos geralmente é desnecessária, exceto quando o tempo de ingestão é curto.

MEDICAMENTOS

- **Carvão ativado** na dose de 1 mg/kg em crianças e 100 g em adultos, da diluição de 1:8, em dose única.
- **Vitamina K, EV**, 0,3 a 0,6 mg/kg na criança e 10 a 20 mg/dose no adulto. Repetir a dose a cada 8 ou 12 horas. A administração intravenosa não deve ultrapassar a velocidade de 1 mg/min (risco de hemólise).

► INTOXICAÇÃO POR ORGANOCLORADOS

Os organoclorados são largamente utilizados na agricultura e nos inseticidas de uso doméstico. Têm longa vida e são encontrados inclusive na água potável. Têm a característica de se acumular no tecido adiposo e também na glândula suprarrenal, causando disfunção ou mesmo atrofia do órgão.

Os organoclorados podem ser absorvidos por via cutânea, respiratória e digestiva.

▼ SINAIS E SINTOMAS

- As manifestações clínicas iniciam aproximadamente 30 minutos após a ingestão ou exposição.
- Vômitos, diarreia, dores musculares e retroesternal (na ingestão), arritmia cardíaca, confusão mental e convulsões.

► COMO CUIDAR DO PACIENTE

Tratamento é sintomático, devendo-se evitar a lavagem gástrica ou métodos que provocam vômitos.

► INTOXICAÇÃO POR MONÓXIDO DE CARBONO

Inalação intencional ou não intencional de monóxido de carbono (CO) produzido por combustão incompleta de compostos contendo carbono.

Os efeitos deletérios são decorrentes de hipóxia tecidual provocada pela diminuição de oxigênio e deslocamento da curva de dissociação de hemoglobina para a esquerda. O CO se liga à citocromo-oxidase, comprometendo a função mitocondrial e interferindo na atividade muscular.

▼ FATORES DE RISCO

- Inalação de fumaça originada na queima de madeira e outros materiais.
- Ambiente fechado com fogões, fornos ou aquecedores defeituosos.
- Trabalho em minas de carvão.
- Inalação de gases de escapamento de veículos automotores em ambientes fechados.
- Trabalho com fabricantes de solventes.

▼ SINAIS E SINTOMAS

Dependem do nível da carboxiemoglobina

- Cefaleia, zumbido, náuseas, vertigem, fraqueza, confusão mental, depressão do SNC, síncope, taquicardia, arritmias cardíacas, nistagmo, ataxia, convulsões, parada cardiorrespiratória, coma

▼ DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

Intoxicação por cianeto.

▼ EXAMES COMPLEMENTARES

- Dosagem da carboxiemoglobina
- Gasometria arterial
- Oximetria – Método não confiável para monitoração.

▼ COMPROVAÇÃO DIAGNÓSTICA

Dados clínicos + Dosagem de carboxiemoglobina.

INTOXICAÇÃO EXÓGENA (CID 10: T36-T65)

Pedro Jorge Leite Gayoso de Souza
Celmo Celeno Porto

▼ COMPLICAÇÕES

- Infarto agudo do miocárdio.
- Deterioração intelectual, comprometimento da memória.

- Alterações da personalidade (irritabilidade, agressividade, violência, mau humor).

► COMO CUIDAR DO PACIENTE

- Remover o paciente do local.
- Entubação e ventilação mecânica.
- Reanimação em caso de parada cardiorrespiratória.
- Oxigênio a 100% por máscara.
- Oxigênio hiperbárico na intoxicação grave.
- No caso de intoxicação intencional – Cuidados psiquiátricos (ver Cap. Suicídio).

- Ventilação adequada em locais de risco.

▼ EVOLUÇÃO E PROGNÓSTICO

- Recuperação completa
- Pode haver sequelas neuropsiquiátricas.
- Risco de vida

▼ PREVENÇÃO

- Manutenção adequada de equipamentos que usam madeira ou gás, para evitar combustão incompleta.

▼ NOTA PRÁTICA

1. Evitar respiração boca a boca (risco de contaminação).

► INTOXICAÇÃO AGUDA POR FERRO

Condição clínica decorrente de sobrecarga aguda de ferro por ingestão acidental ou intencional de 60 mg/kg ou mais de ferro elementar. As crianças são mais frequentemente afetadas.

▼ CAUSA

Ingestão de 200 a 250 mg de ferro elementar/kg de peso corporal.

▼ SINAIS E SINTOMAS

- Nas primeiras 2 horas – Vômitos, hematêmese, dor abdominal, diarreia, letargia, choque, acidose e coagulopatia.
- 2 a 12 horas – Choque, acidose, cianose e febre.
- 12 a 48 horas – Edema pulmonar, convulsões, anúria, hipertermia e morte.
- Consequências tardias (2 a 6 semanas) – Estenose pilórica ou antral, cirrose hepática e lesões do SNC.

▼ DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

- Gastrite
- Obstrução no intestino delgado
- Intolerância/superdosagem medicamentosa
- Intoxicação alcoólica
- Cetoacidose diabética

▼ EXAMES COMPLEMENTARES

- Hemograma
- Ferro sérico total
- Rx do abdômen e do tórax

▼ COMPROVAÇÃO DIAGNÓSTICA

- Dados clínicos + Dosagem de ferro sérico total.
- (Rx do abdômen para pesquisar comprimidos no intestino).

► COMO CUIDAR DO PACIENTE

- Manter as vias respiratórias livres.
- Avaliar a quantidade de ferro ingerida.
- Lavagem gástrica.

MEDICAMENTOS

- Carvão ativado, 50 a 100 g, VO.
- Deferoxamina (ferro sérico > 300 µg/dl), EV, 15 mg/kg/h por um período que não deve ultrapassar 24 h. Os níveis séricos de ferro geralmente normalizam dentro de 12 a 48 h.

▼ EVOLUÇÃO E PROGNÓSTICO

Dependem da quantidade ingerida.

▼ BIBLIOGRAFIA

- Associação de Medicina Intensiva Brasileira. *Rotinas em Medicina Intensiva*, 2003.
- Haddad, L.M. Intoxicação aguda. In: *Cecil. Tratado de Medicina Interna*, 21ª ed. Guanabara Koogan, 2001.

INVAGINAÇÃO INTESTINAL (CID 10: K56.1)

INTUSSUSCEPÇÃO

João Damasceno Porto

► A DOENÇA

Invaginação ou prolapso de um segmento do intestino dentro de outro segmento. Pode afetar o intestino delgado (ileocólica) e o intestino grosso (colocólica).

Predomina no 1º ano de vida e no sexo masculino.

Ver Cap. Oclusão Intestinal.

► CAUSAS E FATORES DE RISCO

▼ CRIANÇAS

- Hiperplasia das placas de Peyer com ou sem linfadenopatia mesentérica.
- Reações alérgicas, alterações dietéticas, mudança na atividade intestinal podem constituir fator precipitante.
- Cirurgia recente
- Infecção por adenovírus ou rotavírus
- Síndrome de Peutz-Jeghers
- Presença de ponto condutor (pólipo, divertículo de Meckel, cistos, pâncreas ectópico, linfoma, púrpura do Henoch-Schönlein, lipoma, carcinoma) em 2 a 8% dos casos.

▼ ADULTOS

Todos os casos estão associados a um ponto condutor.

▼ SINAIS E SINTOMAS

- Dor abdominal em cólica
- Vômitos (80-100%)
- Eliminação de sangue pelo reto (fezes em geleia de groselha) – Mais frequente em lactentes.

► COMO CUIDAR DO PACIENTE

- Dieta zero até redução da invaginação.
- Alimentação líquida após resolução da distensão abdominal e retorno da função intestinal.
- Reposição hidroeletrólítica (ver Caps. **Desidratação e Distúrbios Eletrolíticos**).
- Cateter de Foley (se a criança estiver gravemente desidratada).
- Sonda nasogástrica
- Redução hidrostática/pneumática da invaginação (sucesso em 50 a 80% dos pacientes).
- TRATAMENTO CIRÚRGICO – Se não for possível efetuar a redução, ou se o intestino não for viável, ressecção segmentar com reanastomose.

- Diarreia
- Massa palpável
- Prolapso do segmento invaginado pelo ânus.
- Febre

▼ DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

- Obstrução do intestino delgado por brida.
- Apendicite
- Gastroenterite

▼ EXAMES COMPLEMENTARES

- Dosagem de eletrólitos
- Hemograma
- Exame de urina
- Ultrassonografia abdominal
- Rx simples do abdômen, em posição ortostática.
- Enema opaco

▼ COMPROVAÇÃO DIAGNÓSTICA

Dados clínicos + Exames de imagem.

▼ COMPLICAÇÕES

- Perfuração intestinal durante tentativa de redução.
- Íleo paralítico
- Aderências com obstrução intestinal
- Isquemia intestinal
- Gangrena intestinal
- Seps

▼ EVOLUÇÃO E PROGNÓSTICO

- Taxa de mortalidade de 1-2%.
- Recidiva após redução hidrostática (5-15%).
- Recidiva após redução cirúrgica (2-5%).
- Cura sem seqüela na maioria dos pacientes.

▼ BIBLIOGRAFIA

- Dani, R. *Gastroenterologia Essencial*, 2ª ed. Guanabara Koogan, 2001.
- Prado, F.C., Ramos, J. e Valle, J.R. *Atualização Terapêutica*, 20ª ed. Artes Médicas, 2001.

ISQUEMIA MESENTÉRICA (CID 10: K55)

ANGINA ABDOMINAL - INFARTO MESENTÉRICO

Joffre Rezende Filho

▶ A DOENÇA

Condição clínica decorrente de irrigação insuficiente do intestino por embolia ou trombose mesentérica, que resulta em angina abdominal ou infarto intestinal.

Embolia mesentérica ocorre em qualquer faixa etária, geralmente associada a cardiopatia emboligênica. Trombose é mais frequente em idosos.

▼ CAUSAS E FATORES DE RISCO

- Aterosclerose mesentérica (trombose)
- Cardiopatias emboligênicas, infarto do miocárdio, fibrilação atrial.
- Hipercoagulabilidade

▼ SINAIS E SINTOMAS

ANGINA ABDOMINAL

- Condição clínica caracterizada por dor abdominal em cólica, localizada na região umbilical, que ocorre, em geral, após as refeições, o que desencadeia receio de se alimentar.
- Emagrecimento
- Exame físico do abdômen – Normal.

INFARTO MESENTÉRICO

- Condição clínica caracterizada por episódios de dor abdominal pós-prandial (angina intestinal) que pode anteceder dor abdominal intensa, de início súbito, persistente, generalizada ou localizada na região periumbilical (infarto intestinal).
- Distensão abdominal
- Náuseas, vômitos
- Diarreia sanguinolenta
- No início, há desproporção entre a intensidade da dor e os achados do exame físico do abdômen.
- Com a evolução da isquemia intestinal e instalação de infarto mesentérico ocorrem:
 - Diminuição dos ruídos hidroaéreos
 - Sinais de irritação peritoneal
 - Hipovolemia e sepse
 - Comprometimento do estado geral

▼ DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

- Úlcera péptica
- Pancreatite crônica
- Neoplasia do pâncreas

▼ EXAMES COMPLEMENTARES

- Ultrassonografia com estudo de fluxo arterial mesentérico com Doppler
- Arteriografia

▼ COMPROVAÇÃO DIAGNÓSTICA

Dados clínicos + Ultrassonografia abdominal com Doppler + Arteriografia mesentérica.

▼ DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

- Pancreatite aguda
- Obstrução intestinal com estrangulamento de alça.
- Aneurisma de aorta abdominal
- Perfuração de víscera oca (úlcera gastroduodenal, divertículo).

▼ EXAMES COMPLEMENTARES

- Hemograma
- Dosagem de eletrólitos
- Amilase sérica
- Gasometria – Acidose metabólica é frequente
- Rx simples do abdômen – Alças intestinais espessadas, dilatadas, superpostas.
- Arteriografia

▼ COMPROVAÇÃO DIAGNÓSTICA

- Dados clínicos + Rx simples do abdômen.
- (Diagnóstico de certeza: laparotomia.)

▶ COMO CUIDAR DO PACIENTE

- Alívio da dor (ver Cap. Dor).
- Manter volemia.

▼ TRATAMENTO CIRÚRGICO

- Angina Abdominal – Endarterectomia ou dilatação com balão e colocação de *stent*.
- Infarto Mesentérico – Ressecção do segmento comprometido.

▼ EVOLUÇÃO E PROGNÓSTICO

- Taxa de mortalidade elevada (80%).
- Demora no diagnóstico está relacionada com pior prognóstico.

- Tratamento da isquemia antes do estabelecimento do infarto intestinal, ou antes de 6 horas de evolução da dor abdominal, melhora o prognóstico.
- Ressecção intestinal ampla pode ser causa da síndrome do intestino curto.

▼ BIBLIOGRAFIA

- Accetta, P. e Accetta, I. Abdome agudo. In: Petrosianu, A. *Urgências Clínicas e Cirúrgicas*. Guanabara Koogan, 2002.
- Rezende, J.M. e Rezende Filho, J. Parede e cavidades abdominais. In: Porto, C.C. e Porto, A.L. *Semiologia Médica*, 6ª ed. Guanabara Koogan, 2009.

ISQUEMIA MIOCÁRDICA SILENCIOSA (CID 10: I25.6)

► A DOENÇA

Condição clínica em que se registra isquemia em algum exame complementar (teste ergométrico, Holter, cintilografia miocárdica), não acompanhada de dor anginosa ou equivalentes isquêmicos. A causa mais frequente é aterosclerose coronária.

- **Tipo I** – Isquemia silenciosa em paciente com doença arterial coronária obstrutiva, algumas vezes grave, mas que nunca apresentou angina em qualquer de suas formas (estável, instável, Prinzmetal) ou infarto agudo do miocárdio.
- **Tipo II** – Isquemia silenciosa em paciente com doença coronariana manifestada sob a forma de angina (estável, instável ou de Prinzmetal) ou que teve infarto agudo do miocárdio.

▼ CAUSAS E FATORES DE RISCO

- Aterosclerose coronária (95% dos pacientes).
- **Ver Cap. Angina do Peito.**

▼ SINAIS E SINTOMAS

- Pacientes com tipo I de isquemia silenciosa são completamente assintomáticos.

► COMO CUIDAR DO PACIENTE

- **Ver Cap. Angina do Peito.**
- Correção da dislipidemia, por si só, pode diminuir ou eliminar os episódios isquêmicos. (**Ver Cap. Dislipidemias.**)

MEDICAMENTOS

- Betabloqueadores – Diminuem o número e a duração dos episódios isquêmicos. Redução significativa de eventos cardíacos.
- Antagonistas dos canais de cálcio – São reservados para os pacientes em que a isquemia silenciosa se manifesta em repouso ou não se relaciona a aumento da atividade simpática (cerca de 30% dos casos).
- Nitratos diminuem tanto as crises de angina do peito como os episódios de isquemia silenciosa.
- Antiagregantes – Indicados por diminuírem a incidência de eventos cardíacos em todas as manifestações clínicas da doença arterial coronariana, inclusive isquemia silenciosa.

▼ PROGNÓSTICO

- Isquemia silenciosa se associa a um índice elevado de eventos coronários (30 a 40%) em 1 a 2 anos.
- Aumento de 3 a 4 vezes de risco de morte de causa cardíaca quando a isquemia é evidenciada em teste de esforço.

▼ PREVENÇÃO

Controle dos fatores de risco.

▼ NOTAS PRÁTICAS

1. Nunca subestimar a isquemia silenciosa. Por não comprometer a qualidade de vida dos pacientes, e por refletir uma situação aparentemente estável, parece ter evolução benigna; entretanto, pode traduzir doença obstrutiva co-

- Pacientes do tipo II podem apresentar sintomas de insuficiência coronária, principalmente dor anginosa independentemente dos períodos em que se registrou a isquemia miocárdica.

▼ EXAMES COMPLEMENTARES

- **ECG** – Pode evidenciar alterações do segmento S-T e presença de ondas T negativas em pacientes que tiveram infarto do miocárdio.
- **Teste ergométrico** – Pode evidenciar depressão do segmento S-T, não acompanhada de dor ou outros sintomas.
- **Holter de 24 horas** – Pode evidenciar depressão do segmento S-T durante as atividades diárias (caminhar, falar ao telefone, atividades físicas diversas, ou mesmo em repouso).
- **Cintilografia miocárdica e ECG-stress** – Úteis para obter dados adicionais quanto à gravidade, extensão da área isquêmica e função ventricular.

ronária grave e extensa, com lesões complexas preditoras de eventos cardíacos.

2. Isquemia silenciosa pode ser induzida por esforço físico ou estresse mental, mas pode ocorrer sem qualquer fator desencadeante.
3. Não está claramente demonstrado que o uso de betabloqueadores ou antagonistas do canal de cálcio com o único objetivo de suprimir sinais de isquemia no traçado eletrocardiográfico, em pacientes sem angina ou antecedentes de infarto agudo do miocárdio, impeça a ocorrência de eventos cardíacos.
4. Controle rígido dos fatores de risco (dislipidemias, tabagismo, obesidade, diabetes, hipertensão arterial) pode ser suficiente para eliminar episódios de isquemia silenciosa.
5. A conduta terapêutica, nos pacientes com isquemia silenciosa, ainda desperta polêmicas, necessitando de estudos adicionais. Que o paciente precisa ser bem investigado não há dúvida.

▼ BIBLIOGRAFIA

- **Porto, A.L.** Angina estável. In: Porto, C.C. e Porto, A.L. *Doenças do Coração. Prevenção e Tratamento*, 2ª ed. Guanabara Koogan, 2005.
- **Porto, C.C. e Porto, A.L.** Cardiopatia isquêmica. In: Porto, C.C. e Porto, A.L. *Doenças do Coração. Prevenção e Tratamento*, 2ª ed. Guanabara Koogan, 2005.
- **Solimene, M.C.** Isquemia silenciosa. In: Porto, C.C. e Porto, A.L. *Doenças do Coração. Prevenção e Tratamento*, 2ª ed. Guanabara Koogan, 2005.
- **Stern, S.** Angina pectoris without chest pain. *Circulation*, 106:1906-1908, 2002.

LABIRINTOPATIAS (CID 10: H83.0)

LABIRINTITE - DOENÇA DE MÉNIÈRE

Paulo Humberto Siqueira

▶ A DOENÇA

Labirintite é um termo erroneamente usado para designar qualquer doença vertiginosa, independentemente da etiologia. A denominação correta é labirintopatia.

As labirintopatias compreendem as afecções do sistema labiríntico que se acompanham de sensação vertiginosa, rotatória ou não, podendo estar acompanhadas de náuseas, vômitos, sudorese, frialdade das extremidades, zumbidos e hipoacusia (**ver Cap. Vertigem e Tontura e Doença de Ménière**).

▼ CAUSAS E FORMAS CLÍNICAS

- Vertigem postural paroxística benigna (VPPB) – Condição clínica em que ocorre vertigem intensa mas estritamente dependente da postura do paciente.
- Circulatória – Relacionada a déficit de irrigação na porção periférica ou central do sistema vestibular. Causas: hipotensão arterial, hipertensão arterial, vasculites, embolia, trombos, aterosclerose.
- Metabólica – Alteração do metabolismo com repercussão nas células sensoriais labirínticas (diabetes, hipoglicemia, hipotireoidismo, dislipidemias).
- Neurinoma do VIII par craniano, tumores do bloco labiríntico, tumor cerebral.
- Traumática – Fratura do osso temporal, traumatismo craniano.
- Doença de Ménière – Hipertensão do líquido endolinfático que se acompanha de crises caracterizadas por vertigem e hipoacusia recorrente, perda auditiva sensorial, zumbidos e uma sensação de plenitude no ouvido. As crises de vertigem

▶ COMO CUIDAR DO PACIENTE

- Apoio psicológico, principalmente na fase aguda (crise vertiginosa) (em virtude da dramaticidade do quadro que leva o paciente a pensar em problemas graves, como infarto do miocárdio, tumor cerebral, derrame cerebral).
- TRATAMENTO DA CRISE VERTIGINOSA
 - Corrigir distúrbios hidroeletrólitos.
 - Evitar sedantes labirínticos, possibilitando a readaptação espontânea do aparelho do equilíbrio.
 - Casos graves: **Dimenidrinato**, IM, 50 mg, 4/4 h, para adultos; 1 a 1,5 mg/kg, 6/6 h, para crianças; VO, 50-100 mg, 4/4 h, para adultos; 1 a 1,5 mg/kg, 6/6 h, para crianças (dose máxima: 300 mg/dia).
- TRATAMENTO DA FASE CRÔNICA
 - Depende da causa.
 - Evitar bebidas alcoólicas, cafeína e tabaco.
 - Diminuir açúcar, sal e gorduras na alimentação.
 - Reabilitação sob orientação especializada.

manifestam-se subitamente e duram de poucas horas a 24 horas, regredindo gradualmente. As crises estão associadas a náuseas e vômitos.

- Intoxicação pela nicotina (Tabagismo)
- Medicamentos – Relacionada a fármacos ototóxicos (aminoglicosídeos, salicilatos, furosemida, ácido etacrínico, AINES, quinino) que podem lesar as células ciliadas do órgão de Corti da cóclea ou as células ciliadas do órgão do equilíbrio.

▼ SINAIS E SINTOMAS

- Vertigem, que pode estar acompanhada de náuseas, vômitos, sudorese, zumbido e hipoacusia.
- Equilíbrio instável
- Nistagmo (pode faltar)

▼ DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

- Hipotensão arterial
 - Hipoglicemia
 - Arritmias
- (**Ver Cap. Vertigem e Tontura**.)

▼ EXAMES COMPLEMENTARES

- Audiometria
- Vector eletroneistagmografia
- TC e RM em casos selecionados.
- Testes laboratoriais de acordo com a hipótese diagnóstica (hemograma, glicemia, TSH, T3, T4).

▼ COMPLICAÇÕES

Quedas (principalmente idosos).

▼ EVOLUÇÃO E PROGNÓSTICO

Dependem da etiologia.

▼ PREVENÇÃO

- Atividades físicas
- Evitar bebidas alcoólicas e tabaco.
- Evitar estresse

▼ NOTA PRÁTICA

1. Reabilitação labiríntica, com exercícios específicos para o sistema vestibular, está indicada na maioria dos pacientes, em virtude dos bons resultados.

▼ BIBLIOGRAFIA

- **Alonso, J.M.** *Tratado de Otorrinolaringologia e Broncoesofagologia*. Paz Montalvo, 1996.
- **Bento, R.F. et al.** *Tratado de Otológica*. EDUSP, 1998.
- **Lopes Filho, O. e Campos, A.H. de.** *Tratado de Otorrinolaringologia*. Roca, 1994.

► A DOENÇA

Condição em que há fechamento palpebral incompleto, podendo resultar em lubrificação ocular insuficiente, com exposição e ressecamento da córnea e conjuntiva.

▼ CAUSAS E FORMAS CLÍNICAS

- Lagoftalmo congênito – Disgenesia do músculo levantador da pálpebra superior, malformação palpebral, glaucoma congênito (búftalmia), ceratoglobo.
- Lagoftalmo cicatricial – Cicatrizes palpebrais com comprometimento funcional palpebral (traumas mecânicos, queimaduras, sequelas de inflamação, pós-cirurgia plástica, esclerodermia).
- Lagoftalmo paralítico – Paralisia do nervo facial, hanseníase, miastenia.

► COMO CUIDAR DO PACIENTE

- Tratamento da causa de base.
 - Pomadas e colírios lubrificantes
 - Lentes de contato terapêuticas (atuam como "curativo", protegendo a córnea em casos de desepitelização)
 - TRATAMENTO CIRÚRGICO – Tarsorrafia provisória ou definitiva (em casos avançados).
- ### ▼ EVOLUÇÃO E PROGNÓSTICO
- Dependem do diagnóstico precoce e tratamento adequado para evitar ceratites de exposição, ceratites infecciosas (úlceras de córnea), perfurações oculares, endoftalmite, leucomas e queratinização conjuntival.
 - Pode haver sequelas.

- Lagoftalmo involucional ou senil – Ectrópio senil (ver Cap. Ectrópio).

▼ SINAIS E SINTOMAS

- Fotofobia.
- Dor.
- Sensação de corpo estranho.
- Lacrimejamento reflexo.
- Diminuição da acuidade visual leve.
- Hiperemia conjuntival.
- Ceratite (ver Cap. Ceratite).
- Leucoma (opacidade) corneano (em casos avançados).

▼ COMPROVAÇÃO DIAGNÓSTICA

Exame oftalmológico dos olhos e pálpebras.

▼ NOTAS PRÁTICAS

1. Em caso de lagoftalmo adquirido, deve-se estar atento às condições associadas, como hanseníase e lesões no SNC.
2. O acompanhamento oftalmológico é indispensável.

▼ BIBLIOGRAFIA

- Bicas, H.E.A. e Jorge, A.A.H. *Oftalmologia*, 1ª ed. Tecmed, 2007.
- Kanski, J.J. *Clinical Ophthalmology*, 5ª ed. Elsevier, 2003.

LARINGITE (CID 10: J04.0 e J37.0)

LARINGOTRAQUEBRONquite AGUDA

Paulo Humberto Siqueira

▶ A DOENÇA

Inflamação aguda ou crônica da laringe, de diferentes causas. Ocorre em todas as idades.

Ver Caps. **Influenza, Resfriado Comum, Traqueobronquite e Infecção por Vírus Sincicial Respiratório.**

Laringotraqueobronquite aguda – Inflamação virótica aguda do trato respiratório superior e inferior, caracterizada por estridor inspiratório, edema subglótico e dificuldade respiratória.

Ocorre em crianças entre 6 meses e 3 anos. A principal causa é o vírus da parainfluenza. Outros vírus podem provocar o mesmo quadro clínico.

▶ O processo inflamatório atinge todos os segmentos do trato respiratório, mas é mais acentuado na região subglótica. O quadro inicia com tosse seca, seguida de estridor inspiratório. Mais frequente à noite.

O diagnóstico diferencial principal é com difteria e bronquiolite. A primeira medida é inalação de vapor d'água. **Adrenalina** subcutânea (0,5 ml) ou nebulizada produz alívio imediato.

▼ CAUSAS

- Infecções viróticas (causas mais frequentes) – Influenza A e B, parainfluenza, adenovírus, coronavírus, rinovírus.
- Infecções bacterianas (estreptococos)
- Inalação ou aspiração de substâncias irritantes.
- Aspiração de substâncias cáusticas.
- Lesões durante intubação em ato cirúrgico.
- Uso excessivo da voz. Tabagismo.

▼ FATORES DE RISCO

- Alergia respiratória. Rinite e sinusite crônica.
- Alterações senis da laringe – Perda da umidade, arqueamento das pregas vocais.
- Refluxo gastroesofágico

▶ COMO CUIDAR DO PACIENTE

• LARINGITE AGUDA

- Repouso da voz.
- Não fumar.
- Inalação de vapor d'água.

• LARINGITE CRÔNICA

- Repouso da voz.
- Não fumar.
- Reduzir ingestão de bebidas alcoólicas.
- Modificação ocupacional, em caso de exposição ou uso intenso da voz.

MEDICAMENTOS

- Não há tratamento específico da laringite virótica.
- ▶ Laringite bacteriana – **Amoxicilina**, VO, 500 mg, 8/8 h, durante 10 dias; ou **cefalexina**, VO, 30 mg/kg/dia, 8/8 h; ou **azitromicina**, VO, 10 mg/kg/dia, 1 vez por dia, durante 5 dias.

- Abuso de bebidas alcoólicas
- Exposição constante a poeira ou outros irritantes.

▼ SINAIS E SINTOMAS

- Alteração da tonalidade da voz
- Rouquidão. Aфонia
- Sensação de “formigamento” na garganta.
- Dor na garganta
- Constante necessidade de limpar a garganta (pigarrear).
- Febre. Mal-estar
- Disfagia
- Tosse seca ou com expectoração escassa.
- Dispneia.
- Linfadenopatia cervical
- Hiperemia da orofaringe e da hipofaringe.
- Laringoscopia – Pregas vocais hiperemiadas, edemaciadas, eventualmente hemorrágicas.

▼ DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

- Difteria. Sarampo
- Nódulos ou pólipos das pregas vocais. Neoplasia maligna da laringe.
- Blastomicose. Leishmaniose

▼ EXAMES COMPLEMENTARES

- Videolaringoscopia – Permite avaliação detalhada da laringe.
- TC – Para diagnóstico diferencial em casos selecionados.

▼ COMPROVAÇÃO DIAGNÓSTICA

Dados clínicos + Laringoscopia.

▼ COMPLICAÇÕES

- Rouquidão crônica
- Pólipos

▼ PREVENÇÃO

- Evitar uso excessivo da voz.
- Eliminar tabagismo.

▼ EVOLUÇÃO E PROGNÓSTICO

- Cura sem sequelas na quase totalidade dos casos.
- Alteração permanente da tonalidade da voz nos casos crônicos.

▼ BIBLIOGRAFIA

- **Hungria, H.** *Otorrinolaringologia*, 8ª ed. Guanabara Koogan, 2000.

LEISHMANIOSE TEGUMENTAR (CID 10: B55.1)

LEISHMANIOSE TEGUMENTAR AMERICANA • ÚLCERA DE BAURU

Ledice Inacia de Araújo Pereira

Luiz Vieira Pinto

Paulo Humberto Siqueira

▶ A DOENÇA

Infecção causada por protozoários do gênero *Leishmania*, com diferentes subgêneros e espécies: *Leishmania amazonensis*, *Leishmania guyanensis* e *Leishmania braziliensis*.

As principais lesões histopatológicas são infiltrado inflamatório com predominância de mononucleares, áreas de necrose, vasculites, reação granulomatosa e células gigantes tipo corpo estranho ou de Langhans, acantose e papilomatose nas margens da úlcera. Presença de parasitas em 60 a 80% dos casos.

Presente em todos os Estados brasileiros, com dois padrões epidemiológicos: um relacionado à derrubada de matas; outro, à migração e ocupação de áreas já colonizadas e regiões periurbanas.

Transmitida pela picada de insetos pertencentes a várias espécies de flebotomíneos (mosquito-palha, cangalhinha asa dura).

Reservatórios: animais silvestres (gambás, roedores, tamanduás), animais domésticos (cães, equinos) e o próprio homem.

Período de incubação de 2 semanas a 12 meses, em média 60 dias.

▼ SINAIS E SINTOMAS

- Forma cutânea – Geralmente úlceras de bordas elevadas e fundo granuloso, mas podem ocorrer lesões impetigoides, ectimatóides, vegetantes, verrucosas, tuberosas, liquenoides, localizadas na pele. É frequente a presença de linfangite e/ou adenopatia satélite.
- Forma cutânea disseminada – Lesões ulceradas em todo o corpo.
- Forma cutânea difusa – Máculas, pápulas, nódulos e áreas de infiltração. (Forma rara de difícil tratamento.)
- Forma mucosa (cavidades nasais, faringe, laringe e boca) – Lesões infiltrativas, polipoides, ulceradas e destrutivas, inclusive perfuração de septo nasal e/ou palato, atrofia da mucosa nasal.
- Forma cutaneomucosa – Lesões cutâneas múltiplas e em diferentes estágios evolutivos, predominantemente na face e mem-

bras superiores. Na maioria dos casos as lesões da mucosa são consequência de lesões cutâneas.

▼ DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

- Forma cutânea – Úlcera traumática, úlcera de estase, úlcera tropical, piodermite, paracoccidiodomicose, esporotricose, cromomicose, tuberculose cutânea, sífilis, hanseníase, neoplasias cutâneas.
- Forma mucosa – Paracoccidiodomicose, sífilis terciária, granuloma de linha média, hanseníase, rinoscleroma, neoplasias.

▼ EXAMES COMPLEMENTARES

- Pesquisa direta do parasita – Material obtido por escarificação da borda da lesão ulcerada, ou da superfície de lesão não ulcerada, e por compressão de fragmento de biópsia sobre uma lâmina.
- Biópsia – Para exame histopatológico e imuno-histoquímico.
- Cultura – Meios NNN e LIT.
- Inoculação em animais (*hamster*).
- Intradermoreação de Montenegro – Teste intradérmico com 0,1 ml de antígeno padronizado, leitura após 48 a 72 horas. Negativo < 5 mm e positivo > 5 mm.
- Testes sorológicos – Reação de imunofluorescência indireta (IFI) e teste imunoenzimático (ELISA).

▼ COMPROVAÇÃO DIAGNÓSTICA

Dados clínicos e epidemiológicos + Demonstração do parasita e/ou Testes sorológicos e/ou Intradermoreação de Montenegro.

▼ COMPLICAÇÕES

- Infecção secundária
- Dificuldade para respirar, falar ou deglutir.
- Miíase
- Disfonia e dificuldade respiratória nas lesões de laringe.
- Disfagia nas lesões de boca e faringe.
- Sinusites e rinites

▶ COMO CUIDAR DO PACIENTE

Limpeza das lesões com soro fisiológico.

MEDICAMENTOS

- Forma cutânea – Antimoniato de N-metil-glucamina (glucantime) apresentação: 1 ml = 81 mg Sb³⁺, 10 a 20 mg/Sb³⁺/kg/dia, recomendando 15 mg/Sb³⁺/kg/dia, IV lento ou IM, por 20 dias consecutivos. Recomenda-se não ultrapassar 3 ampolas/dia. Isotionato de pentamida, 4 mg/kg/dia, IM profunda, a cada 2 dias, até completar, no máximo, 2 g de dose total (aplicar após alimentação e fazer repouso em seguida). Destaca-se a necessidade de realizar exame de glicose semanalmente, sendo que, após 1 g de aplicação, o paciente deve ser monitorado com rigor; anfotericina B, 1 mg/kg/dia, diariamente ou em dias alternados (máximo de 50 mg/dia), até atingir a dose total de 1 a 1,5 g.
- Forma mucosa – Antimoniato de N-metil-glucamina, apresentação: 1 ml = 81 mg Sb³⁺, 20 mg/Sb³⁺/kg/dia, por 30 dias conse-

cutivos; isotionato de pentamida, no mesmo esquema para a forma cutânea, até atingir dose total de 2 g; anfotericina B, conforme esquema para forma cutânea, até completar, se possível, 2,5 a 3 g de dose total.

▼ EVOLUÇÃO E PROGNÓSTICO

- Critério de cura – Regressão total das lesões e negatização dos exames sorológicos.
- O paciente deve ser acompanhado por 18 meses após o tratamento (exames clínicos e testes sorológicos com 3, 6, 12 e 18 meses).
- Recidivas frequentes na forma cutânea difusa.
- Resposta mais lenta ao tratamento e recidivas frequentes na forma mucosa.

LEISHMANIOSE TEGUMENTAR (CID 10: B55.1)

LEISHMANIOSE TEGUMENTAR AMERICANA - ÚLCERA DE BAURU

Ledice Inacia de Araújo Pereira
Luz Vieira Pinto
Paulo Humberto Siqueira

▼ PREVENÇÃO

- Medidas de proteção individual – Mosquiteiros, telas nas janelas, uso de repelentes, vestuário adequado (uso de calças e camisas de mangas compridas, sapatos e meias).
- Aplicação de inseticidas para controle dos vetores.
- Controle dos reservatórios
- Programas educativos
- Vacinação ainda não disponível para uso de rotina.

▼ NOTAS PRÁTICAS

1. Doença de notificação compulsória.
2. Diagnóstico precoce e tratamento adequado acompanham-se de melhores resultados, evitando complicações e sequelas.

▼ BIBLIOGRAFIA

- **Coura, J.R.** *Síntese das Doenças Infecciosas e Parasitárias*. Guanabara Koogan, 2008.
- **Herwaldt, B.L.** Leishmaniasis. *The Lancet*, 354:1191-1199, 1999.
- **Ministério da Saúde.** *Manual de Doenças Infecciosas e Parasitárias*, 6ª ed., MS, 2006.
- **Pinto, L.V.** Cavidade bucal e anexos. In: Porto, C.C. e Porto, A.L. *Semiologia Médica*, 6ª ed. Guanabara Koogan, 2009.
- **Regezi, J.A. e Sciubba, J.J.** *Patologia Bucal*, 3ª ed. Guanabara Koogan, 2000.

LEISHMANIOSE VISCERAL (CID 10: B55.0)

CALAZAR - KALAZAR

Ledice Inacia de Araújo Pereira

▶ A DOENÇA

Infecção causada por um protozoário do gênero *Leishmania*, espécie *Leishmania chagasi* ou *infantum*, presente em várias regiões brasileiras, principalmente Norte, Nordeste e Centro-Oeste.

Mais comum em crianças e adolescentes.

Período de incubação de 10 dias a 24 meses (em média de 2 a 4 meses).

Transmissão pela picada de flebótomos (*Lutzomyia longipalpis*). Ocorre predominantemente em área silvestre, mas está se tornando frequente nas áreas peridomiciliares e domiciliares, inclusive periferia de cidades.

Reservatórios principais: cães e raposas. O homem também pode ser fonte de infecção.

▼ SINAIS E SINTOMAS

- Pode ser inaparente ou oligossintomática.
- Forma clínica mais frequente.
 - Febre intermitente ou contínua, astenia.
 - Anemia, emagrecimento progressivo, queda de cabelo e crescimento dos cílios, hepatoesplenomegalia, adenopatia generalizada.
 - Na fase final podem ocorrer icterícia, epistaxe, gengivorragias, petéquias, equimoses, edema e ascite.

▼ DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

- Histoplasmose
- Tuberculose
- Brucelose

▶ COMO CUIDAR DO PACIENTE

MEDICAMENTOS

- 1ª escolha – Antimoniato de N-metil-glucamina (glucantime) (ampolas de 5 ml com 1,5 g do sal e 425 mg de Sb³⁺), EV ou IM, 10 a 20 mg Sb³⁺/kg/dia. Dose máxima diária para adultos – 3 ampolas ou 15 ml. Duração do tratamento: 20 a 40 dias.
- Pacientes que não responderem ao Antimoniato
 - ▶ – Isotianato de pentamidina, IM ou EV, 4 mg/kg, a cada 2 dias, num total de 10 a 12 doses.
 - Anfotericina B, EV, 1 a 1,5 mg/kg/dia, diluído em 500 ml de solução glicosada isotônica e aplicado em 4 a 6 horas. Dose máxima diária de 50 mg. Dose total de 1,5 a 2 g. Iniciar com 1/3 da dose calculada para o paciente e aumentar gradativamente.
 - Antibióticos nas infecções secundárias.

▼ EVOLUÇÃO E PROGNÓSTICO

- A febre tende a desaparecer após 1 semana de tratamento e as demais alterações clínicas e laboratoriais, após 2 semanas.
- Paciente deve ser acompanhado por 12 meses (exame clínico e exames laboratoriais com 3, 6 e 12 meses).
- Recidiva ocorre em menos de 5% dos pacientes imunocompetentes e em mais de 80% dos coinfectados com HIV.

- Esquistossomose hepatoesplênica associada a salmonelose.
- Endocardite infecciosa
- Febre tifoide
- Linfoma
- Febre prolongada de diferentes causas (ver Cap. Febre de Origem Obscura).

▼ EXAMES COMPLEMENTARES

- Hemograma – Anemia, leucopenia e plaquetopenia.
- Proteinograma ou eletroforese de proteínas séricas – Aumento de gamaglobulinas e queda de albumina.
- Pesquisa de parasitas em aspirado de medula óssea ou em material obtido por punção esplênica.
- Biópsia hepática ou de linfonodo.
- Testes sorológicos – Reação de imunofluorescência indireta (IFI) e teste imunoenzimático (ELISA).
- Intradermoreação de Montenegro – Torna-se positiva após o tratamento.
- Citologia de aspirado de medula óssea

▼ COMPROVAÇÃO DIAGNÓSTICA

Dados clínicos e epidemiológicos + Demonstração da *Leishmania* e/ou Testes sorológicos positivos.

▼ COMPLICAÇÕES

- Infecções secundárias (principalmente pleuropulmonares).
- Hemorragia
- Anemia

▼ PREVENÇÃO

- Medidas de proteção individual – Mosquiteiros, telas nas janelas, uso de repelentes, vestuário adequado
- Aplicação de inseticidas para controle dos vetores.
- Controle dos reservatórios.
- Programas educativos.

▼ NOTAS PRÁTICAS

1. Doença de notificação compulsória.
2. Diagnóstico precoce e tratamento adequado são fundamentais.

▼ BIBLIOGRAFIA

- Andrade, J.G. e Pereira, L.L.A. *Manual Prático de Doenças Transmissíveis*. 6ª ed. IPTSP/HDT, 2003.
- Davidson, R.N. *Practical guide for the treatment of leishmaniasis*. *Drug. Dec.*, 56(6):1009-1018, 1998.
- Ministério da Saúde. *Doenças Infecciosas e Parasitárias*. 6ª ed. Brasília, 2006.
- Pearson, R.D. e Sousa, A.Q. *Clinical spectrum of leishmaniasis*. *Clinical Infectious Diseases*, 22:1-13, 1996.

LEPTOSPIROSE (CID 10: A27)

DOENÇA DE WEIL - SÍNDROME DE WEIL

Sabrina Sgambatti de Andrade
Ana Joaquina Cohen Serique Pereira

▶ A DOENÇA

Infecção aguda, de caráter epidêmico, causada por espiroquetas do gênero *Leptospira* (*Leptospira interrogans*).

A maioria dos surtos surge pelo contato (profissional ou recreacional) com água contaminada por urina de animais, sendo mais vulneráveis trabalhadores de saneamento, fazendeiros e veterinários.

Período de incubação – 7 a 14 dias (até 26 dias).

Reservatórios – Mamíferos selvagens e domésticos, particularmente cães, ratos e bovinos que eliminam microrganismos na urina (roedores são os principais reservatórios). A contaminação se dá pelo contato direto ou indireto das mucosas ou pele lesada com a urina ou carcaça de animais infectados.

▼ SINAIS E SINTOMAS

- Síndrome anictérica em 90 a 95% dos casos e icterícia em 5 a 10% (síndrome de Weil).
- Início abrupto, com febre, calafrios e mal-estar.
- Cefaleia, mialgia intensa, principalmente nas panturrilhas.
- Hemorragia conjuntival
- Sintomas gastrointestinais que duram 4 a 7 dias, podendo reaparecer após 2 a 3 dias, caracterizando doença bifásica.
- Petéquias, epistaxe, sufusões hemorrágicas.
- Miocardite. Meningite asséptica.

▼ DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

- Forma anictérica – Gripe, dengue, hantavirose, apendicite aguda, colecistite aguda, pielonefrite aguda, malária, toxoplasmose, febre tifoide, meningite.
- Forma icterícia – Hepatite viral, malária por *Plasmodium falciparum*, sepsse, febre amarela.

▶ COMO CUIDAR DO PACIENTE

- Reposição hidroeletrólítica
- Oxigenoterapia pode ser necessária.
- Diálise (ver Cap. Insuficiência Renal Aguda).

MEDICAMENTOS

- Penicilina cristalina, EV, 200.000 U/kg/dia 4/4 h, durante 10 dias; ou ceftriaxona, 1 g/dia, durante 7 a 10 dias; ou ampicilina, EV, 8 a 12 g/dia 6/6 h, durante 7 dias; ou doxiciclina, VO, 100 mg 12/12 h, durante 7 dias.
- Vitamina K, IM, 10 a 25 mg/dia, se TAP < 50%.

▼ PREVENÇÃO

- Imunização de cães e animais domésticos.
- Roupas protetoras, botas e luvas.
- Controle de roedores.

▼ EXAMES COMPLEMENTARES

- Exame de urina – Albuminúria.
- Hemograma – Normal, leucocitose ou leucopenia. Anemia nos casos de hemólise intravascular.
- Transaminases (TGO e TGP) – Elevadas.
- Bilirrubinas – Elevadas na forma icterícia.
- Ureia e creatinina – Elevadas na insuficiência renal.
- Cultura – Sangue e líquor nos primeiros 7 a 10 dias de doença; urina após a primeira semana.
- Exame direto – Sangue, urina, líquor ou outros fluidos corporais em microscopia de campo escuro ou imunofluorescência.
- Biologia molecular – Técnicas de PCR (Reação em Cadeia da Polimerase).
- Testes sorológicos – Ensaio imunoenzimático (ELISA); reação de aglutinação em amostras pareadas com intervalo de duas semanas.

▶ **Doença de Weil** – Quadro infeccioso + icterícia + insuficiência renal (nos casos graves) com duração de 4 a 30 dias.

▼ COMPROVAÇÃO DIAGNÓSTICA

Dados clínicos + Demonstração da *Leptospira* e/ou Testes sorológicos ou PCR.

▼ COMPLICAÇÕES

- Hemorragia digestiva e alveolar
- Pneumonia intersticial e SARA
- Insuficiência renal aguda
- Distúrbios hidroeletrólíticos e acidobásicos.
- Colapso cardiocirculatório. Insuficiência cardíaca.

- **Doxiciclina**, VO, 200 mg, 1 vez por semana para pacientes com alto risco de contaminação por exposição ocupacional, em períodos curtos.

▼ EVOLUÇÃO E PROGNÓSTICO

- Cura com tratamento precoce e adequado.
- Taxa de mortalidade de 5 a 20% na forma icterícia.

▼ NOTA PRÁTICA

1. Doença de notificação compulsória.

▼ BIBLIOGRAFIA

- Andrade, J.C. e Pereira, L.I.A. *Manual Prático de Doenças Transmissíveis*, 6ª ed. IPTSP/HDT, 2003.
- Ministério da Saúde. *Doenças Infecciosas e Parasitárias*, 7ª ed. Funasa, 2008.
- Palaniappan, R.U. et al. *Leptospirosis: pathogenesis, immunity and diagnosis. Curr. Opin. Infect. Dis.*, 20:284-292, 2007.

► A DOENÇA

Lesões musculares podem ter diferentes causas e formas clínicas, incluindo contusão, laceração, estiramento, câibras e dor muscular após exercício.

- Dor
- Fraqueza muscular
- Contração muscular (câibras)
- Perda ou diminuição da função contrátil do músculo.
- Equimose, edema, perda da continuidade das miofibrilas.
- DOR MUSCULAR APÓS EXERCÍCIO – Ocorre 24 a 48 horas após um exercício vigoroso e depois de longa inatividade. Nesses casos não há acúmulo de ácido lático, como ocorre no cansaço muscular, e, sim, microrrupturas nas junções miotendíneas. Contração muscular ativa, alongamento passivo e palpação pioram a dor. Os sintomas melhoram após alguns dias.
 - Tratamento – AINEs ou analgésicos durante 3 a 5 dias.
 - Prevenção – Retorno gradual à atividade física.
- CÂIBRAS – Fasciculação muscular focal irregular, podendo ocorrer durante esforço ou em repouso. Está relacionada com alterações nos níveis séricos de sódio e potássio (sudorese ou diurese excessivas), diminuição do cálcio e magnésio. Os músculos mais acometidos são os da panturrilha.
 - Tratamento – Alongamento muscular suave e progressivo, ativação dos músculos antagonistas, correção dos distúrbios hidroeletrólíticos (ver Cap. Câibras).
- CONTUSÃO MUSCULAR – Trauma direto sobre o músculo pode provocar dor, edema, hematoma e limitação da movimentação. Frequente na prática de esportes.
 - Tratamento – Repouso, gelo e analgésicos, com movimentação precoce (imobilização prolongada aumenta a possibilidade de miosite ossificante).

- LACERAÇÃO MUSCULAR – Mais comum nos acidentes do que na prática esportiva (acidentes automobilísticos, lesões penetrantes). Pode evoluir com fibrose e perda da capacidade contrátil do músculo.
 - Tratamento – Repouso, gelo e analgésicos (AINEs não alteram a evolução).
- ESTIRAMENTO MUSCULAR – Alongamento excessivo com ruptura de fibras musculares. É a lesão mais frequente no esporte. Os músculos mais acometidos são os dos membros inferiores (isquiotibiais, quadríceps, adutores, gastrocnêmios). Indivíduos mais idosos e os que não fazem alongamentos e aquecimento muscular antes de iniciar a prática esportiva são mais propensos a essas lesões, pois a musculatura fica menos flexível, menos resistente e entra em fadiga rapidamente.
 - Tratamento – Repouso, gelo e analgésicos (AINEs não alteram a evolução).

▼ EXAMES COMPLEMENTARES

- Podem não ser necessários.
 - Ultrassonografia e RM em casos selecionados.
1. Lesões leves – Repouso, gelo, AINEs durante 3 a 5 dias. Fisioterapia durante 2 semanas. A seguir, alongamento e retorno gradual aos exercícios.
 2. Lesões graves – Tratamento durante 4 semanas. Alguns casos necessitam de intervenção cirúrgica.

▼ BIBLIOGRAFIA

- Anderson, M.K., Hall, S.J. e Martins, M. *Sports Injury Management*, 2nd ed. Williams & Wilkins, 2000.

LEUCEMIA LINFOBLÁSTICA AGUDA (CID 10: C91)

LEUCEMIA LINFOCÍTICA AGUDA - LLA

Nelcivone Soares de Melo

► A DOENÇA

Proliferação maligna da série linfocítica com acúmulo de formas imaturas de linfócitos.

Os principais achados histopatológicos são representados pela substituição da arquitetura da medula óssea e dos linfonodos por linfoblastos anormais.

É a neoplasia mais comum na infância e representa cerca de 30% das doenças malignas nesse grupo etário.

Idade média de aparecimento da doença: 13 anos.

Incidência: 1,5/100.000 habitantes/ano.

▼ CAUSAS E FATORES DE RISCO

- Etiologia desconhecida
- Infecção por vírus Epstein-Barr está implicada na leucemia/linfoma de Burkitt.
- Síndrome de Down
- Exposição a agentes químicos (benzeno) ou a radiação ionizante.
- Anemia aplástica.

▼ EXAME CLÍNICO

- Palidez, fadiga, dispneia, cefaleia, lipotímia.
- Petéquias, equimoses, epistaxe, hemorragia retiniana.
- Febre, infecções
- Linfadenopatia, hepatomegalia, esplenomegalia.
- Dor óssea
- Imunossupressão
- Paralisia de pares cranianos, confusão mental

▼ EXAMES COMPLEMENTARES

- Hemograma – Anemia, trombocitopenia, leucocitose blástica.
- Desidrogenase láctica – Aumentada.
- Ácido úrico – Aumentado.
- Ureia e creatinina – Podem estar aumentadas.
- Imunofenotipagem dos linfoblastos medulares/sanguíneos – Linhagem B (CD19, CD20, CD24); linhagem T (CD2, CD5, CD7); CALLA ([antígeno comum da LLA], CD10).
- Antígeno leucocitário humano (HLA)-DR.
- Desoxinucleotidil transferase terminal (TdT).
- Antígenos mieloides aberrantes.
- Estudo citoquímico – Mieloperoxidase negativa; *Sudan black* B geralmente negativo; TdT positiva; esterase inespecífica +/-; ácido periódico de Schiff (PAS) +/-.

► COMO CUIDAR DO PACIENTE

- Cuidados gerais.
- Tratamento agressivo das infecções.
- Hemoterapia de reposição com concentrados de hemácias e plaquetas.
- É importante ter acesso aos recursos de um centro de oncologia.

- Estudo citogenético – Anormalidades cromossômicas recorrentes específicas têm importância diagnóstica e prognóstica independente (a hiperdiploidia > 50 cromossomos é favorável; o cromossomo Philadelphia t{9;22}, o t{4;11} e o t{8;14} são desfavoráveis).
- Tipagem dos antígenos leucocitários humanos (HLA) do paciente e irmãos para transplante de medula óssea.
- Exame da medula óssea – Imunofenotipagem, estudo citoquímico e citogenético.
- Biópsia de linfonodo – Raramente necessária (mas pode ter valor diagnóstico).
- Punção lombar – Repetir a punção lombar após obtenção de uma remissão da medula óssea, a fim de avaliar o comprometimento oculto do SNC.
- Rx do tórax – Pesquisar massa mediastínica ou adenopatia hilar ou para identificar infiltrados pulmonares.
- Ultrassonografia abdominal – Avaliar esplenomegalia e rins.

▼ DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

- Outros tipos de leucemias
- Leucemia pró-linfocítica
- Linfomas malignos
- Mieloma múltiplo
- Metástases medulares de tumores sólidos (mama, próstata, pulmão, rim).
- Síndrome mielodisplásica
- Anemia aplásica, mielofibrose
- Doenças autoimunes (síndrome de Felty, lúpus eritematoso sistêmico).
- Mononucleose infecciosa
- Púrpura trombocitopênica autoimune.
- Reação leucemoide à infecção

▼ COMPROVAÇÃO DIAGNÓSTICA

Dados clínicos + Exames hematológicos + Imunofenotipagem.

▼ COMPLICAÇÕES

- Infecções (pneumonia por *Pneumocystis carinii*; pneumonia ou sepsis bacteriana; pneumonia fúngica).
- Hemorragia
- Esterilidade
- Recidiva da LLA na medula óssea ou em locais extramedulares (SNC, testículos).

MEDICAMENTOS

Esquemas combinados de quimioterapia em fases sucessivas com o objetivo de erradicar o clone de células neoplásicas:

- Indução da remissão – Vincristina, prednisona, ciclofosfamida, daunorrubicina e L-asparaginase.
- Consolidação – Vincristina, citarabina, L-asparaginase e ciclofosfamida.
- Profilaxia de invasão do SNC – Metotrexato, citarabina.
- Manutenção – 6-Mercaptopurina, metotrexato.

LEUCEMIA LINFOBLÁSTICA AGUDA (CID 10: C91)

LEUCEMIA LINFOCÍTICA AGUDA - LLA

Nelivone Soares de Melo

▼ TRANSPLANTE DE MEDULA ÓSSEA

Pacientes com subtipos citogenéticos desfavoráveis devem efetuar transplante de medula óssea alogênica, durante a primeira remissão, se houver um doador HLA-compatível.

▼ EVOLUÇÃO E PROGNÓSTICO

Cerca de 80 a 95% dos pacientes com menos de 60 anos de idade obtêm remissão completa; 35-60% permanecem livres da doença por 5 anos. Potencialmente curável em 70% das crianças.

▼ BIBLIOGRAFIA

- **Barrios, C.H. e Laksa, D.** Leucemia linfóide aguda no adulto. In: Zago, M.A., Falcão, R.P. e Pasquini, R. *Hematologia. Fundamentos e Prática*. Atheneu, 2004.
- **Der-Cheng, L. e Ching-Hon, P.** Childhood acute lymphoblastic leukaemia. In: Hoffbrand, A.V. et al. *Postgraduate Haematology*, 5th ed. Blackwell Publishing, 2005.
- **Hoelzer, D. e Gökbuget, N.** Adult acute lymphoblastic leukaemia. In: Hoffbrand, A.V. et al. *Postgraduate Haematology*, 5th ed. Blackwell Publishing, 2005.
- **Whitlock, J.A. e Gaynon, P.S.** Acute lymphoblastic leukemia in children. In: Greer, J.P. et al. *Wintrobe's Clinical Hematology*, 12th ed. Lippincott Williams & Wilkins, 2009.

LEUCEMIA LINFOIDE CRÔNICA (CID 10: C91.1)

LEUCEMIA LINFOCÍTICA CRÔNICA • LLC

Nelcivone Soares de Melo

▶ A DOENÇA

Afecção crônica caracterizada pelo acúmulo de linfócitos maduros no sangue periférico, medula óssea, linfonodos, baço, fígado e outros órgãos.

A idade média na época do diagnóstico é de 65 anos, sendo rara em pessoas com menos de 50 anos.

▼ CAUSAS E FATORES DE RISCO

- Etiologia desconhecida.
- História familiar de leucemia linfóide crônica.
- Exposição prolongada a agentes químicos e derivados do petróleo.

▼ SINAIS E SINTOMAS

A maioria dos pacientes é assintomática e o diagnóstico é feito casualmente pelo achado de linfocitose em hemograma de rotina.

- Linfadenopatia generalizada, astenia e perda de peso.
- Esplenomegalia de pequeno volume.
- Hepatomegalia em 50% dos casos.
- Anemias e manifestações hemorrágicas somente nas fases mais avançadas da doença.

▶ COMO CUIDAR DO PACIENTE

Não há indicação de tratamento de pacientes assintomáticos e com doença estável. A linfocitose, por si só, não é parâmetro confiável para o início de tratamento. O tratamento deve ser iniciado quando existirem:

- Sinais e sintomas persistentes e progressivos (febre, perda de peso, sudorese).
- Linfadenopatia compressiva ou comprometimento estético.
- Esplenomegalia progressiva.
- Anemia hemolítica autoimune.
- Trombocitopenia imune.

MEDICAMENTOS

- **Clorambucil e ciclofosfamida** – Representam a primeira escolha no tratamento da LLC. A taxa de remissão completa em pacientes virgens de tratamento é de 15%.
- **Fludarabina** – Utilizada em pacientes refratários ao tratamento com agentes alquilantes (clorambucil e ciclofosfamida). Observa-se resposta favorável em cerca de 50 a 70% dos pacientes, mas sem aumento na sobrevida global.
- **Cladribina (CdA)** – Observa-se resposta favorável em cerca de 70% dos pacientes tratados, com 30% de remissão completa. Existe resistência cruzada entre a fludarabina e a cladribina.

▼ DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

- Linfocitose benigna.
- Linfoma não Hodgkin.
- Tricoleucemia.
- Leucemia prolinfocítica.

▼ EXAMES COMPLEMENTARES

- Hemograma – Linfocitose absoluta > 5.000/ μ l. Anemia e trombocitopenia em 20% dos pacientes.
- Teste de Coombs direto – Positivo em 30% dos casos.
- Mielograma – Medula óssea infiltrada por mais de 30% de linfócitos maduros.
- Estudo citogenético – Trissomia do 12 (30%), 13q- com deleção do gene supressor do retinoblastoma (30%) e 14+ (15%).
- Imunofenotipagem – Expressão de antígenos característicos de linfócitos B (CD5, CD19, CD20, CD21, CD23, CD24 e CD37).

▼ COMPROVAÇÃO DIAGNÓSTICA

Dados clínicos (podem faltar) + Exame hematológico + Mielograma + Imunofenotipagem.

▼ COMPLICAÇÕES

- Infecções devido à imunossupressão (herpes zoster, infecções bacterianas e fúngicas).
- Anemia hemolítica autoimune.
- Trombocitopenia imune.
- Síndrome de Richter (transformação em linfoma de grandes células) em 5 a 15% dos pacientes.

▼ EVOLUÇÃO E PROGNÓSTICO

- Evolução variável, dependendo da época em que foi feito o diagnóstico.
- Pacientes com diagnóstico precoce podem sobreviver 10 anos ou mais.
- Cerca de 30% dos pacientes morrem de causas não relacionadas à leucemia.

▼ BIBLIOGRAFIA

- **Catovsky, D.** Chronic lymphocytic leukaemia and other B-cell disorders. In: Hoffbrand, A.V. et al. *Postgraduate Haematology*, 5th ed. Blackwell Publishing, 2005.
- **Falcão, R.P. e Rego, E.M.** Leucemia linfóide crônica. In: Zago, M.A., Falcão, R.P. e Pasquini, R. *Hematologia. Fundamentos e Prática*. Atheneu, 2004.
- **Johnston, J.B, Seftel, M. e Gibson, S.B.** Chronic lymphocytic leukemia. In: Greer, J.P. et al. *Wintrobe's Clinical Hematology*, 12th ed. Lippincott Williams & Wilkins, 2009.

LEUCEMIA MIELOIDE AGUDA (CID 10: C92)

LEUCEMIA MIELOGÊNICA AGUDA - LEUCEMIA AGUDA NÃO LINFOCÍTICA - LMA

Renato Sampaio Tavares
Lysbeth Lopes Moura

▶ A DOENÇA

Proliferação maligna de mieloblastos em medula óssea, com prejuízo na hematopoiese normal.

Os principais achados histopatológicos são a substituição da arquitetura da medula óssea por mieloblastos e infiltração de outros órgãos.

Ocorre em qualquer idade, sendo mais comum em adultos. Mais comum em homens.

▼ CAUSAS E/OU FATORES DE RISCO

- Radiação ionizante
- Benzeno
- Agentes citotóxicos
- Síndrome mielodisplásica
- Aplasia de medula óssea
- Anemia de Fanconi
- Síndromes mieloproliferativas
- Hemoglobinúria paroxística noturna
- Síndrome de Down

▼ SINAIS E SINTOMAS

- Febre
- Fraqueza, cansaço fácil
- Dispneia aos esforços
- Palidez cutânea, mucosas descoradas
- Epistaxe, gengivorragia
- Petéquias e equimoses
- Hepatoesplenomegalia (30% dos casos)
- Adenomegalia (incomum)
- Infiltração gengival e de pele

▼ CLASSIFICAÇÃO SEGUNDO O GRUPO FRANCO-AMERICANO-BRITÂNICO (FAB)

- M0 – LMA com diferenciação mínima
- M1 – LMA sem maturação
- M2 – LMA com maturação
- M3 – Leucemia promielocítica aguda
- M4 – LMA mielomonocítica
- M5 – LMA monocítica aguda
- M6 – Eritroleucemia
- M7 – Leucemia megacariocítica aguda

▼ DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

- Leucemia linfóide aguda
- Aplasia de medula óssea

▼ EXAMES COMPLEMENTARES

- Hemograma – Anemia normocrômica, normocítica; trombocitopenia; neutropenia com mieloblastos em circulação.
- Coagulograma – Tempo de protrombina e tempo de trombo-plastina parcial ativado podem estar aumentados.

- Desidrogenase lática (DHL) – Elevada.
- Ácido úrico – Elevado.
- Mielograma – Mais de 20% de mieloblastos em série branca.

▼ EXAMES ESPECIAIS

- Medula óssea:
 - Coloração citoquímica – Mieloperoxidase positiva em pelo menos 3% dos blastos; *Sudan black* positivo; ácido periódico de Schiff (PAS) negativo; esterase inespecífica positiva nas LMA com componente monocítico.
 - Imunofenotipagem dos mieloblastos medulares – Positividade para linhagem mieloide (anti-MPO, CD11, CD13, CD15, CD33), antígeno leucocitário comum (HLA)-DR positivo, glicoforina positiva no subtipo M6, CD41, CD42b, CD61 no subtipo M7.
- Estudo citogenético – Essencial para definir prognóstico e tratamento:
 - Prognóstico favorável – t(8;21); t(15;17); inv(16)/t(16;16)/del(16q); mutação isolada do NPM1, mutação em CEBPA.
 - Prognóstico intermediário – Cariótipo normal; +8; -Y; t(9;11); +6; del(12p).
 - Prognóstico desfavorável – inv(3q); abn 11q23; 20q; 21q; del(9q); t(6;9); t(9;22); -5/del(5q); -7/del(7q); t(8;21) com del(9q) ou cariótipo complexo; t(3;3)(q21;q26), mutação NPM1 associada à mutação de FLT3; trissomia do 8, trissomia do 13; cariótipos complexos com mais de 3 anormalidades (excluindo-se as de bom prognóstico); anormalidades do 12p; mutação do gene *kit*.
- Tipagem dos antígenos leucocitários humanos (HLA) classes I e II do paciente e irmãos para transplante de medula óssea.
- Punção lombar – Subtipos M4 e M5, e nos restantes quando existirem sinais ou sintomas neurológicos.

▼ COMPROVAÇÃO DIAGNÓSTICA

Dados clínicos + Exames hematológicos + Imunofenotipagem + Estudo citogenético e molecular.

▼ COMPLICAÇÕES

- Infecções (bacterianas, viróticas e fúngicas).
- Hemorragias
- Síndrome de lise tumoral durante quimioterapia de indução.
- Síndrome do ácido transtetinoico durante a utilização dessa medicação – Subtipo M3.
- Sarcoma granulocítico – Tumor composto de mieloblastos e/ou monoblastos, podendo infiltrar órbitas, pele, seios paranasais, ossos, sistema nervoso central, entre outros.
- Cardiotoxicidade, cerebelite, ceratite, secundários ao tratamento quimioterápico.

LEUCEMIA MIELOIDE AGUDA (CID 10: C92)

LEUCEMIA MIELOGÊNICA AGUDA - LEUCEMIA AGUDA NÃO LINFOCÍTICA - LMA

Renato Sampaio Tavares
Lysbeth Lopes Moura

► COMO CUIDAR DO PACIENTE

- Internar o paciente durante a quimioterapia de indução.
- Colocar cateter venoso central por via percutânea – Restrito a centros com experiência e condições de cuidar adequadamente do cateter – Risco de infecção.
- Observar e monitorar paciente continuamente, devido ao alto risco de infecções e sangramentos.
- Transfusão de concentrado de plaquetas se:
 - Contagem plaquetária < 20.000/ μ l associada a febre e/ou pequenos sangramentos e/ou uso de antiagregantes ou anticoagulantes e/ou portadores de plaquetopatias.
 - Contagem plaquetária < 10.000/ μ l.
 - Contagem plaquetária < 50.000/ μ l e subtipo M3.
 - Plaquetopenia (qualquer valor) e grandes sangramentos.

Ver anexo 2, Transfusão de Sangue e Hemoderivados.

MEDICAMENTOS

Quimioterapia de indução da remissão

- Daunoblastina, 60 mg/m², EV, por 3 dias, com citarabina, 100 mg/m², EV, infusão de 24 horas, por 7 dias (1 a 2 ciclos). Daunoblastina pode ser substituída por idarrubicina e mitoxantrona.
- Alopurinol, 100 a 300 mg/dia, VO, até início da recuperação medular – Prevenção da síndrome de lise tumoral.

Quimioterapia de consolidação da remissão

- Citarabina, 3 g/m², EV, em 3 horas, de 12/12 h, dias alternados, total de 6 aplicações por ciclo, 3 a 4 ciclos; pacientes acima de 60 anos, reduzir dose para 1,0 g/m².
- Colírio de dexametasona, uma gota em cada olho, 6/6 h, até 1 dia após o término da quimioterapia.
- Ácido transretinoico – Uso obrigatório no subtipo M3.

Idosos (acima de 65 anos):

Indução com daunoblastina, 45 mg/m² por 2 dias e citarabina, 100 mg/m², 5 dias, por 3 ciclos, ou apenas 1 ciclo mais consolidação com citarabina, 1,0 g/m² por aplicação, total de 2 ciclos.

Transplante Alogênico de Medula Óssea

- Decisão individualizada, considerando fatores de risco como idade, qualidade da resposta à quimioterapia de indução, comorbidades e presença de alterações citogenéticas e/ou moleculares de mau prognóstico.
- Indicado em indivíduos em 1ª remissão com prognóstico intermediário e desfavorável; na 2ª remissão para pacientes com prognóstico favorável; na doença refratária à quimioterapia.

Transplante Autogênico (Autólogo) de Medula Óssea

- Papel ainda não definido na leucemia mieloide aguda.

▼ EVOLUÇÃO E PROGNÓSTICO

- Pior prognóstico – Pacientes acima de 60 anos e crianças; presença de doença extramedular; leucemia como resultado evolutivo de síndrome mielodisplásica ou doenças mieloproliferativas; leucemia secundária a quimioterapia e/ou radioterapia para outras neoplasias malignas.
- Pacientes tratados abaixo de 55 anos – Sobrevida média de 20 meses, com sobrevida de 5 anos de 37%; pacientes tratados acima de 55 anos, sobrevida média de 8 meses, sobrevida em 5 anos de 12% (*Eastern Cooperative Oncology Group*, período de 1989 a 1997).

▼ BIBLIOGRAFIA

- Bauer, M.R. e Greer, J.P. Acute myeloid leukemia in adults. In: Greer, J.P., Foerster, J., Rodgers, G.M. et al. *Wintrobe's Clinical Hematology*, 12th ed. 2009, pp. 1843-1888.
- Schiffer, C.A. e Anastasi, J. Clinical manifestations, pathologic features, and diagnosis of acute myeloid leukemia. www.uptodate.com.

LEUCEMIA MIELOIDE CRÔNICA (CID 10: C92.1)

LEUCEMIA MIELOCÍTICA CRÔNICA

Nelcivone Soares de Melo

► A DOENÇA

Afeção crônica decorrente de proliferação clonal das células progenitoras hematopoiéticas, acompanhada de hiperplasia mieloide, leucocitose, neutrocitose, basocitose e esplenomegalia.

Evolução geralmente lenta até atingir uma fase francamente leucêmica.

A idade média na época do diagnóstico é de 45 a 60 anos.

▼ CAUSAS E FATORES DE RISCO

- Etiologia desconhecida na maioria dos pacientes.
- História familiar de distúrbios mieloproliferativos.
- Radioterapia prévia para tratamento de neoplasias.
- Acidentes radioativos e radiológicos.

▼ SINAIS E SINTOMAS

A maioria dos pacientes é assintomática e o diagnóstico é feito casualmente pelo achado de leucocitose em hemograma de rotina.

- Sintomas gerais de pequena intensidade.
- Artrite gotosa aguda.
- Dor abdominal no quadrante superior esquerdo ou plenitude em consequência de esplenomegalia volumosa.

▼ DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

- Reação leucemoide.
- Mielodisplasia.
- Metaplasia mieloide agnoscênica.
- Hemoglobinúria paroxística noturna.

► COMO CUIDAR DO PACIENTE

O transplante de medula óssea é a única opção curativa. Bons resultados em 50 a 70% dos pacientes. Deve ser considerado em pacientes jovens com doador HLA-compatível.

MEDICAMENTOS

- Interferon alfa pode produzir remissões hematológicas.
- Hidroxiureia, VO, 20 a 30 mg/kg/dia, dose única, ou um agente alquilante para controlar a mielopoesse excessiva na fase crônica da doença.
- Mesilato de imatinib (Glivec) – Resultados favoráveis em todas as fases da doença.
- Alupurinol – Controle da hiperuricemia.
- Fase acelerada e crise blástica – Tratamento com esquemas iguais aos da leucemia aguda.

▼ COMPLICAÇÕES

- Transformação em leucemia aguda.
- Gota secundária a hiperuricemia.
- Nefropatia por ácido úrico.
- Infarto esplênico.

▼ EXAMES COMPLEMENTARES

- Hemograma – Leucocitose pronunciada constituída de neutrófilos polimorfonucleares maduros e mielócitos ou metamielócitos. Na fase crônica menos de 5% de mieloblastos no sangue periférico.
- A **crise blástica** é definida pela presença de 30% ou mais de células blásticas no sangue periférico e/ou na medula óssea.
- Mielograma – Medula óssea hiperplásica com aumento da relação mieloide/eritroide.
- Fosfatase alcalina de neutrófilos – Diminuída. Ausente em 5 a 10% dos pacientes.
- Ácido úrico – Aumentado.
- Vitamina B12 – Aumentada.
- Cariótipo – Presença da translocação BCR/ABL (t(9;22) ou cromossomo Philadelphia) em 95% dos pacientes.
- FISH (*Fluorescence in situ hybridization*) – Detecta a translocação BCR/ABL com sonda molecular marcada com anticorpo fluorescente.
- PCR (*Polymerase chain reaction*) – Detecção e quantificação do transcrito BCR/ABL. É útil no diagnóstico e na monitorização terapêutica.

▼ COMPROVAÇÃO DIAGNÓSTICA

Dados clínicos + Exame hematológico + Mielograma + Estudo citogenético.

▼ EVOLUÇÃO E PROGNÓSTICO

- No decorrer dos primeiros 2 anos após o diagnóstico, 10% dos pacientes evoluem para a fase acelerada ou crise blástica.
- Sobrevida média de mais de 5 anos após o diagnóstico, de 12 a 18 meses após o início da fase acelerada e de 3 meses após o aparecimento da crise blástica.
- Fatores de pior prognóstico: idade avançada, hepatomegalia, esplenomegalia volumosa, plaquetas aumentadas, hiperleucocitose, presença de blastos ou número aumentado de eosinófilos ou basófilos, aumento de células imaturas na medula óssea e evolução clonal.
- Cerca de 85% dos pacientes morrem durante uma crise blástica.

▼ BIBLIOGRAFIA

- Goldman, J.M. e Mughal, T.I. Chronic myeloid leukaemia. In: Hoffbrand, A.V. et al. *Postgraduate Haematology*, 5^ª ed. Blackwell Publishing, 2005.
- Lorenzi, T.F. e Jamra, M. Sistema hemopoiético. In: Porto, C.C. e Porto, A.L. *Semiologia Médica*, 6^ª ed. Guanahara Koogan, 2009.
- Pasquini, R. Leucemia mieloide crônica. In: Zago, M.A., Falcão, R.P. e Pasquini, R. *Hematologia. Fundamentos e Prática*. Editora Atheneu, 2004.
- Reichard, K.K., Larson, R.S. e Rabinowitz, I. Chronic myeloid leukemia. In: Greet, J.P. et al. *Wintrobe's Clinical Hematology*, 12^ª ed. Lippincott Williams & Wilkins, 2009.

▶ A DOENÇA

Lesão inflamatória crônica da mucosa oral, caracterizada pela formação de placas esbranquiçadas aderentes, indolores e que, às vezes, fissuram. As placas são decorrentes de hiperqueratose ou paraceratose, com hipertrofia da camada granulosa, acantose e displasia epitelial.

Predominam em adultos do sexo masculino tabagistas.

▼ CAUSAS E FATORES DE RISCO

- Tabagismo
- Alcoolismo
- Irritação mecânica (traumatismo crônico por próteses mal ajustadas, dentes quebrados).
- Sífilis
- Desnutrição
- Deficiência de vitaminas
- Exposição exagerada à luz solar (leucoplasia labial).
- Uso de drogas ilícitas

▼ SINAIS E SINTOMAS

- As placas localizam-se em qualquer área da boca, predominando na língua.

▶ COMO CUIDAR DO PACIENTE

- Eliminar a(s) causa(s) (tabaco, álcool, drogas de irritação mecânica).
- Tratamento cirúrgico das leucoplasias pequenas (laser, criocirurgia, eletrocirurgia).

▼ MONITORAÇÃO DO PACIENTE

- Acompanhamento do paciente por 5 anos.
- Estudo anatomopatológico da peça cirúrgica e novas biópsias, se necessário (controle).

▼ PREVENÇÃO

- Não fumar.
- Evitar bebidas alcoólicas.
- Eliminar os agentes irritantes crônicos da boca.

▼ EVOLUÇÃO E PROGNÓSTICO

- Cura com diagnóstico precoce e tratamento adequado.
- Quatro a 6% dos casos sofrem transformação maligna.

- As placas são assintomáticas
- As lesões podem ser nodulares, de cor esbranquiçada, com manchas avermelhadas. Estas são mais agressivas.

▼ DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

- Candidíase
- Líquen plano
- Ceratose crônica
- Estomatite nicotínica
- Leucoplasia pilosa
- Carcinoma de células escamosas
- Carcinoma *in situ*

▼ EXAMES COMPLEMENTARES

- Citologia esfoliativa
- Biópsia
- Teste tintorial (azul de toluidina, iodo).

▼ COMPROVAÇÃO DIAGNÓSTICA

Dados clínicos + Citologia esfoliativa ou Biópsia

▼ NOTAS PRÁTICAS

1. Encontro de uma placa esbranquiçada com características de leucoplasia exige investigação adequada por odontólogo.
2. Biópsia pode ser necessária para determinar o grau de displasia da lesão.
3. Em toda lesão branca, assintomática, não raspável em paciente tabagista, deve-se fazer biópsia.

▼ BIBLIOGRAFIA

- Genco, R.J. *et al.* *Periodontia Contemporânea*, 2ª ed. Santos, 1997.
- Neville, B.W. *et al.* *Patologia Oral & Maxilofacial*, 2ª ed. Guanabara Koogan, 2004.
- Pinto, L.V. Cavidade bucal e anexos. In: Porto, C.C. e Porto, A.L. *Semiologia Médica*, 6ª ed. Guanabara Koogan, 2009.
- Regezi, J.A. e Sciubba, J.J. *Patologia Bucal. Correlações Clínico-patológicas*, 3ª ed. Guanabara Koogan, 2000.
- Tommasi, A.F. *Diagnóstico Bucal*, 3ª ed. Pancast Editorial, 1998.

LINFANGIOMA (CID 10: D18.1)

HIGROMA CÍSTICO

Ruy Esteves Pereira

► A DOENÇA

Malformação linfática, de origem endotelial, resultante de diferenciação embriológica anormal.

Em geral, apresenta-se com aspecto de cistos múltiplos, cheios de líquido citrino claro, às vezes levemente hemorrágico.

Embora sejam lesões benignas, podem invadir importantes estruturas na região do pescoço, divulsionando-as e tornando impossível sua extirpação. Podem causar compressão da traqueia ou do assoalho da boca.

Cerca de 75% dos linfangiomas localizam-se no pescoço, 20% nas axilas, 5% no interior do tórax e em outras regiões.

CLASSIFICAÇÃO – **Linfangioma simples** (pequenos capilares linfáticos); **Linfangioma cavernoso** (grandes canais linfáticos); **Linfangioma cístico** (lojas ou cistos).

▼ SINAIS E SINTOMAS

- Assintomático na maioria dos pacientes.
- Linfangiomas volumosos são facilmente identificáveis; quando pequenos, especialmente em lactentes gordos, podem passar despercebidos.
- Tumefação localizada na região lateral do pescoço, de superfície lisa, consistência cística firme; podem ser multilobulados.

► COMO CUIDAR DO PACIENTE

- Aplicação de glicose hipertônica ou antiblástico na tumefação, com finalidade de provocar esclerose. Para isso, faz-se uma punção aspirativa, retirando todo o líquido possível, e, em seguida, injeta-se pequena quantidade do antiblástico.
- Como não sofrem degeneração carcinomatosa, resquícios fibrosos podem permanecer na região do linfangioma.

▼ EVOLUÇÃO E PROGNÓSTICO

- Pode haver resolução espontânea.
- Recidivas são frequentes.

- Pode ser diagnosticado intraútero por ultrassonografia fetal; pode ser causa de distocia de parto se for muito volumoso (higroma gigante) e causar dificuldade respiratória, transformando-se em urgência neonatal.

▼ DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

- Outras tumefações localizadas no pescoço (cistos, *sinus*).
- Linfoma de Hodgkin.

▼ EXAMES COMPLEMENTARES

- Ultrassonografia do pescoço.
- TCeRM – Possibilitam ver detalhes anatômicos, indispensáveis no planejamento cirúrgico.
- TC helicoidal – Em lactentes, tem a vantagem de não necessitar de anestesia, além de possibilitar estudo tridimensional.

▼ COMPROVAÇÃO DIAGNÓSTICA

- Dados clínicos + Exames de imagem
- Exame histopatológico (da peça cirúrgica)

▼ COMPLICAÇÕES

- Compressão de vias respiratórias, vasos ou nervos.
- Risco de lesões dessas estruturas durante cirurgia para retirada do linfangioma.

▼ NOTA PRÁTICA

1. Paciente (ou seus pais) deve ser informado de que, se perceber aumento de volume do pescoço, deve retornar para reavaliação, para novas sessões de esclerose ou exérese cirúrgica, o mais rápido possível.

▼ BIBLIOGRAFIA

- **Brereton, R.** Miscellaneous anomalies of the head, neck and cystic hygroma. In: Freeman, N.V. e Burge, D.M. *Surgery of Newborn*. Churchill Livingstone, 1994.
- **Martins, J.L.** Afecções cirúrgicas de região cervical. In: Martins, J.L. e Cury, E.D. *Temas de Cirurgia Pediátrica*. Atheneu, 1997.
- **Smith, C.D.** Cistus and sinuses of the neck. In: O'Neill, J.R. e Rowe, M.I. *Pediatric Surgery*. Mosby, 1998.

▶ A DOENÇA

Lesão inflamatória e/ou infecciosa de vasos linfáticos superficiais ou profundos, provocada por bactérias (estreptococos, estafilococos), fungos, filárias ou agentes físicos e químicos.

Ver Caps. Celulite, Estreptococcias e Erisipela.

▼ CAUSAS

- *Streptococcus pyogenes* (causa mais frequente)
- *Erysipelothrix rhusiopathiae*
- *Maleomices mallei*
- *Pasteurella tularensis*
- *Bacillus anthracis*
- *Sporotrichum schenckii*

▼ FATORES DE RISCO

- Alcoolismo
- Diabetes
- Insuficiência venosa crônica
- Insuficiência cardíaca
- Uso prolongado de corticoide e imunossupressor.
- Tinhas
- Traumatismos com lesão abrasiva da pele.
- Hábitos higiênicos precários

▼ SINAIS E SINTOMAS

- Porta de entrada (escoriações, úlceras, micose interdigital).
- Febre alta (39 a 40°C) com calafrios.
- Cefaleia, mal-estar
- Náuseas e vômitos
- Astenia

▶ COMO CUIDAR DO PACIENTE

- Repouso no leito
- Alívio da dor (ver Cap. Dor).

MEDICAMENTOS

- Benzilpenicilina benzatina, IM, 1.200.000 unidades, dose única; ou benzilpenicilina cristalina potássica, EV, 30.000.000 U/dia durante 5 a 10 dias nos casos graves; ou eritromicina, VO, 2 a 4 g/dia, 12/12 h, durante 10 dias; ou clindamicina, VO, IM ou EV, 600 mg, 8/8 h, durante 5 dias; ou lincomicina, VO, IM ou EV, 500 mg/dia, 8/8 h, durante 7 dias; ou sulfametoxazol + trimetoprim, VO, durante 10 dias.
- Aplicação local de solução de permanganato de potássio 1/20.000.
- AINEs em casos selecionados.

▼ EVOLUÇÃO E PROGNÓSTICO

- Cura sem seqüela com tratamento adequado.
- Linfedema após recidivas.

- Dor, hiperemia e edema no trajeto do linfático comprometido.
- Adenomegalia regional
- Flictenas e bolhas

▼ EXAMES COMPLEMENTARES

- Hemograma – Leucocitose com desvio à esquerda.
- VHS – Elevada.
- PCR – Elevada.
- ASLO – Elevado nas infecções estreptocócicas.
- Exame bacteriológico do material colhido na lesão (raramente feito).
- Hemocultura (quando há suspeita de septicemia).

▼ COMPROVAÇÃO DIAGNÓSTICA

- Dados clínicos.
- Isolamento do microrganismo responsável é incomum.

▼ DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

- Tromboflebite superficial
- Trombose venosa profunda

▼ COMPLICAÇÕES

- Celulite
- Necrose da pele e do tecido subcutâneo
- Abscessos
- Úlceras
- Miíase
- Sepsé
- Pielonefrite aguda
- Endocardite

▼ PREVENÇÃO

- Hábitos higiênicos adequados
- Limpeza das lesões da pele
- Tratamento das micoses interdigitais
- Tratamento da insuficiência venosa crônica.
- Cuidados rigorosos com pé diabético.

▼ BIBLIOGRAFIA

- Garrido, M.B.M. Linfangites e erisipelas. In: Brito, C.J. *Cirurgia Vascular*. Revinter, 2000.
- Garrido, M. Linfangites e erisipelas. In: Maffei, F.H.A. *Doenças Vasculares Periféricas*, 3ª ed. Medsi, 2002.
- Garrido, M. Linfangites necrotizantes. In: Garrido, M. *Linfangites e Erisipelas*, 2ª ed. Revinter, 2000.
- Sternick, M. Linfangites: etiologia. In: Garrido, M. *Linfangites e Erisipelas*, 2ª ed. Revinter, 2000.

LINFEDEMA (CID 10: I89, Q82.0, I97.2, B74)

ELEFANTÍASE - DOENÇA DE MILROY

Yosio Nagato
Edvaldo de Paula e Silva

▶ A DOENÇA

Edema resultante do comprometimento do sistema linfático.

Os principais dados histopatológicos são hipoplasia ou agenesia de vasos linfáticos, fibrose intersticial da pele e subcutâneo, aumento de ceratinócitos, fibroblastos e matriz intersticial; linfangite, trombose de vasos linfáticos, proliferação tecidual do endotélio linfático.

▼ FORMAS CLÍNICAS

Primário ou congênito (doença de Milroy), precoce ou tardio e secundário (alteração dos vasos linfáticos e dos linfonodos).

▼ CAUSAS

- Primário – Congênito (brida amniótica, doença de Milroy).
- Secundário – Alteração dos vasos linfáticos (pós-surtos de erisipela, pós-estase venosa crônica, pós-traumatismo, pós-cirurgia de varizes, pós-safenectomia para revascularização arterial, pós-dissecção inguinal para circulação extracorpórea), filariose.
- Alteração dos linfonodos (neoplasia maligna, fibrose pós-radioterapia, esvaziamento ganglionar, tuberculose, medicamentos).

▼ SINAIS E SINTOMAS

- Pode ser assintomático
- Fase inicial: Edema mole, frio, depressível e indolor.
- Fase crônica: Edema duro, frio, indolor e não depressível.
- Edema piora em época de calor ou quando o membro comprometido fica em posição pendente.
- Sensação de peso no membro comprometido.
- Incapacidade funcional

▶ COMO CUIDAR DO PACIENTE

- Orientação do paciente para evitar complicações ou recidivas infecciosas.
- Drenagem linfática manual
- Controlar o peso
- Fisioterapia
- Contenção inelástica ou elástica de alta compressão.
- Exercícios linfomiocinéticos
- Cuidado permanente com a pele e unhas.

MEDICAMENTOS

- Antibióticos nas complicações infecciosas (ver Cap. Linfangite).
- No linfedema isolado não há indicação para diuréticos.
- Benzopirona; diosmina

▼ EVOLUÇÃO E PROGNÓSTICO

- Tratado precoce e adequadamente, o linfedema regride e se estabiliza.
- Não tratado ou mal tratado, evolui progressivamente, provocando alterações tróficas e deformidades da área compro-

- Impossibilidade de pregar a pele do dorso dos pododáctilos (sinal de Stemmer).
- Hiperkeratose da pele
- Linfocele (acúmulo de líquido linfático, formando bolsas ou lagos).
- Verrucosidades
- Hiperpigmentação
- Úlceras
- Elefantíase na fase tardia
- Dor e febre quando ocorre infecção (linfangite, celulite).

▼ DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

- Edema de diferentes causas (renal, cardíaco, hepático, disproteinemia).
- Insuficiência venosa crônica
- Trombose venosa profunda
- Síndrome pós-trombótica
- Edema postural
- Angioedema hereditário
- Lipedema (lipodistrofia)
- Eritrocianose

▼ EXAMES COMPLEMENTARES

- Duplex scan – Importante para o diagnóstico diferencial com o edema da trombose venosa.
- Linfocintilografia – Pode evidenciar bloqueio dos troncos linfáticos.
- TC e RM em casos especiais.
- Arteriografia – Indicada nos grandes linfedemas para investigar possibilidade de microfistulas arteriovenosas.

▼ COMPROVAÇÃO DIAGNÓSTICA

Dados clínicos + Exames de imagem em casos selecionados.

- medida, sendo a elefantíase ou paquidermia o estágio final da evolução.
- Linfedema crônico incurável pode evoluir para linfossarcoma (síndrome de Stewart-Treves).
- TRATAMENTO CIRÚRGICO – Indicado quando a terapia física não for suficiente para controlar o linfedema.
- Linfo ou lipoaspiração em casos selecionados.

▼ PREVENÇÃO

- Exercícios adequados.
- Cuidados rigorosos com os traumas de pele.
- Tratamento da insuficiência venosa crônica.
- Profilaxia de trombose venosa profunda.

▼ NOTAS PRÁTICAS

1. Linfedema decorrente do tratamento do câncer de mama e de próstata é o mais frequente.
2. Linfedema pós-filariose ocorre nas zonas endêmicas dessa parasitose (Nordeste e Amazônia).

LINFEDEMA (CID 10: I89, Q82.0, I97.2, B74)

ELEFANTÍASE - DOENÇA DE MILROY

Yosio Nagato

Edvaldo de Paula e Silva

▼ BIBLIOGRAFIA

- **Andrade, M.F.C.** Diagnóstico clínico das doenças linfáticas. *In: Maffei, F.H.A. Doenças Vasculares Periféricas, 3ª ed. Medsi, 2002.*
- **Andrade, M.F.C.** Linfedema: epidemiologia, classificação, fisiopatologia. *In: Maffei, F.H.A. Doenças Vasculares Periféricas, 3ª ed. Medsi, 2002.*
- **Andrade, M.F.C.** Linfedema – operações de ressecção. *In: Brito, C.J. Cirurgia Vasular. Revinter, 2002.*
- **Campisi, C. e Boccardo, F.** Linfedemas. Tratamento por técnicas microcirúrgicas. *In: Brito, C.J. Cirurgia Vasular. Revinter, 2002.*
- **Neto, H.J.G.** Linfedema – classificação, etiologia, quadro clínico. Tratamento não cirúrgico. *In: Brito, C.J. Cirurgia Vasular. Revinter, 2002.*

LINFOGRANULOMA VENÉREO (CID 10: A55)

LINFOGRANULOMA INGUINAL - DOENÇA DE NICOLAS-FAVRE

Ana Maria de Oliveira

► A DOENÇA

Infecção crônica, causada por *Chlamydia trachomatis*, sexualmente transmissível (ver Cap. Infecção por Clamídia).

Mais frequente no sexo masculino (5:1).

▼ CAUSA

Chlamydia trachomatis (vários imunotipos).

▼ FATOR DE RISCO

- Relação sexual sem preservativo.

▼ SINAIS E SINTOMAS

• Estágio Primário

Lesões superficiais – Pápulas, vesículas, úlceras ou erosões localizadas na genitália externa que aparecem 3 dias a 3 semanas após a exposição. As lesões são indolores e desaparecem em alguns dias, sem deixar cicatriz.

A infecção quase nunca é diagnosticada neste estágio.

• Estágio Secundário (síndrome inguinal ou estágio bubônico)

Predomina em homens (10:1).

Febre, calafrios.

Linfadenopatia regional, que surge 1 semana a vários meses após o estágio primário; drena por vários orifícios (bico de regador).

– **Bubões** – Linfonodos firmes e hipersensíveis, quase sempre inguinais e unilaterais; comprometimento da pele sobrejacente (eritema e aderências).

– À medida que os bubões aumentam, surge dor intensa na virilha e o paciente quase sempre apresenta claudicação.

– Dentro de 1 a 2 semanas, os bubões podem tornar-se flutuantes e sofrer ruptura, aliviando a dor e deixando fistulas que drenam e cicatrizam; algumas vezes, os bubões involuem sem fistulizar e formam massas inguinais firmes.

• Estágio Terciário (estágio anogenital)

Predomina em mulheres e em homens homossexuais. A mucosa retal ou vaginal pode ser contaminada diretamente durante o coito ou ser infectada por disseminação linfática.

Obstrução ou fibrose linfática.

Inflamação da genitália ou do canal anorretal.

Pode ocorrer proctite, com febre, tenesmo, prurido anal e secreção retal.

A obstrução linfática pode produzir crescimento dos tecidos linfoides no períneo, assemelhando-se a hemorroidas ou elefantíase genital.

Podem formar abscessos perirretais, fistulas isquiorretais e retovaginais, fistulas anais e estenose retal.

► COMO CUIDAR DO PACIENTE

- Abstenção sexual durante o tratamento.
- Pessoas que tiveram contato sexual com o paciente em um período de 60 dias (alguns autores consideram prazos maiores) antes do início dos sintomas devem ser avaliadas e tratadas como **azitromicina** 1 g, dose única, ou **doxi-**

▼ DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

- Adenomegalia inguinal – Cancro mole, herpes genital ou sífilis, lesões cutâneas nas extremidades inferiores, doença de Hodgkin.
- Adenite inguinal supurativa – Cancro mole, donovanose, peste, tularemia, esporotricose, actinomicose, paracoccidiodomicose, tuberculose.
- Adenite retroperitoneal – Pode manifestar-se na forma de dor na parte inferior do abdômen.
- Proctite – Proctite gonocócica e de outras causas.
- Neoplasia maligna com obstrução linfática.

▼ EXAMES COMPLEMENTARES

- Hemograma – Leucocitose discreta com linfocitose e monocitose relativas.
- VHS – Aumentada.
- Reação de fixação do complemento para *Chlamydia* > 1:64 pode ser evidência de linfogranuloma venéreo em contexto apropriado. (A interpretação dos testes sorológicos não está padronizada e não estão validados para proctite.)
- Exame bacteriológico das secreções ou de pus aspirado do bubão – Raramente positivo para Clamídia.
- Cultura em células fibroblásticas – Após crescimento, usar anticorpos monoclonais para identificação dos diferentes sorotipos da *C. trachomatis*.
- Microimunofluorescência – Método mais sensível e específico. A presença de IgM é indicadora de resposta imune primária.
- Pus de bubão e raspado do tecido infectado ou da lesão primária podem ser estudados pelo método de Giemsa ou por imunofluorescência para corpúsculos de inclusão.
- TC na adenite retroperitoneal. Linfografia não revela os bubões, mas pode demonstrar a extensão do comprometimento dos linfonodos.
- Enema opaco evidencia estenose retal.
- Demonstração da Clamídia por Captura Híbrida e pelo PCR em material colhido por raspado ou por aspiração.
- Teste intradérmico de frei está abandonado.

▼ COMPROVAÇÃO DIAGNÓSTICA

Dados clínicos + Demonstração da *Chlamydia* por exame direto ou cultura (nem sempre possível) ou por Imunofluorescência.

▼ COMPLICAÇÕES

- Fibrose retal ou intestinal, fistula retovaginal ou destruição do canal anal, esfíncter anal ou períneo. (O tratamento das complicações só deve ser efetuado após tratamento adequado da infecção.)
- Estenose retal pequena pode ser dilatada em ambulatório.

ciclina 100 mg 12/12 horas por 7 dias. Orientar para concluir o tratamento e retomar relações sexuais somente após 7 dias de tratamento. Também devem ser solicitados exames sorológicos: VDRL, Anti-HCV, HBsAg, HIV; fazer aconselhamento, notificar; vacinar contra hepatite B;

LINFOGRANULOMA VENÉREO (CID 10: A55)

LINFOGRANULOMA INGUINAL • DOENÇA DE NICOLAS-FAVRE

Ana Maria de Oliveira

agendar retorno e orientar relações sexuais sempre com preservativos.

- A aspiração com agulhas de grosso calibre dos gânglios linfáticos regionais comprometidos pode ser indicada para alívio dos sintomas. São contraindicadas a incisão com drenagem ou a excisão dos linfonodos acometidos.

MEDICAMENTOS

- **Casos agudos** – Doxiciclina, VO, 100 mg, 12/12 h, durante 21 dias ou até a cura; ou azitromicina, VO, 1 g, dose única, uma vez por semana, até a cura.
- **Casos crônicos ou recidivas** – Doxiciclina, VO, 100 mg, VO, 12/12 h, durante 21 dias, ou até a cura; ou azitromicina, VO, 1 g, dose única semanal por 3 semanas; ou eritromicina (estearato), VO, 500 mg, 6/6 h, durante 21 dias ou até a cura; sulfametoxazol/trimetoprim (400/80), VO, 2 cps., 12/12 h, durante 21 dias ou até a cura; ou tianfenicol, VO, 500 mg, 8/8 h, durante 21 dias ou até a cura; tetraciclina, VO, 500 mg 6/6h.
- **Em gestantes** – Eritromicina (estearato), VO, 500 mg, 6/6 h, durante 21 dias ou até a cura.
- **Portador de HIV** – Mesmos esquemas terapêuticos dos casos crônicos.
- Doxiciclina é contraindicada na gestante.

▼ PREVENÇÃO

- Uso de preservativo nas relações sexuais.
- Examinar e tratar o(s) parceiro(s) sexual(is) com os mesmos medicamentos.

▼ EVOLUÇÃO E PROGNÓSTICO

- Tratamento precoce melhora o prognóstico.
- Cura sem sequelas se o tratamento for iniciado antes da ocorrência de fibrose.
- Reinfecção e/ou o tratamento inadequado podem resultar em recidiva.

▼ NOTAS PRÁTICAS

1. Doença de notificação obrigatória (notificar como síndrome da úlcera genital).
2. Fazer avaliação de risco (aconselhamento).
3. Comum associação com outras doenças sexualmente transmissíveis.
4. Orientar o paciente a ter relações sexuais somente após 7 dias de conclusão do tratamento.
5. Vacinar contra hepatite B.

▼ BIBLIOGRAFIA

- **Brasil. Ministério da Saúde.** *Manual de Controle das Doenças Sexualmente Transmissíveis*. 2006, 138p. Disponível em: <http://www.aids.gov.br>, acessado em 2 de maio de 2009.
- **Centers for Disease Control (CDC).** Sexually transmitted diseases treatment guidelines, 2006. Recommendations and Reports. *MMWR*, 55(RR-11), 110p., August 4 2006.
- **Passos, M.R.L.** *Dressetologia DST 5*, 5ª ed. Cultura Médica, 2005, 1, 104p.
- **Pathela, P. et al.** Lymphogranuloma venereum: old pathogen, new story. *Current Inf. Dis. Rep.*, 9:143-150, 2007.

LINFOMA CUTÂNEO DE CÉLULAS T (CID 10: C84)

SÍNDROME DE SÉZARY - MICOSE FUNGOIDE

Adriana do Prado Barbosa

▶ A DOENÇA

Grupo heterogêneo de linfomas não Hodgkin, nos quais a pele é o órgão primariamente envolvido, incluindo micose fungoide, síndrome de Sézary, linfomas cutâneos de grandes células CD30+, linfoma de células T tipo foliculite subcutânea, linfoma cutâneo de células NK/T, entre outros.

Micose fungoide é o tipo mais comum de linfoma cutâneo de células T, representando cerca de 50% dos linfomas cutâneos primários.

Os principais dados histopatológicos são: **estágio de lesões em placa** – faixa de infiltrado linfocítico na superfície da derme papilar, com epidermotropismo de linfócitos T displásicos, formando os microabscessos de Pautrier; **estágio tumoral** – presença de denso infiltrado na derme papilar e reticular, frequentemente sem epidermotropismo, com pleomorfismo das células T malignas.

Predomina no sexo masculino (2:1). Mais frequente entre 50 e 60 anos de idade; raro antes dos 30 anos.

▼ CAUSAS E FATORES DE RISCO

- Etiologia desconhecida
- Agentes infecciosos?
- Mutações genéticas?
- Exposição ocupacional?

▼ SINAIS E SINTOMAS

- Evolução indolente, progredindo em anos.
- Fase pré-micótica ou pré-maligna – Erupções eczematosas na pele que persistem por longo período.
- Fase pré-placas – Máculas e pápulas de vários tamanhos, principalmente em áreas não expostas ao sol, eventualmente acompanhadas de prurido (pode preceder por meses ou anos a fase de placas).
- Fase de placas – Lesões cutâneas elevadas e com bordas definidas.
- Fase tumoral – Nódulos vermelhos a violáceos que emergem de placas cutâneas preexistentes. Podem ulcerar e infectar.

▶ COMO CUIDAR DO PACIENTE

- Tratamento tópico – Quimioterapia, fototerapia (PUVA) ou radioterapia em feixe de elétrons (EBRT).
- Tratamento sistêmico – Quimioterapia simples ou combinada, interferon, terapia com anticorpo monoclonal e radioterapia.

▼ EVOLUÇÃO E PROGNÓSTICO

- Dependem do estágio, do tipo e da extensão das lesões.
- Pacientes com micose fungoide em fase pré-micótica e de placas têm a mesma expectativa de vida, quando comparados à população controle.
- Pacientes com doença extracutânea têm pior prognóstico, com sobrevida média de 1,0-2,5 anos.

- Eritrodermia generalizada – Pode ser apresentação inicial ou acompanhar outras fases.
- A síndrome de Sézary, variante leucêmica do linfoma cutâneo de células T, caracteriza-se por eritrodermia, linfadenopatia e esplenomegalia, células T tumorais (células de Sézary) no sangue periférico.

▼ EXAMES COMPLEMENTARES

- Hemograma (pesquisar células de Sézary), VHS, ureia, creatinina, ácido úrico, bilirrubinas, fosfatase alcalina, DHL, albumina, TGO, TGP, cálcio e fósforo.
- TC de tórax e abdômen.
- Biópsia de pele e de linfonodo regional.
- Biópsia de medula óssea.

▼ DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

- Fase pré-micótica – Dermatite atópica crônica, parapsoríase.
- Fase de placas – Psoríase, eczema numular, *tinea corporis*.
- Fase tumoral – Outros tumores de pele (primários ou metastáticos).
- Eritrodermia por drogas ou infecções.

▼ COMPROVAÇÃO DIAGNÓSTICA

Dados clínicos + Biópsia de pele + Estudo imuno-histoquímico.

ESTADIAMENTO

Estádio I – Placas limitadas (IA) ou generalizadas (IB), sem comprometimento de linfonodos ou vísceras.

Estádio II – Placas limitadas ou generalizadas com adenomegalia (IIA) ou tumor cutâneo com ou sem adenomegalia (IIB), sem comprometimento histológico de linfonodos ou vísceras.

Estádio III – Eritrodermia generalizada com ou sem adenomegalia, sem comprometimento histológico de linfonodos ou vísceras.

Estádio IV – Comprometimento histológico de linfonodos (IVA) ou vísceras (IVB).

▼ BIBLIOGRAFIA

- Girardi, M. *et al.* The pathogenesis of mycosis fungoides. *N. Engl. J. Med.*, 350:1978-1988, 2004.
- Harris, N.L. *et al.* World Health Organization classification of neoplastic diseases of the hematopoietic and lymphoid tissues: report of the clinical advisory committee meeting – Airlie House, Virginia, November 1997. *J. Clin. Oncol.*, 17:3835-3849, 1999.
- Pasquini, R. *Hematologia. Fundamentos e Prática.* Atheneu, 2004.
- Stein, R.S. Hodgkin disease. In: Greer, J. *et al.* *Wintrobe's Clinical Hematology*. 11th ed. Lippincott Williams & Wilkins, 2004, p. 2521.
- WHO-EORTC classification for cutaneous lymphomas. *Blood*, 105:3768-3784, 2005.

LINFOMA DE HODGKIN (CID 10: C81)

DOENÇA DE HODGKIN

Adriana do Prado Barbosa

▶ A DOENÇA

Doença linfoproliferativa maligna, geralmente originada nos linfonodos, caracterizada pela presença de células gigantes de Reed-Sternberg.

Os principais achados histopatológicos são células grandes com citoplasma abundante, bi ou multinucleadas, cada núcleo com dois ou mais nucléolos (célula de Reed-Sternberg), circundadas por linfócitos, histiócitos, neutrófilos, eosinófilos e plasmócitos.

- Distribuição por idade em curva bimodal (picos na terceira década e após os 50 anos).
- Mais frequente no sexo masculino.

▼ CAUSAS

Etiologia desconhecida.

▼ CLASSIFICAÇÃO HISTOPATOLÓGICA (OMS – 1997)

- Linfoma de Hodgkin clássico
 - Esclerose nodular
 - Celularidade mista
 - Clássico linfoma de Hodgkin rico em linfócitos
 - Depleção linfocitária
- Linfoma de Hodgkin com predomínio linfocitário nodular

▼ SINAIS E SINTOMAS

- Manifestações sistêmicas (fadiga, anorexia, prurido, febre, sudorese noturna, emagrecimento).
- Linfadenomegalia indolor. Esplenomegalia.
- Comprometimento extranodal – Pulmões, fígado, osso e medula óssea (5-10% dos pacientes).

▼ COMPROVAÇÃO DIAGNÓSTICA

Dados clínicos + Biópsia de linfonodo ou sítio extranodal para exame histopatológico e imuno-histoquímico.

▼ DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

- Linfomas não Hodgkin
 - Linfadenopatia infecciosa

▶ COMO CUIDAR DO PACIENTE

Poliqumioterapia + Radioterapia (intensidade e número de ciclos de QT, extensão e grau da radiação dependem do estágio da doença).

▼ COMPLICAÇÕES

Após quimioterapia e radioterapia.

- Complicações precoces: mielossupressão, infecções, mucosite, alopecia, neurotoxicidade.
- Complicações tardias: recidiva da doença, segunda neoplasia, complicações cardíacas e pulmonares, hipotireoidismo, disfunção gonadal e esterilidade.

▼ EVOLUÇÃO E PROGNÓSTICO

- Prognóstico favorável – Paciente jovem, estádios I e II, sem massa mediastinal, com menos de quatro sítios extranodais acometidos e VHS < 50 mm/h.

- Metástases de tumores sólidos
- Sarcoidose
- Doenças autoimunes
- AIDS
- Reação medicamentosa

▼ DETERMINAÇÃO DA EXTENSÃO DA DOENÇA

- História clínica e exame físico
- Exames complementares:
 - Estudo laboratorial: hemograma, VHS, ureia, creatinina, ácido úrico, bilirrubinas, fosfatase alcalina, DHL, albumina, TGO, TGP.
 - Miелоgrama e biópsia de medula óssea.
 - Estudo radiológico: Rx de tórax; TC de tórax, abdômen e pelve.

Estadiamento de Cotswolds (1989)

Estádio I – Comprometimento de uma cadeia ganglionar ou órgão linfoide

Estádio II – Comprometimento de duas ou mais cadeias de linfonodos do mesmo lado do diafragma

Estádio III – Comprometimento de linfonodos em ambos os lados do diafragma

III₁ – Doença limitada ao andar superior do abdômen.

III₂ – Cadeias ganglionares para-aórticas, ilíacas ou mesentéricas

Estádio IV – Comprometimento de órgãos extralinfáticos (pulmão, fígado, medula óssea), que não seja por extensão direta

A – Doença assintomática

B – Doença sintomática (emagrecimento, sudorese noturna ou febre inexplicada)

X – Massa mediastinal

E (subscrito) – Envolvimento extranodal por contiguidade.

- Prognóstico menos favorável – Idade avançada, doença mediastinal, estádios III e IV, quatro ou mais sítios extranodais acometidos e VHS ≥ 50 mm/h.

▼ BIBLIOGRAFIA

- **Brunning, R.D. e McKenna, R.W.** *Tumors of the bone marrow*. Armed Forces Institute of Pathology, 3. series, fascicle 9, 1994. p. 369-379.
- **Harris, N.L. et al.** World Health Organization classification of neoplastic diseases of the hematopoietic and lymphoid tissues: report of the clinical advisory committee meeting – Airlie House, Virginia, November 1997. *J. Clin. Oncol.*, 17:3835-3849, 1999.
- **Pasquini, R.** *Hematologia. Fundamentos e Prática*. Atheneu, 2004.
- **Stein, R.S.** Hodgkin disease. In: *Greer, J. et al. Wintrobe's Clinical Hematology*. 11th ed. Lippincott Williams & Wilkins, 2004, p. 2521.

L

LINFOMA NÃO HODGKIN (CID 10: C82, C83, C85)

Adriana do Prado Barbosa

► A DOENÇA

Neoplasias malignas do sistema linfoide, compreendendo diversos tipos celulares. Assemelha-se ao linfoma de Hodgkin em sua apresentação clínica de linfadenopatia indolor, mas dele difere por apresentar progressão menos ordenada, história natural mais curta e maior tendência de comprometimento de múltiplos sítios.

Mais frequente em adultos do sexo masculino.

▼ FATORES DE RISCO

- Tireoidite de Hashimoto. Síndrome de Sjögren.
- Lúpus eritematoso sistêmico. Artrite reumatoide.
- Doença celíaca, colite ulcerativa, doença de Crohn.
- Imunodeficiência congênita ou adquirida.
- Vírus – Vírus Epstein-Barr, HTLV-1, HIV, HCV e herpesvírus tipo 8.
- Bactéria – *Helicobacter pylori*.
- Exposição a substâncias químicas – Agrotóxicos, inseticidas, tintas, quimioterapia.
- História familiar de linfoma não Hodgkin.
- Radiação ionizante – Terapêutica ou exposição acidental.

▼ SINAIS E SINTOMAS

- Linfomas indolentes.
 - Linfoma linfocítico difuso (LLC).
Idosos, geralmente com linfadenopatia assintomática. Curso indolente; incurável (sobrevida de 6-10 anos).
 - Linfomas foliculares (pequenas células e misto).
Adultos/idosos, linfadenopatia assintomática. 75% com infiltração de medula óssea. Curso indolente; sem tratamento curativo definido. 40% se transformam em linfoma difuso de grandes células.
- Linfomas agressivos.
 - Linfoma difuso de grandes células B.
Indivíduos de meia-idade. Linfadenopatia, sintomas B (50%), dor (abdominal ou óssea). Doença geralmente disseminada, com envolvimento do SNC em 10% dos casos. Cura possível com tratamento adequado.
- Linfomas altamente agressivos.
 - Linfoma linfoblástico (LLA/L2).
Crianças e adultos jovens.

Linfadenopatia, esplenomegalia, massa mediastinal (50-75%).

Pode acometer SNC e medula óssea.

- Linfoma de Burkitt (LLA/L3).

Grandes tumores extranodais: mandíbula (África).
abdômen (EUA).

25% com acometimento de medula óssea.

Pode atingir SNC.

▼ COMPROVAÇÃO DIAGNÓSTICA

Dados clínicos + Exame histopatológico + Estudo imunohistoquímico + Estudo citogenético.

DETERMINAÇÃO DA EXTENSÃO DA DOENÇA

- História clínica e exame físico
- Exames complementares:
 - Estudo laboratorial: hemograma, VHS, ureia, creatinina, ácido úrico, bilirrubinas, fosfatase alcalina, DHL, albumina, TGO, TGP.
 - Mielograma e biópsia de medula óssea.
 - Estudo radiológico: Rx de tórax; TC de tórax, abdômen.
 - LCR e TCC (suspeita de envolvimento do SNC).

Estadiamento de Cotswolds (1989)

Estádio I – Comprometimento de uma cadeia ganglionar ou órgão linfoide

Estádio II – Comprometimento de duas ou mais cadeias de linfonodos do mesmo lado do diafragma

Estádio III – Comprometimento de linfonodos em ambos os lados do diafragma

III₁ – Doença limitada ao andar superior do abdômen

III₂ – Cadeias ganglionares para-aórticas, ilíacas ou mesentéricas

Estádio IV – Comprometimento de órgãos extralinfáticos (pulmão, fígado, medula óssea), que não seja por extensão direta

A – Doença assintomática

B – Doença sintomática (emagrecimento, sudorese noturna ou febre inexplicada)

X – Massa mediastinal

E (subscrito) – Envolvimento extranodal por contiguidade.

► COMO CUIDAR DO PACIENTE

- A – Linfomas indolentes.
 - A1 – Estádio I – Radioterapia.
 - A2 – Estádio II – Envolvimento contíguo – Radioterapia. Envolvimento não contíguo – Quimioterapia.
 - A3 – Estádios III e IV – Conduta expectante ou quimioterapia em situações determinadas.
 - A4 – Imunoterapia – Linfomas de células B.

- B – Linfomas agressivos.
 - B1 – Quimioterapia.
 - B2 – Radioterapia – Grandes massas tumorais.
 - B3 – Imunoterapia – Linfomas de células B.
 - B4 – TMO.
- C – Linfomas altamente agressivos.
 - C1 – Quimioterapia.

- C2 - Profilaxia do SNC.
- C3 - Radioterapia - Grandes massas tumorais.
- C4 - Imunoterapia - Linfomas de células B.
- C5 - TMO.

▼ EVOLUÇÃO E PROGNÓSTICO

- Pior prognóstico
 - Idade > 60 anos.
 - Estado geral comprometido.
 - Grandes tumores (> 10 cm)/estadiamento avançado (III e IV).
 - DHL elevada.
 - Número de sítios extranodais (> 3).
- Pacientes com 2 ou mais fatores têm menos de 50% de chance de sobrevida livre da doença em 5 anos.

- Pacientes com envolvimento da medula óssea, SNC, fígado, pulmão e/ou baço têm maior risco de recaída e devem receber tratamento de consolidação.

▼ BIBLIOGRAFIA

- Greer, J. *et al.* Non-Hodgkin's lymphoma. In: Lee, G.R. *Wintrobe's Clinical Hematology*. 11th ed. Lippincott Williams & Wilkins, 2004, p. 2301.
- Harris, N.L. *et al.* World Health Organization classification of neoplastic diseases of the hematopoietic and lymphoid tissues: report of the clinical advisory committee meeting - Airlie House, Virginia, November 1997. *J. Clin. Oncol.*, 17:3835-3849, 1999.
- Pasquini, R. *Hematologia. Fundamentos e Prática*. Atheneu, 2004.

LÍNGUA GEOGRÁFICA, PILOSA E SABURROSA

(CID 10: K14.1, K14.3)

GLOSSITE MIGRATÓRIA BENIGNA • GLOSSITE ESFOLIATIVA MARGINADA • GLOSSOTRÍQUIA

Luiz Vieira Pinto

► A DOENÇA

Condições clínicas caracterizadas por alteração do aspecto e/ou estrutura da língua.

► LÍNGUA GEOGRÁFICA

Afeção caracterizada por áreas lisas, sem papilas filiformes, no dorso da língua, com margens esbranquiçadas e circinadas, lembrando o desenho de mapas geográficos.

Frequentemente está associada a língua fissurada (malformação caracterizada por pregas irregulares no dorso da língua e hipertrofia das papilas linguais).

Os principais dados histopatológicos são hiperqueratose, espongiose, acantose, alongamento da cristas interpapilares epiteliais, infiltrado de neutrófilos no epitélio, perda das papilas filiformes e adelgaçamento da mucosa, que se torna atrófica e avermelhada.

▼ CAUSAS E FATORES DE RISCO

- Etiologia desconhecida
- Estresse emocional pode ser fator desencadeante ou de exacerbação.

▼ SINAIS E SINTOMAS

- Pode ser assintomática.

► COMO CUIDAR DO PACIENTE

- Tranquilizar o paciente quanto ao prognóstico.
- No caso de desconforto à alimentação, fazer dieta leve, com pouco condimento.
- Escovação e raspagem da língua, com moderação, diariamente.
- Colutórios para normalizar a flora bucal.
- Colutórios com **clorhexidina** 0,12%, 8/8 h.

► LÍNGUA PILOSA

Condição em que há alongamento das papilas filiformes da superfície dorsal da língua, que adquire aspecto viloso. A cor das papilas hipertrofiadas vai do amarelo-castanho ao negro, por impregnação com alimentos, bactérias, fungos, tabaco ou outras substâncias, inclusive medicamentos.

▼ CAUSAS

- Etiologia desconhecida
- Infecções
- Febre
- Xerostomia
- Antibiótico oral
- Tabagismo

- Dor ou ardência provocadas por alimentos quentes ou temperados.
- Lesão solitária ou múltiplas na região dorsal da língua.
- Áreas eritematosas com descamação das papilas filiformes, cercadas por margens irregulares, branco-amareladas e com discreta elevação.
- Evidenciação das papilas fungiformes.
- Halitose

▼ DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

- Líquen plano
- Candidíase
- Leucoplasia

▼ COMPROVAÇÃO DIAGNÓSTICA

Dados clínicos, exame clínico, anamnese

MEDICAMENTOS

- Corticoide tópico – Triamcinolona em orabase e fluocinolona podem aliviar a sensação de queimação.

▼ EVOLUÇÃO E PROGNÓSTICO

- Duração de semanas ou meses.
- Recidivas são comuns.

▼ FATORES DE RISCO

- Proliferação de bactérias ou fungos.
- Modificações da flora bucal.
- Má higiene bucal.
- Desidratação, tabagismo.
- Xerostomia fisiológica da idade avançada.
- Uso de antibióticos e bochechos com antiácidos ou oxidantes.

▼ SINAIS E SINTOMAS

- Pode ser assintomática.
- Predomina na região dorsal da língua.
- Coloração da língua pode variar, dependendo da presença de microrganismos cromogênicos, tabagismo, medicamentos, alimentos (língua pilosa amarela, negra ou branca).

LÍNGUA GEOGRÁFICA, PILOSA E SABURROSA

(CID 10: K14.1, K14.3)

GLOSSITE MIGRATÓRIA BENIGNA • GLOSSITE ESFOLIATIVA MARGINADA • GLOSSOTRÍQUIA

Luiz Vieira Pinto

- Alongamento das papilas filiformes com aparência de "cabelos".
- Halitose

▼ DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

- Leucoplasia pilosa.

▼ COMPROVAÇÃO DIAGNÓSTICA

Dados clínicos.

► COMO CUIDAR DO PACIENTE

- Higiene bucal rigorosa.
- Quando as papilas atingirem comprimento exagerado, podem ser cortadas.

- Ensinar técnica de escovação da língua (escova macia).

► LÍNGUA SABURROSA

Condição clínica caracterizada pela deposição, entre as papilas filiformes, de células epiteliais descamadas, leucócitos, microrganismos (fungos, bactérias) e resíduos alimentares, dando à língua uma coloração esbranquiçada ou amarelada.

▼ CAUSAS E FATORES DE RISCO

- Higiene bucal precária
- Tabagismo
- Alcoolismo
- Ansiedade e depressão
- Antibiótico oral
- Xerostomia

▼ SINAIS E SINTOMAS

- Alteração da cor da região dorsal da língua (a cor depende do tipo de alimento depositado ou de proliferação de bactérias). Pode ser amarelada, acinzentada (cromógenos de bactérias).
- Halitose

▼ DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

Candidose.

▼ COMPROVAÇÃO DIAGNÓSTICA

Dados clínicos, exame clínico, anamnese.

► COMO CUIDAR DO PACIENTE

- Escovação e raspagem da língua, com moderação, diariamente.
- Fazer a limpeza da língua com gaze umedecida com soro fisiológico.
- Não fumar.
- Colutórios para normalizar a flora bucal.
- Colutórios com **clorexidina** 0,12%, 8/8 h

▼ BIBLIOGRAFIA

- Boraks, S. *Diagnóstico Bucal*. Artes Médicas, 1996.
- Cawson, R.A. e Coli. *Atlas Colorido de Enfermidades da Boca. Correlações Clínicas e Patológicas*, 2ª ed. Artes Médicas, 1997.
- Genco, R.J. e Coli. *Periodontia Contemporânea*, 2ª ed. Santos, 1997.
- Pinto, L.V. Cavidade bucal e anexos. In: Porto, C.C. e Porto, A.L. *Semiologia Médica*, 6ª ed. Guanabara Koogan, 2009.
- Sol Silverman, J.R., L. Roy, Eversole, Edmond, L. Truelove. *Fundamentos de Medicina Oral*, 2ª ed. Guanabara Koogan, 2004.
- Tommasi, A.F. *Diagnóstico Bucal*, 3ª ed. Pancast Editorial, 1998.

LIPIDOSES (CID 10: E75)

DOENÇA DE GAUCHER • DOENÇA DE NIEMANN-PICK • DOENÇA DE FABRY •
DOENÇA DE VAN BOGAERT • DOENÇA DE WOLMAN • SÍNDROME DE REFSUM

Celmo Celeno Porto

► A DOENÇA

São doenças do armazenamento lisossomal, caracterizadas por acúmulo de lipídios nas células reticuloendoteliais.

▼ FORMAS CLÍNICAS

DOENÇA DE GAUCHER (Lipidose por Glicocerebrosídeos) – Distúrbios do metabolismo de lipídios que resultam em acúmulo de glicocerebrosídeos anormais nas células reticuloendoteliais, manifestando-se clinicamente por hepatoesplenomegalia, alterações na pigmentação cutânea e lesões esqueléticas.

Embora seja incomum, a doença de Gaucher é a lipidose mais frequente.

DOENÇA DE NIEMANN-PICK – Distúrbio do armazenamento lisossomal de caráter familiar, caracterizado por deficiência na atividade de esfingomielinase ácida que resulta em acúmulo de esfingomielina nas células reticuloendoteliais. Manifesta-se clinicamente por hepatoesplenomegalia. Descrevem-se três variantes: a) forma aguda com hepatoesplenomegalia e alterações nervosas menos acentuadas; b) forma subaguda, acompanhada de retardamento psicomotor, convulsões e oftalmoplegia; c) forma crônica que se apresenta nos adultos com envolvimento progressivo do SNC, demência, mas hepatoesplenomegalia discreta.

► COMO CUIDAR DO PACIENTE

- Modificações dietéticas específicas para cada distúrbio podem trazer benefícios.
- Na doença de Gaucher, a substituição da enzima por glicocerebrosidase placentária pode produzir melhora clínica em alguns pacientes.
- Splenectomia é indicada em casos com hiperesplenismo. (Ver Cap. Hiperesplenismo.)

▼ EVOLUÇÃO E PROGNÓSTICO

- Dependem do tipo de distúrbio.

DOENÇA DE FABRY (Angioceratoma Difuso) – Distúrbio do metabolismo de lipídios de caráter familiar, ligado ao cromossomo X, decorrente de deficiência de α -galactosidase A em que há acúmulo de glicolipídios em muitos tecidos, principalmente na pele (angioceratomas), na parte inferior do tronco, e opacidade da córnea e do cristalino. (Ver Cap. Doença de Fabry.)

DOENÇA DE VAN BOGAERT (Xantomatose Cerebrotendínea) – Distúrbio autossômico recessivo do metabolismo dos lipídios, caracterizado por ataxia progressiva, demência, catarata e xantomas tendíneos.

DOENÇA DE WOLMAN – Distúrbio autossômico recessivo, caracterizado por esteatorreia, distensão abdominal, calcificação da suprarrenal e hepatoesplenomegalia. Manifesta-se nas primeiras semanas de vida e se caracteriza por deficiência de colesterol-éster-hidrolase ácida. A sobrevida não costuma ultrapassar um ano.

SÍNDROME DE REFSUM (Doença do Armazenamento de Ácido Fitânico) – Distúrbio familiar recessivo do metabolismo de ácido fitânico, caracterizado clinicamente por neuropatia periférica, ataxia cerebelar, retinite pigmentosa, alterações ósseas e cutâneas.

- Em alguns pacientes, a sobrevida é de poucos meses.
- Nas formas leves, a sobrevida pode ser longa, mas os pacientes apresentam freqüentes complicações oculares, neurológicas, osteomusculares.

▼ BIBLIOGRAFIA

- McGovern, M.M. e Desnick, R.J. Doenças do armazenamento lisossômico. In: Cecil. *Tratado de Medicina Interna*, 21ª ed. Guanabara Koogan 2001.

► A DOENÇA

Dermatose caracterizada por pequenas pápulas achatadas, violáceas, brilhantes e pruriginosas; eventualmente, pápulas brancas localizadas na boca.

Os principais achados histopatológicos são infiltrado inflamatório com hiperqueratose, aumento da camada granular, acantose irregular, espessamento da membrana basal, infiltrado de linfócitos na derme superior.

▼ CAUSAS

Etiologia desconhecida (associada a drogas ou infecções?)

▼ FATORES DE RISCO

Estresse emocional pode desencadear a doença.

▼ SINAIS E SINTOMAS

Início abrupto ou gradual. Pode ser intermitente durante vários anos.

- Lesões em locais de traumas ou caeduras (fenômeno de Koebner)

Pele, Cabelos, Unhas e Mucosas

- Prurido intenso
- Pápulas de 1 a 10 mm, de forma poligonal ou oval, brilhantes, achatadas, cor violácea, isoladas ou agrupadas.

► COMO CUIDAR DO PACIENTE

- Alívio da dor (**ver Cap. Dor**) e do prurido (**ver Cap. Prurido**).
- Caso se suspeite de algum medicamento ou agente químico, seu uso deve ser suspenso.
- Fotoquimioterapia com psoralenos e raios ultravioleta, nos casos de líquen generalizado ou resistente.

MEDICAMENTOS

- Betametasona 0,1% ou clobetasol (creme em curativos oclusivos).
- Triamcinolona 0,1% em orobase (lesões mucosas).
- Corticoide intralesões hipertróficas.
- Tacrolimo 0,1% duas vezes ao dia por 4 semanas.
- Anti-histamínicos (loratadina, hidroxizina, cetirizina).
- Retinoides (raramente utilizados).
- Casos graves – Prednisona, VO, 40 mg/dia, durante 2/4 semanas, em dose decrescente; ou ciclosporina.

- Linhas brancas (estrias de Wickham) sobre as pápulas, mais nítidas após aplicação de óleo mineral.
- Localização – Punhos, antebraços, glande, pés, virilhas, couro cabeludo.
- Lesões verrucosas no terço inferior das pernas.
- Alopecia cicatricial no couro cabeludo.
- Espessamento de uma ou de todas as unhas.
- Lesões da mucosa oral em 30 a 40% dos pacientes com lesão cutânea (lesões esbranquiçadas lineares, em qualquer local da boca, às vezes são erosivas, dolorosas). Podem malignizar-se.

▼ DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

Leucoplasia, psoríase, candidíase, carcinoma de células escamosas, carcinoma basocelular, aftas, língua geográfica, estomatite herpética, sífilis secundária, escabiose, erupção medicamentosa.

▼ COMPROVAÇÃO DIAGNÓSTICA

Dados clínicos + Biópsia.

▼ COMPLICAÇÕES

- Candidíase
- Carcinoma de células escamosas (boca)
- Alopecia
- Destruição das unhas

▼ EVOLUÇÃO E PROGNÓSTICO

- Resolução espontânea; eventualmente, a doença pode persistir durante anos, sobretudo as lesões da boca e pernas.
- Recidivas frequentes em pacientes com lesões generalizadas, podendo estar relacionadas com estresse emocional.
- Risco de carcinoma de células escamosas na boca.

▼ BIBLIOGRAFIA

- Azulay, R.D. e Azulay, D.R. *Dermatologia*. Guanabara Koogan, 2006.
- Martins, J.E.C. e Paschoal, L.H.C. *Dermatologia Terapêutica*. Dilivros, 2006.
- Ramos, E., Silva, M. e Castro, M.C.R. *Fundamentos da Dermatologia*. Atheneu, 2009.
- Sampaio, S.A.P. e Rivitti, E.A. *Dermatologia*. Artes Médicas, 2007.
- Wolff, K., Goldsmith, L.A., Stephen, I.K., Gilchrist, B.A., Paller, A.S. e Leffell, D.J. *Fitzpatrick's Dermatology in General Medicine*. McGraw-Hill, 2008.

LÍQUEN SIMPLES CRÔNICO (CID 10: L28.0)

NEURODERMATITE

Aiçar Chaul
Fernanda Rodrigues da Rocha Chaul
Marco Henrique Chaul

▶ A DOENÇA

Dermatose crônica, papulosa, caracterizada por prurido intenso e evolução progressiva. Há espessamento de todas as camadas da pele, com infiltrado linfocítico na derma superior.

Pode ocorrer em qualquer idade.

▼ CAUSAS

- Etiologia desconhecida na maioria dos casos.
- Pode ser secundária a outra afecção cutânea pruriginosa como dermatite de estase, dermatite atópica, tinea do corpo, dermatite seborréica, xerose e eczema.

▼ FATORES DE RISCO

Dermatose pruriginosa preexistente.

▼ SINAIS E SINTOMAS

- Localizações principais – Nuca, partes inferiores das pernas, tornozelos, punhos, superfície extensora dos antebraços, couro cabeludo, orelha e região anogenital.
- Placa liquenificada, pruriginosa e escamosa.

- Acentuação das linhas cutâneas normais.
- Escoriações por coçadura.
- Vesículas ou transudação são raras.
- Hipopigmentação ou hiperpigmentação nas áreas de neurodermatite.
- Formação de cicatriz raramente, exceto após infecção secundária.

▼ DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

- Dermatite atópica
- Dermatite de contato
- Dermatite seborréica
- Dermatite de estase
- Líquen plano
- Psoríase
- Micoses superficiais

▼ COMPROVAÇÃO DIAGNÓSTICA

- Dados clínicos
- Biópsia

▶ COMO CUIDAR DO PACIENTE

- Interromper o ciclo vicioso prurido → escoriação → prurido → escoriação com corticoide tópico (**betametasona**).
- Evitar exposição a substâncias pruriginosas.

▼ EVOLUÇÃO E PROGNÓSTICO

- Evolução crônica.
- Infecção bacteriana secundária é frequente.
- Bom prognóstico para os pacientes em que o ciclo vicioso – prurido → escoriação → prurido – pode ser rompido.

MEDICAMENTOS

- Corticoide tópico de alta potência
- ▶ Corticoides intralesionais ou oclusivos
- Anti-histamínicos para controle do prurido
- Imunomoduladores tópicos

▼ NOTAS PRÁTICAS

1. A doença é um ciclo vicioso de prurido causando arranhadura (escoriação) que por sua vez gera prurido (**ver Cap. Prurido**).
2. Curativo oclusivo com corticoide pode ter um duplo efeito: ação antipruriginosa e impedimento do ato de coçar.
3. O estresse é um agravante.

▼ BIBLIOGRAFIA

- Azulay, R.D. e Azulay, D.R. *Dermatologia*. Guanabara Koogan, 2006.
- Martins, J.E.C. e Paschoal, L.H.C. *Dermatologia Terapêutica*. Dilivros, 2006.
- Ramos, E., Silva, M. e Castro, M.C.R. *Fundamentos da Dermatologia*. Atheneu, 2009.
- Sampaio, S.A.P. e Rivitti, E.A. *Dermatologia*. Artes Médicas, 2007.
- Wolff, K., Goldsmith, L.A., Stephen, I.K., Gilchrist, B.A., Palter, A.S., Leffell, D.J. *Fitzpatrick's Dermatology in General Medicine*. McGraw-Hill, 2008.

▶ A DOENÇA

Infecção causada pela *Listeria monocytogenes*, bacilo Gram-positivo aeróbio, amplamente distribuído na natureza.

Transmissão: ingestão de alimentos contaminados, principalmente leite não pasteurizado e seus derivados; transplacentária durante bacteremia materna; contaminação fetal na passagem pelo canal do parto.

Período de incubação: 10 a 60 dias.

▼ FATORES DE RISCO

Pacientes imunocomprometidos (neoplasia do sistema hemolinfopoiético, terapia imunossupressora, insuficiência renal crônica, diabetes), gestantes, neonatos, idosos.

▼ SINAIS E SINTOMAS

Dependem da forma clínica

- Gastroenterite aguda (mais comum em indivíduos imunocompetentes) – Febre, vômitos, diarreia, distensão abdominal.
- Quadro gripal (influenza-símile) – Febre, mal-estar, cefaleia, sintomas gastrointestinais, dor lombar.
- Septicemia – Pode acometer neonatos, que se tornam sintomáticos após 3 dias de vida; a sepsé também constitui manifestação importante em imunocomprometidos e em idosos.
- Meningoencefalite – Febre, sinais meníngeos.
- Infecção focal – Inoculação direta da bactéria.
- Granulomatose infantisséptica (neonatos) – Decorrente de infecção transplacentária.

▶ COMO CUIDAR DO PACIENTE

Tratamento sintomático.

MEDICAMENTOS

- Casos leves – Ampicilina, VO, 500 mg, 6/6 h, 7 dias; ou eritromicina, VO, 500 mg, 6/6 h, 7 dias; ou ciprofloxacino, VO, 500 mg, 12/12 h, 7 dias.
- ▶ Casos graves – 1ª Escolha: ampicilina, EV, 200 a 400 mg/kg/dia + gentamicina, EV, 5 mg/kg/dia; pacientes alérgicos: sulfametoxazol-trimetoprim, EV, 8 a 10 mg/kg/dia em 2 a 4 administrações; duração do tratamento – 2 semanas; em casos de meningite e pacientes imunocomprometidos – 3 a 6 semanas.

▼ PREVENÇÃO

- Cozinhar completamente os alimentos de origem animal; lavar vegetais crus; manter carnes não cozidas separadas de

▼ DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

- Infecção em gestantes – Gripe, pielonefrite, abortamento séptico.
- Septicemia – Sepsé de fonte desconhecida causada por grande variedade de microrganismos.
- Meningoencefalite – Infecção pelo *S. pneumoniae*, *Haemophilus influenzae*, *Neisseria meningitidis*, ou *Cryptococcus neoformans* em pacientes imunocomprometidos; infecção por *Streptococcus* sp. ou bacilos entéricos em neonatos, encefalopatia metabólica.
- Granulomatose infantisséptica – Sepsé neonatal, meningite neonatal.

▼ EXAMES COMPLEMENTARES

- Bacterioscopia e cultura de sangue, liquor, mecônio, lavado gástrico, placenta, entre outros tecidos.
- Exame do liquor – Pleocitose com predomínio de polimorfonucleares (pode ocorrer predomínio de mononucleares). Contagem de células pode variar de 6 a 12.000 células/mm³; proteinorraquia pode ser normal ou aumentada; glicorraquia é baixa em aproximadamente metade dos casos.
- Testes sorológicos – Úteis principalmente em casos de investigação epidemiológica. O mais usado é a soroaaglutinação, considerando-se títulos inferiores a 1:160 sem valor diagnóstico.

▼ COMPROVAÇÃO DIAGNÓSTICA

Dados clínicos + Demonstração de *L. monocytogenes* ou presença de anticorpos específicos.

vegetais; não ingerir leite não pasteurizado e seus derivados; lavar mãos, facas e tábuas de corte após exposição a alimentos não cozidos.

- Indivíduos com alto risco devem evitar queijos frescos e reaquecer sobras ou alimentos pré-prontos.
- Tratamento antimicrobiano da infecção durante a gravidez pode prevenir a infecção fetal ou perinatal.

▼ BIBLIOGRAFIA

- American Academy of Pediatrics. *Red Book. Report of the Committee on Infectious Diseases*, 25th ed, 2000.
- Coura, J.R. *Síntese das Doenças Infecciosas e Parasitárias*. Guanabara Koogan, 2008.
- Hof, H., Nichterlein, T., Kretschmar, M. – Management of Listeriosis. *Clinical Microbiology Reviews*, 10(2):345-357, 1997.
- Mandell, Bennett's. *Principles and Practice of Infectious Diseases*, 5th ed. Churchill Livingstone, 2000.

LITÍASE URINÁRIA (CID 10: N20.9)

UROLITÍASE • CÁLCULOS URINÁRIOS • NEFROLITÍASE

Valéria Soares Pigozzi Veloso
Rodrigo Costa Gonçalves
Renato Duarte Carneiro

▶ A DOENÇA

Cálculos formados em qualquer segmento do trato urinário. Acometem 12% dos homens e 5% das mulheres durante a vida. Mais comuns a partir da terceira década de vida. Predominam em brancos. Após o primeiro episódio sintomático de litíase a recorrência aumenta, sendo de 15% em 1 ano e de 35-40% em 5 anos.

▼ CAUSAS

- Cálculos de cálcio – 80%. Podem ser de oxalato ou fosfato de cálcio. São fatores de risco: hiperparatireoidismo (hipercalcemia com PTH elevado), hiperoxalúria, hipocitraturia, acidose tubular renal, baixo volume urinário.
- Cálculos de ácido úrico – 5-10%. Fatores de risco: baixo volume urinário com pH ácido, hiperuricemia, hiperuricosúria, gota.
- Cálculos de estruvita – Formados de fosfato de amônio e magnésio. Relacionados geralmente a infecções urinárias por bactérias produtoras de urease: *Proteus* e *Klebsiella*. Formam cálculos coraliformes, podendo levar a sepse e insuficiência renal crônica.
- Cálculos de cistina – 1-2%. Erro inato no transporte de aminoácido (cistinúria).
- Cálculos mistos.

▼ FATORES DE RISCO

- História prévia de nefrolitíase.
- História familiar de nefrolitíase.
- *Bypass* gástrico, cirurgia bariátrica, síndrome do intestino curto (aumentam a absorção de oxalato).
- Infecções urinárias de repetição, principalmente por *Proteus* e *Klebsiella*.
- Baixa ingestão hídrica.
- Hipertensão arterial, diabetes, obesidade, gota, exercício físico excessivo.
- Diarreia crônica – Perda de bicarbonato leva à urina ácida – maior risco de cálculos por ácido úrico.
- Uso de medicamentos: indinavir, aciclovir, sulfadiazina, triantereno.

▼ MANIFESTAÇÕES CLÍNICAS

- Podem ser assintomáticas.
- Cólica renal – Dor intensa em cólica, localizada no flanco, que pode irradiar para a virilha, testículos, área suprapúbica ou grandes lábios.
- Dor abdominal vaga.

- Hematúria micro ou macroscópica (70-95%).
- Náuseas, vômitos.
- Disúria, urgência urinária.

▼ DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

- Obstrução ureteral por coágulos.
- Gravidez ectópica.
- Aneurisma de aorta.
- Abdômen agudo inflamatório ou obstrutivo.
- Pielonefrite

▼ EXAMES COMPLEMENTARES

- Exame de urina – Hematúria, leucocitúria.
- Ureia/creatinina – Para avaliar a função renal.
- Urocultura – Na suspeita de infecção associada.
- Tomografia helicoidal sem contraste – Exame de escolha. Detecta litíase e obstrução. Dilatação ureteral sem cálculos pode significar passagem recente de cálculos. Define outros diagnósticos.
- Ultrassonografia – Nos casos de contraindicação à radiação. Sensível para obstrução do trato urinário. Detecta cálculos radiolucentes. Baixa sensibilidade para cálculos pequenos ou ureterais.
- Urografia excretora – Menor sensibilidade do que a TC, risco do contraste. Diagnostica rim espongiomedular.
- Radiografia de abdômen – Não identifica cálculos pequenos, radiolucentes ou cálculos sobrepostos pelo intestino. Pode ser realizada após TC para avaliar se o cálculo é radiotransparente.

▼ AVALIAÇÃO METABÓLICA

Recomendam-se duas ou três dosagens de: cálcio sérico (hiperparatireoidismo primário), ácido úrico sérico, gasometria venosa (avaliação para acidose tubular renal) e na urina de 24 h (cálcio, ácido úrico, oxalato, citrato, sódio e *clearance* de creatinina). No sedimento urinário a presença de cálculos hexagonais de cistina é diagnóstica de cistinúria. Análise do cálculo, quando eliminado, deve ser realizada. No exame de urina, pH baixo aumenta precipitação de cálculos de ácido úrico e pH alto, de fosfato de cálcio.

▼ COMPLICAÇÕES

- Infecção urinária
- Hidronefrose
- Insuficiência renal

- Opioides – Alta potência analgésica, podem induzir náuseas, vômitos e retenção urinária.

• Tratamento clínico

- Utilizado nos pacientes com episódios de dor controlados ambulatorialmente, cálculos pequenos < 5-10 mm, sem sinais radiológicos de obstrução ureteral importante ou infecção urinária. Medicamentos que aceleram a eliminação dos cálculos: alfabloqueador (**tansulosina** 0,4

▶ COMO CUIDAR DO PACIENTE

- Controle da dor (ver Cap. Dor)
 - **Dipirona** 1-2 g EV 6/6 h (**Buscopan composto** não aumenta o efeito analgésico e pode aumentar distensão abdominal e obstipação.)
 - Anti-inflamatórios não esteroides – Alta potência analgésica, reduzem edema da musculatura ureteral. Cuidado com o uso em pacientes renais crônicos ou desidratados pelo risco de piora da função renal.

LITÍASE URINÁRIA (CID 10: N20.9)

UROLITÍASE • CÁLCULOS URINÁRIOS • NEFROLITÍASE

Valéria Soares Pigozzi Veloso
Rodrigo Costa Gonçalves
Renato Duarte Carneiro

- mg/noite) ou **nifedipina** 30 mg/dia associados ou não a **deflazacorte** por 4 semanas.
- Tratamento intervencionista
 - Cálculos impactam mais frequentemente em zonas de estreitamento: junção pieloureteral, cruzamento com os vasos ilíacos e junção ureterovesical. Cálculos < 5 mm geralmente são eliminados espontaneamente. Cálculos maiores do que 10 mm são dificilmente eliminados.
 - Intervenções urgentes são necessárias em pacientes com infecção do trato urinário associada, deterioração da função renal, dor ou vômitos intratáveis ou obstrução em rim único ou transplantado.
 - Litotripsia extracorpórea por ondas de choque – Utilizada principalmente nos cálculos proximais < 1 cm. Cálculos de cistina podem ser difíceis de se fragmentar.
 - Ureteroscopia – Nos cálculos dos terços médio e distal. Com o advento dos ureteroscópios flexíveis pode ser utilizada também para cálculos proximais.
 - Técnicas percutâneas ou laparoscópicas – Cálculos grandes (> 2 cm) ou impactados, incluindo cálculo coraliforme.
 - Duplo J é necessário nos casos de edema ou inflamação pós remoção do cálculo ou nos casos de rim único ou anormalidades anatômicas.
 - Assintomáticos com cálculos < 5 mm – Existe risco de tornarem-se sintomáticos, principalmente nos que já tiveram cólica renal prévia. A depender da localização, ocupação do paciente (pilotos, viajantes), discutir intervenção profilática.
 - Cálculo coraliforme – Tratamento envolve a completa remoção do cálculo.
 - Tratamento da prevenção de recorrências
 - Ingesta hídrica para obter diurese maior que 2.000 ml/dia.
 - Hipercaleiúria: dieta hipossódica, hipoproteica, diurético tiazídico.
 - Hipocitraturia: citrato de potássio.
 - Hiperossalúria – Dieta pobre em oxalato e rica em cálcio.
 - Hiperuricosúria ou hiperuricemia – Dieta pobre em purinas, citrato de potássio (40-80 mEq/dia), alopurinol.
 - Cistinúria – Citrato de potássio, quelantes de cistina (**tiopronin** ou **penicilamida**).
 - Se a composição do cálculo for desconhecida, mas radiopaco à radiografia – Tratar como cálculo de cálcio.
- ▼ EVOLUÇÃO
- Recidivas são comuns.
 - Monitorização com ultrassonografia anual e, se normal, a cada 2-4 anos.
- ▼ BIBLIOGRAFIA
- Curhan, G.C., Aronson, M.D. e Preminger, G.M. *Nephrolithiasis*. Disponível em: uptodate.com, 2009.
 - Heilberg, I.P., Korke, F. e Gomes, S.A. Diagnóstico e tratamento de litíase ureteral. *Jornal Brasileiro de Nefrologia*, 31(1):55-61, 2009.
 - Souza, C.A.M., de Medeiros, A.S. e Simões, P.M. Sistema urinário e órgãos genitais. In: Porto, C.C. e Porto, A.L. *Semiologia Médica*, 6ª ed. Guanabara Koogan, 2009.

LIVEDO RETICULAR (CID 10: I73.8)

CUTIS MARMORATA

Yosio Nagato
Edvaldo de Paula e Silva

▶ A DOENÇA

Áreas de cianose ou eritrocianose, circundando áreas da pele de cor normal ou pálida, conferindo-lhes aspecto de mármore.

▼ CAUSAS E FORMAS CLÍNICAS

- *Cutis marmorata* – Forma benigna, ocorrendo principalmente em mulheres jovens na 2ª e 3ª décadas, que surge com exposição ao frio e desaparece com o calor. As manchas localizam-se principalmente nos membros inferiores. Fenômeno vascular puramente funcional. Etiologia desconhecida.
- **Livedo reticular idiopático** – Atinge mulheres da 2ª à 5ª década, piora com exposição ao frio, melhora (mas não desaparece totalmente) com o calor. Atinge mais os pés e o terço inferior das pernas, podendo alcançar as coxas, os membros superiores e o tronco. Com o passar do tempo, pode haver hiperpigmentação pardacenta ao longo das linhas previamente cianóticas. Etiologia desconhecida.
 - Na fase avançada, podem ocorrer proliferação da íntima de arteríolas e pequenas artérias (com possibilidade de oclusão desses vasos), infiltração linfocitária e fibrose perivascular, trombose de veias e dilatação de capilares subepidérmicos.
- **Livedo reticular secundário** – Semelhante ao livedo idiopático, porém mais grave; costuma evoluir com microúlceras dolorosas, pouco secretantes.
 - Causas: doenças autoimunes, tromboangiíte obliterante, arteriosclerose obliterante, trombofilias, intoxicação por chumbo, arsênio e hidrócloro de amantadina, policitemia, trombocitemia, crioglobulinemia, criofibrinogemia, macroglobulinemia, sífilis.

▼ FATORES DE RISCO

- Ambientes frios
- Afecções com comprometimento neurovegetativo.

▼ SINAIS E SINTOMAS

- Sensação de frio
- Formigamento
- Dormência
- Dor (nos casos com úlceras).
- Manchas cianóticas ou eritrocianóticas em forma de rede.
- Hiperpigmentação parda
- Úlceração
- Cicatrizes

▼ DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

Vasculites. (Ver Cap. Vasculites)

▼ EXAMES COMPLEMENTARES

Dependem da hipótese diagnóstica nos casos de livedo reticular secundário.

- Hemograma
- Eletroforese das proteínas
- Crioglobulinas
- Exames para doenças do colágeno
- Exames para pesquisa da trombofilia
- Fotopletismografia
- Biópsia da pele para exame histopatológico

▼ COMPROVAÇÃO DIAGNÓSTICA

Dados clínicos + Exames complementares adequados nos casos de livedo reticular secundário.

▶ COMO CUIDAR DO PACIENTE

- Evitar ambientes frios.
- Proteger-se adequadamente contra o frio.
- Abolir tabagismo.
- **TRATAMENTO CIRÚRGICO** – Simpatectomia em casos selecionados.

MEDICAMENTOS

- Hormônio tireoídiano (ver Cap. Hipotireoidismo).
- Corticoides em casos selecionados.
- AINES.
- Bloqueadores do canal de cálcio.
- Antibióticos nas infecções das úlceras.

▼ EVOLUÇÃO E PROGNÓSTICO

- *Cutis marmorata* tem evolução benigna e tende a desaparecer com o tempo.
- Livedo reticular idiopático apresenta evolução benigna na maioria dos casos. Raramente surgem úlceras ou necrose. Pode desaparecer espontaneamente.

- Livedo reticular secundário evolui de acordo com a doença de base. Se esta melhorar ou curar, o mesmo ocorrerá com o livedo reticular.

▼ PREVENÇÃO

Orientar as pessoas predispostas às crises a não se exporem ao frio, nem trabalharem em ambientes frios.

▼ BIBLIOGRAFIA

- **Bernardini, E.** Arteriopatias funcionais. In: Maffei, F.H.A. *Doenças Vasculares Periféricas*, 3ª ed. Medsi, 2002.
- **Duque, F.L.V. e Duque, A.C.** Angiopatias funcionais. In: Brito, C.J. *Cirurgia Vascular*. Revinter, 2002.
- **Duque, F.L.V. e Duque, A.C.** Vasculites. In: Brito, C.J. *Cirurgia Vascular*. Revinter, 2002.
- **Mello, N.A.** Síndromes microcirculatórias. In: Mello, N.A. *Síndromes Vasculares*. Fundo Editorial BYK, 1999.

LOMBALGIA (CID 10: M54)

LOMBOCIATALGIA • CIATALGIA • CIÁTICA • LUMBAGO • HÉRNIA DISCAL

Frederico Barra de Moraes
André Luiz Passos Cardoso

► A DOENÇA

Dor originada na coluna lombossacra, compreendendo a lombalgia comum ou lumbago e a lombociatalgia ou ciática.

▼ CAUSAS

- Postura defeituosa
- Desvios da coluna (cifose, escoliose, cifoescoliose).
- Degeneração discal
- Hérnia de disco
- Artrose interapofisária
- Artrite reumatoide
- Espondilite anquilosante
- Osteoporose
- Estenose do canal medular
- Tuberculose vertebral
- Neoplasias
- Espondilólise e/ou espondilolistese
- Fibromialgia
- Fraturas
- Dor referida (originada em estruturas intratorácicas ou abdominais).
- Obesidade
- Causa psicogênica (tensão nervosa)

A principal causa é alteração do disco intervertebral – com ou sem hérnia discal –, que se torna incapaz de amortecer as cargas que lhe são transmitidas.

▼ SINAIS E SINTOMAS

A dor se localiza na região lombar ou sacral, quase sempre bilateral, mas predomina em um dos lados.

Na *lombalgia comum*, a dor não tem irradiação importante, enquanto na *lombociatalgia*, ela irradia para a nádega e face posterior da coxa, podendo estender-se até o pé.

A intensidade é variável, desde leve sensação de desconforto até dor lancinante. A mobilização da coluna agrava a dor.

Em alguns casos, há completo bloqueio funcional, ficando o paciente numa posição rígida (“travado”, “escadearado”), impossibilitado de exercer qualquer atividade.

A dor pode ser aguda, desencadeada por esforço físico (levantar um objeto pesado, por exemplo), ou surgir gradativamente.

É comum a presença de rigidez matinal, que melhora com a movimentação. Mudanças de posição, ato de sentar-se, de-

ambulação, tosse, espirros e pequenos esforços provocam ou agravam a dor.

Limitação da mobilidade da coluna, dor à palpação da região lombar, podendo haver uma área extremamente sensível.

A compressão da região lombar pode despertar dor no trajeto do nervo ciático (*sinal da campainha*).

Manobra de Lasègue positiva.

FORMAS CLÍNICAS DA HÉRNIA DISCAL DE ACORDO COM A RAIZ COMPROMETIDA

(Lombalgia e Lombociatalgia)

- Raiz L4 (disco herniado entre L3 e L4) – Dor na região lombar, face posterior da coxa, face medial da perna. Parestesias na região medial do joelho ou do pé. Déficit motor à dorsiflexão (tibial anterior) ou no movimento de inversão do pé. Diminuição ou abolição do reflexo patelar.
- Raiz L5 (disco herniado entre L4 e L5) – Dor lombar com irradiação para a face posterior da coxa, face lateral da perna e região malar externa. Parestesias no dorso do pé e hálux. Déficit motor à flexão dorsal do hálux (extensor longo do hálux). Reflexos tendinosos normais.
- Raiz S1 (disco herniado entre L5 e S1) – Dor lombar com irradiação para a face posterior da coxa, face posterior da perna e calcanhar. Parestesias na borda lateral do pé e dois últimos pododáctilos. Déficit motor à flexão plantar do pé. Diminuição ou abolição do reflexo aquileu. Impossibilidade de andar na ponta dos pés.

▼ EXAMES COMPLEMENTARES

- Rx da coluna vertebral – Lesões degenerativas. Atenção: exame normal não afasta a possibilidade de hérnia de disco.
- TC – Permite avaliação detalhada, principalmente quando se suspeita de compressão radicular, fraturas e tumores ósseos.
- RM – Mostra mais detalhes anatômicos do que as radiografias e as tomografias (disco, medula, infecções, tumores, lesões ligamentares).
- Cintilografia óssea – Útil em fraturas, infecções e neoplasias.
- Eletromiografia – Permite determinar o grau de lesão da raiz e a evolução do processo. Importante no diagnóstico diferencial de neuropatia e neuropatias periféricas.

► COMO CUIDAR DO PACIENTE

- Redução do peso se o paciente for obeso.
- FISIOTERAPIA
 - Mobilização controlada (exige capacidade técnica especializada).
 - Exercícios físicos programados após a fase aguda.
- REABILITAÇÃO (CORREÇÃO DA POSTURA).
- ACUPUNTURA
- TRATAMENTO CIRÚRGICO. Em casos selecionados.

LOMBALGIA (CID 10: M54)

LOMBOCIATALGIA • CIATALGIA • CIÁTICA • LUMBAGO • HÉRNIA DISCAL

Frederico Barra de Moraes
André Luiz Passos Cardoso

MEDICAMENTOS

- Alívio da dor (ver Cap. Dor).
- Relaxantes musculares quando há grande espasmo muscular. As lombalgias e ciatalgias apresentam quadro de dor nociceptiva e neuropática, devendo-se utilizar:
 - AINEs: **Cetoprofeno** 150 mg, VO, 1×/dia ou **celecoxibe** (seletivo Cox-2) 200 mg, VO, 2×/dia.
 - Corticoides injetáveis na fase aguda.
 - Opioides: **Tramadol** 100 mg SR, VO, 12/12 h ou **oxicodona** 10 mg, VO, 12/12 h.
 - Antidepressivos: **Amitriptilina** 25 mg, VO, ou **nortriptilina** 25 mg, VO.
 - Anticonvulsivantes: **Gabapentina** 300 mg, VO, 6/6 h ou **pregabalina** 150 mg, VO, 12/12 h.
- A injeção de anestésico local associado a corticoide, em locais específicos (pontos-gatilho), pode ter bons resultados em casos selecionados.

▼ NOTAS PRÁTICAS

1. É fundamental uma investigação clínica adequada para estabelecer correlação entre as manifestações clínicas e os resultados dos exames de imagem. Frequentemente não se encontram alterações anatômicas nos exames de imagem.
2. Em contrapartida, alterações anatômicas detectadas em Rx, TC e mesmo RM não são necessariamente a causa da dor.
3. Todo paciente com dor crônica deve ser investigado do ponto de vista orgânico e psicológico.

▼ BIBLIOGRAFIA

- **Borges, C.A. e Ximenes, A.C.** Coluna vertebral. In: Porto, C.C. e Porto, A.L. *Semiologia Médica*, 6ª ed. Guanabara Koogan, 2009.
- **Sodeberg, G.L.** *Kinesiology – Application to Pathological Motion*. Williams & Wilkins, 1986.
- **Teixeira, M.J.** Lombalgias. In: Teixeira, M.J. *Dor Musculoesquelética*, 1ª ed. Roca, 2008, pp. 269-289.

▼ EVOLUÇÃO E PROGNÓSTICO

- Episódios dolorosos ocasionais têm bom prognóstico.
- Tendência a recidivas.
- Evolução para dor crônica em muitos pacientes.
- O envolvimento de questões trabalhistas pode arrastar o quadro.

LÚPUS ERITEMATOSO DISCOIDE (CID 10: L93.0)

LÚPUS CUTÂNEO CRÔNICO

Aiçar Chaul
Fernanda Rodrigues da Rocha Chaul
Marco Henrique Chaul

▶ A DOENÇA

Afeção cutânea crônica, caracterizada por manchas vermelhas com margens nítidas, escamas brancas aderentes, que se estendem para as áreas atróficas, com rolhas de ceratina nos folículos dilatados localizados na face, no couro cabeludo ou nas mãos.

Os principais achados histopatológicos são hiperqueratose, atrofia epidérmica, degeneração das células basais, edema e inflamação da derme e membrana basal espessada.

▼ CAUSAS

Etiologia autoimune.

▼ FATORES DE RISCO

- Genética
- Infecções bacterianas ou virais
- Medicamentos. Hormônios
- Exposição ao sol

▼ SINAIS E SINTOMAS

- Lesões em placas, bem demarcadas, avermelhadas, localizadas na face, couro cabeludo, tórax ou membros superiores.
- Lesões mais antigas atrofiam, surgindo no local lesões fibróticas, hiperpigmentadas ou brancas, com telangiectasias.
- Alopecia fibrótica
- Prurido
- Ulcerações na boca (15% dos casos).

▶ COMO CUIDAR DO PACIENTE

Exame oftalmológico a intervalos de 6 meses, se o paciente estiver em uso de antimaláricos.

MEDICAMENTOS

- Betametasona ou Triamcinolona – Uso tópico, 12/12 h.
- Triamcinolona intralesional, 2,5 mg/ml, em intervalos mensais.
- Hidroxicloroquina, VO, 400 mg; ou cloroquina, VO, 250 mg, 1 ou 2 vezes ao dia.
- ▶ Talidomida em casos selecionados.
- Casos graves – Prednisona, VO, 30 mg/dia, a seguir, reduzir a dose gradativamente.
- Casos com lesões disseminadas – Dapsona, VO, 100 mg, 1 vez ao dia; ou azatioprina, VO, 100 mg, 1 vez ao dia, retinoides sistêmicos, azatioprina, ciclofosfamida ou metotrexato.

▼ PREVENÇÃO

Evitar exposição à luz solar, calor e frio excessivos e traumatismo cutâneo.

▼ EVOLUÇÃO E PROGNÓSTICO

- Cerca de 40% dos pacientes apresentam remissão completa.

▼ DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

- Ceratose actínica
- Erupção medicamentosa
- Sarcoidose cutânea
- Lúpus vulgar
- Dermatite seborreica
- Líquen plano
- Psoríase em placas
- Rosácea
- Tinha da face
- Granuloma facial
- Pênfigo foliáceo frustrado

▼ EXAMES COMPLEMENTARES

Não há anormalidades laboratoriais.

▼ COMPROVAÇÃO DIAGNÓSTICA

Dados clínicos + Biópsia da pele para exames histopatológico e imunofluorescência.

▼ COMPLICAÇÕES

- Atrofias importantes na pele da face.
- Alopecia no couro cabeludo, com atrofia.
- Evolução para a forma sistêmica (1-5%).
- Hipocromia.

- 1 a 5% desenvolvem lúpus sistêmico.
- Não é potencialmente fatal, a menos que se transforme na forma disseminada.
- Pode haver sequelas – Fibrose hipertrófica, hipopigmentação (em especial, em pessoas de raça negra), alopecia cicatricial.

▼ NOTAS PRÁTICAS

1. O uso de protetor solar é indispensável.
2. Fazer exames periódicos devido à possibilidade de surgir Lúpus Eritematoso Sistêmico.

▼ BIBLIOGRAFIA

- Azulay, R.D. e Azulay, D.R. *Dermatologia*. Guanabara Koogan, 2006.
- Martins, J.E.C. e Paschoal, L.H.C. *Dermatologia Terapêutica*. Dilivros, 2006.
- Ramos, E., Silva, M. e Castro, M.C.R. *Fundamentos da Dermatologia*. Atheneu, 2009.
- Sampaio, S.A.P. e Rivitti, E.A. *Dermatologia*. Artes Médicas, 2007.
- Wolff, K., Goldsmith, L.A., Stephen, I.K., Gilchrist, B.A., Paller, A.S. e Leffell, D.J. *Fitzpatrick's Dermatology in General Medicine*. McGraw-Hill, 2008.

LÚPUS ERITEMATOSO SISTÊMICO (CID-10: M32)

LÚPUS ERITEMATOSO DISSEMINADO • LES • DOENÇA DO TECIDO CONJUNTIVO MISTA

Rafael Navarrete Fernandez

▶ A DOENÇA

Afeção do tecido conjuntivo, de etiologia desconhecida, multifatorial, com várias alterações imunológicas e presença de autoanticorpos e acometimento de múltiplos órgãos.

Afeta cerca de 10 mulheres para cada homem, podendo incidir em qualquer faixa etária, com pico entre 15 e 45 anos de idade.

Os principais achados histopatológicos são tumefação do colágeno, necrose celular, esclerose periarterial, reação granulomatosa, infiltração por polimorfonucleares, plasmócitos e linfócitos das paredes dos pequenos vasos, arteríolas da pele, baço, glomérulos, endocárdio, pericárdio e cérebro; corpúsculos hematoxilínicos; depósitos fibrinoides; vegetação nas válvulas cardíacas (endocardite de Libman-Sacks).

Doença do tecido conjuntivo mista é uma síndrome caracterizada pela sobreposição de quadros clínicos similares aos observados no Lúpus Eritematoso Sistêmico, Esclerodermia, Dermatomiosite e Artrite Reumatoide, com títulos muito altos de anticorpos antinucleares circulantes. Em alguns casos, o distúrbio se desenvolve em paciente com manifestações clínicas típicas de LES. O tratamento é similar ao do Lúpus Eritematoso Sistêmico, mas pode exigir doses maiores de corticoide.

▼ FATORES DE RISCO

- Fatores genéticos – HLA DR2 e HLA DR3; deficiência de componentes do complemento.
- Fatores hormonais – Aumento da relação estrogênio/androgênio.
- Fatores infecciosos – Vírus (?), bactérias (?).
- Alterações imunológicas – Ativação policlonal de linfócitos B e falha no sistema supressor de linfócitos T (CD8 + e ativação supressora de células NK). Falha nos mecanismos de depuração de autoanticorpos e imunocomplexos.
- Medicamentos – Procainamida, hidralazina, penicilamina
- Radiação ultravioleta B.

▼ SINAIS E SINTOMAS

O paciente pode apresentar queixas referentes a um único sistema ou serem multissistêmicas já de início.

- Manifestações gerais
 - Febre, fadiga, astenia, anorexia, perda de peso, mal-estar geral.
- Manifestações osteoarticulares
 - Artralgia
 - Artrite não erosiva
 - Necrose óssea asséptica
- Comprometimento da pele e fâneros
 - Vespertílio ou “asa de borboleta” na face (lesões agudas que não deixam cicatrizes).
 - Lesões discoides, profundas, que deixam sequelas (atrofia e manchas hiper ou hipocrômicas).
 - Erupções maculopapulares
 - Lesões bolhosas
 - Paniculite nodular não supurativa
 - Lesões urticariformes e/ou psoríaseformes

- Alopecia
- Manchas hipocrômicas atróficas
- Comprometimento muscular
 - Mialgia
 - Fraqueza muscular, sem evidência de déficit de força ou atrofia muscular.
- Comprometimento vascular
 - Fenômeno de Raynaud
 - Vasculites cutâneas
 - Livedo reticular
 - Trombose arterial ou venosa pode estar associada com a síndrome dos anticorpos antifosfolípidios (**ver Cap. Síndrome dos Anticorpos Antifosfolípidios**).
- Manifestações renais
 - Glomerulonefrite (focal, membranosa ou proliferativa).
 - Síndrome nefrótica
 - Oligúria
 - Hipertensão arterial
- Comprometimento do sistema nervoso
 - Convulsões
 - Cefaleia, mielite transversa, meningite asséptica, coreia, papiledema, disfunções cerebelares.
 - Neuroparesias sensitivas/motoras
 - Polirradiculoneurite (síndrome de Guillain-Barré).
 - Psicose
- Comprometimento cardíaco
 - Pericardite
 - Miocardite
 - Endocardite de Libman-Sacks (**ver Cap. Endocardite Não Infecciosa**).
 - Lesões valvares
 - Coronarite (rara)
- Comprometimento pleuropulmonar
 - Pleurite, com espessamento ou derrame pleural.
 - Pneumonite lúpica
 - Pneumopatia intersticial crônica
 - Hipertensão pulmonar e hemorragia pulmonar maciça (raramente).
- Comprometimento do sistema digestivo
 - Úlceras orais
 - Disfagia
 - Náuseas e vômitos
 - Diarreia
 - Dor abdominal
 - Ascite
 - Hepatomegalia
 - Pancreatite
 - Vasculite mesentérica
- Manifestações hematológicas e do sistema reticuloendotelial
 - Anemia crônica
 - Anemia hemolítica
 - Leucopenia
 - Linfopenia
 - Plaquetopenia
 - Esplenomegalia
 - Adenomegalias

LÚPUS ERITEMATOSO SISTÊMICO (CID 10: M32)

LÚPUS ERITEMATOSO DISSEMINADO • LES • DOENÇA DO TECIDO CONJUNTIVO MISTA

Rafael Navarrete Fernandez

- Manifestações oculares
 - Uveíte
 - Conjuntivite
 - Episclerite
 - Fundo de olho – Exsudatos algodonosos e hemorragias retinianas.
- OUTROS
 - Alterações do ciclo menstrual

▼ EXAMES COMPLEMENTARES

- Hemograma – Anemia.
- Leucopenia – Menos de 4.000 células/mm³.
- Neutropenia/linfopenia – Menos de 1.500/mm³.
- Plaquetopenia – Menos de 100.000 células/mm³.
- Teste de Coombs direto – Positivo.
- VHS – Acima de 30 mm na 1ª hora.
- Eletroforese de proteínas – Diminuição de albumina; gamaglobulina elevada (policlonal).
- Exame simples de urina – Proteinúria, cilindrúria, hematúria.
- Pesquisa de células LE – Positiva.
- Anticorpos antinucleares por HEp2 – Presentes em 95% dos pacientes.
- Anti-DNA nativo – Positivo.
- Anticorpos contra histona e contra antígenos extraíveis do núcleo (anti-ANA) – Anti-Sm, anti-Ro, anti-La e anti-RNP positivos.
- Níveis de complemento, pesquisa de complexo imune (crioglobulinas, precipitinas C1q).
- Estudo da coagulação (anticoagulante lúpico).
- Anticorpos anticardiolipina (IgG e IgM), para a associação com a síndrome dos anticorpos antifosfolípidios (SAAF).
- Rx do tórax – Infiltração pulmonar, derrame pleural.
- Ecocardiograma – Derrame pericárdico e pericardite.

- Biópsias de pele, rins e nervos periféricos revelam lesões histopatológicas típicas.
- Angiografia cerebral e RM – Para estudo do SNC.

▼ COMPROVAÇÃO DIAGNÓSTICA

Dados clínicos + Exames laboratoriais.

CRITÉRIOS DIAGNÓSTICOS (COLÉGIO AMERICANO DE REUMATOLOGIA, 1982)

Presença de 4 ou mais dos seguintes critérios:

- Erupção malar (eritema fixo, plano ou elevado nas eminências malares).
- Erupção discoide (placas eritematosas elevadas com escamas ceratóticas).
- Fotossensibilidade (erupção cutânea provocada por ação da luz solar).
- Úlceras orais/nasofaríngeas
- Artrite não erosiva em 2 ou mais articulações periféricas.
- Pleurite ou pericardite
- Alteração renal – Proteinúria > 0,5 g/24 horas ou cilindrúria.
- Distúrbio neurológico – Psicose ou convulsões.
- Distúrbio hematológico – Anemia hemolítica, leucopenia (< 4.000), linfopenia (< 15.000), trombocitopenia (< 100.000).
- Distúrbio imunológico (anti-DNA, anti-Sm, células LE e/ou reação falso-positiva para sífilis).
- Anticorpo antinuclear (ANA) positivo na ausência de agentes causadores de ANA positivo.

Observação – Embora esses critérios sejam necessários para uma classificação nosológica adequada, para fins práticos a presença de sinais de doença inflamatória multissistêmica, com anticorpo antinuclear positivo (ANA), representa a forma mais objetiva de se fazer o diagnóstico clínico de lúpus eritematoso sistêmico.

► COMO CUIDAR DO PACIENTE

- Evitar luz ultravioleta utilizando filtros solares, chapéus.
- Tratamento precoce das infecções intercorrentes.

▼ MEDICAMENTOS

Medicamentos	Pele	Artrite	Serosite	Nefrite	Hemat.	SNC
AINES	–	+++	+	–	–	–
Corticoide oral (0,5 mg/kg/dia)	++	+++	++	+	+	–
Corticoide oral (1-2 mg/kg/dia)	–	–	+	+++	+++	+++
Pulsoterapia com corticoide (15-30 mg/kg)	–	–	+?	++/+++	++	++
Antimalárico	+++	+++	+	–	–	–
Imunossupressor oral	–	–	+?	++	++	++

(continua)

LÚPUS ERITEMATOSO SISTÊMICO (CID 10: M32)

LÚPUS ERITEMATOSO DISSEMINADO • LES • DOENÇA DO TECIDO CONJUNTIVO MISTA

Rafael Navarrete Fernandez

▼ MEDICAMENTOS (continuação)

Medicamentos	Pele	Artrite	Serosite	Nefrite	Hemat.	SNC
Pulsoterapia com ciclofosfamida (0,5 mg/m ²)	—	—	—	+++	+	++
Plasmaférese	—	—	—	+?	+?	+?
Micofenolato mofetil (MMF)	—	—	—	+++	—	—
Rituximabe (anti-CD 20)	+?	+++	+?	+++	+++	+?
Abatacepte (CTLA-4)	+?	+++	+?	+++	+?	+?

— não indicado; + pouco indicado; ++ moderadamente indicado; +++ bastante indicado; +? indicação duvidosa.

▼ EVOLUÇÃO E PROGNÓSTICO

- A maioria dos pacientes com lúpus apresenta períodos de remissão e exacerbação. (Pode ocorrer remissão espontânea permanente.)
- Tratamento do lúpus renal (forma mais grave) com agentes imonossuppressores, diálise renal e transplante renal aumenta a expectativa de vida em 5 anos em cerca de 90% dos casos. Para os pacientes que ultrapassam os primeiros 2 anos da doença, a expectativa de vida é maior.
- Nos pacientes com lúpus fármaco-induzido, os sinais e sintomas diminuem gradualmente ao se retirar o medicamento suspeito.
- Pior prognóstico está associado a cor não branca, sexo masculino, proteinúria > 0,5 g/24 h, comprometimento do sistema nervoso e vasculite digital.
- Infecção e atividade do LES são as causas de óbito mais frequentes.

▼ NOTAS PRÁTICAS

1. Dentre as inúmeras combinações de sinais e sintomas a mais frequente é: manifestações sistêmicas (astenia e febre) + artralgia ou artrite + lesões cutâneas.
2. Sintomas articulares (artralgia e/ou artrite) ocorrem em 90% dos pacientes.
3. A partir de uma suspeita clínica o paciente deve ser avaliado em sua totalidade. Quase sempre detecta-se comprometimento de um ou mais órgãos como os rins, muitas vezes ainda sem exteriorização clínica.

4. Outras doenças autoimunes (artrite reumatoide, hipotireoidismo e diabetes) devem ser sempre investigadas.
5. Início do lúpus e exacerbações lúpicas são mais comuns durante a gravidez.

▼ BIBLIOGRAFIA

- Cambridge, G., Leandro, M., Teodorescu, M. *et al.* B cell depletion therapy in systemic lupus erythematosus; effect on autoantibody and antimicrobial antibody profiles. *Arthritis Rheum.*, 54:3612-3622, 2006.
- Ginzler, E.M., Dooley, M.A., Aranow, C. *et al.* Mycophenolate mofetil or intravenous cyclophosphamide for lupus nephritis. *N. Engl. Med.*, 353(21):2219-2228, 2005.
- Kotzin, B.L. *Segredos em Reumatologia*, 2000.
- Sato, E.I. *Lúpus Eritematoso Sistêmico. Diagnóstico e Tratamento Atual das Doenças Reumáticas*. Fascículo 10, 1999.
- Vigna-Perez, M., Hernandez-Castro, B., Paredes-Saharopulos, O. *et al.* Clinical and immunological effects of Rituximab in patients with lupus nephritis refractory to conventional therapy: a pilot study. *Arthritis Res. Ther.*, 8(3):r83, 2006.
- Wiesendanger, M., Stanevsky, A., Kovsky, S. e Diamond, B. Novel therapeutics for systemic lupus erythematosus. *Curr. Opin. Rheumatol.*, 18:227-235, 2006;

MALÁRIA (CID 10: B50-B54)

MALEITA - FEBRE PALUSTRE - PALUDISMO

Luiz Carlos Silva Souza

► A DOENÇA

Infecção causada por parasitos do gênero *Plasmodium*, transmitidos por mosquitos do gênero *Anopheles*. As formas infectantes – os esporozoítos – são inoculadas através da saliva da fêmea.

Eventualmente pode ser transmitida por transfusão de sangue ou seringa contaminada; mais raramente, por via congênita.

Período de incubação – *P. falciparum*: 7 a 14 dias; *P. vivax*: 8 a 18 dias; *P. malariae*: 28-35 dias; *P. ovale*: 7 a 30 dias.

Ocorre em ambos os sexos e em todas as idades.

▼ CAUSAS

- *P. falciparum* e *P. vivax* (responsáveis pela quase totalidade dos casos).
- *P. malariae* (poucos casos).
- *P. ovale* (presente apenas no Continente Africano).

▼ FATORES DE RISCO

Viajar para e/ou morar em área endêmica.

▼ SINAIS E SINTOMAS

- Febre elevada (nos indivíduos não imunes a febre costuma ser, inicialmente, contínua ou irregular e, a seguir, intermitente).
- Calafrios
- Sudorese
- Anemia
- Icterícia
- Hepatoesplenomegalia
- Na malária por *P. falciparum* pode haver grave comprometimento sistêmico, cerebral, hepático e renal.
- Acesso malárico – Começa com mal-estar, cefaleia, calafrios repentinos e febre que atinge 39 a 41°. Após algumas horas a febre cai e ocorre sudorese profusa. Os acessos maláricos podem ocorrer a cada 48 horas (terça) ou a cada 72 horas.

- Malária cerebral – As formas mais graves da malária são representadas pela malária cerebral, decorrente de mecanismos patogênicos complexos (falta de aporte de O₂, lentidão da circulação e da neurotransmissão, hemólise, obstrução vascular, coagulopatia e trombocitopenia por consumo do fibrinogênio) associados a disfunção renal por necrose tubular aguda, edema pulmonar, hipoglicemia, alterações hidroeletrólíticas. O quadro clínico inicia-se com torpor, confusão mental, evoluindo para o coma em poucas horas. Dependendo da precocidade do tratamento, 15 a 30% dos pacientes evoluem para óbito e em crianças que sobrevivem podem ficar sequelas neurológicas.

▼ DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

- Febre amarela
- Dengue
- Calazar
- Endocardite
- Hepatite
- Leptospirose
- Septicemia

▼ EXAMES COMPLEMENTARES

- Hemograma – Anemia, leucopenia, trombocitopenia.
- Transaminases – Elevadas.
- Bilirrubinas – Aumentadas.
- Glicemia – Pode haver hipoglicemia.
- Exame de urina – Hemoglobínúria.
- Gota espessa e o esfregaço de sangue para pesquisa de plasmódio.

▼ COMPROVAÇÃO DIAGNÓSTICA

Dados clínicos e epidemiológicos + Demonstração do plasmódio.

► COMO CUIDAR DO PACIENTE

- Repouso
- Hidratação
- Terapêutica sintomática (antiemético, antitérmico).

▼ MONITORAÇÃO DO PACIENTE

Sinais de gravidade – Hiperparasitemia (> 100.000 trofozoítos/mm³); presença de formas jovens na circulação (esquizontes); creatinina acima de 3 mg%; glicemia < 40 mg%; manifestações cerebrais e complicações pulmonares.

MEDICAMENTOS

- *P. vivax* e *P. malariae*

– Tratamento supressivo – Cloroquina, VO. Adultos: dose inicial de 600 mg, seguida de 2 doses de 450 mg, 24 e 48 horas após a primeira dose, totalizando 1.500 mg; crianças: dose inicial de 10 mg/kg, seguida de 3 doses de 5 mg/kg, 6, 24 e 48 horas após a primeira dose.

(Havendo impossibilidade de administrar o medicamento por via oral, pela presença de vômitos, utilizar a via endovenosa, em 5 aplicações de 5 mg/kg de 12 em 12 horas.)

- Tratamento para erradicação – Primaquina, VO. Adultos: 30 mg, 1 vez por dia, durante 7 dias; crianças: 0,3 mg/kg/dia, durante 14 dias.

Não há necessidade de uso da primaquina nas infecções por *P. malariae*. Contraindicada em grávidas e crianças menores de 6 meses.

- *P. falciparum*

1ª ESCOLHA

– Quinino + tetraciclina, associados ou em terapêutica sequencial é o esquema de primeira escolha. O sulfato de quinino será utilizado por via oral ou endovenosa, de acordo com as condições clínicas do paciente.

- Adultos: sulfato de quinino, 500 mg, 8/8 h, durante 3 dias + tetraciclina, 500 mg, 6/6 h, durante 7 dias; ou doxiciclina, VO, 100 mg, 12/12 h, durante 5 dias. Se for indicada a via EV, administrar 500 mg de sulfato de quinino, diluídos em 500 ml de soro glicosado isotônico, de 8/8 h, passando para a via oral assim que as condi-

MALÁRIA (CID 10: B50-B54)

MALEITA • FEBRE PALUSTRE • PALUDISMO

Luiz Carlos Silva Souza

ções clínicas do paciente o permitirem, completando-se 3 dias de tratamento.

Havendo necessidade de manutenção do tratamento endovenoso após 3 dias de **quinino**, está indicada a **clindamicina**, EV, 20 mg/kg/dia, durante 5 dias. (**Doxiciclina** e **primaquina** são contraindicadas em gestantes. Nestes casos usar **quinino**, VO, 500 mg, 8/8 h, 7 dias.)

- Crianças: **sulfato de quinino**, VO, 30 mg/kg/dia, 8/8 h. Acrescentar 45 mg de **primaquina** em dose única (crianças – 0,5 a 0,75 mg/kg em dose única).
- Para infecção grave ou complicada devida a *P. falciparum*:

1ª ESCOLHA

- Derivados da artemisinina

A. Artesunato endovenoso: 2,4 mg/kg como dose de ataque e 1,2 mg/kg nos momentos 4, 24 e 48 horas. Diluir cada dose em 50 ml de solução isotônica (de preferência glicosada a 5% ou 10%), via endovenosa em 1 hora

OU

B. Artemeter intramuscular: Aplicar 3,2 mg/kg de peso em dose única no 1º dia. Após 24 horas, aplicar 1,6 mg/kg de peso a cada 24 horas, por 4 dias, totalizando 5 dias de tratamento.

Completar o tratamento com **clindamicina**, 20 mg/kg de peso/dia, por 5 dias, dividida em 2 tomadas (12 em 12 horas), via oral; ou **doxiciclina**, 3,3 mg/kg de peso/dia, dividida em 2 tomadas (12 em 12 horas), por 5 dias, via oral; ou **mefloquina**, 15-20 mg/kg de peso, em dose única, via oral. Esses medicamentos devem ser administrados ao final do tratamento com os derivados da artemisinina. A **doxiciclina** não deve ser administrada a gestantes e menores de 8 anos. A **mefloquina** não deve ser usada em gestantes no primeiro trimestre.

2ª ESCOLHA

- Quinino endovenoso

Infusão de 20-30 mg do sal de **dicloridrato de quinino**/kg/dia, diluídos em solução isotônica, de preferência glicosada, a 5% ou 10% (máximo de 500 ml), a cada 8 horas. Importante: esta infusão deve ser administrada lentamente, durante 4 horas. Quando o paciente estiver em condições de ingestão oral e a parasitemia em declínio, utiliza-se a apresentação oral de **sulfato de quinino**, na mesma dosagem, a cada 8 horas. Manter o tratamento até 48 horas após a negatificação da parasitemia (em geral, 7 dias).

3ª ESCOLHA

- Quinino endovenoso associado à **clindamicina** endovenosa. O quinino na mesma dosagem da segunda escolha até 3 dias. Simultaneamente, administrar a **clindamicina**, 20 mg/kg de peso, dividida em 2 doses, uma a cada 12 horas, diluída em solução glicosada a 5 ou 10% (15 ml/kg de peso), infundida, gota a gota, em 1 hora, por 7 dias. Esquema indicado para gestantes.

Observação: Os derivados da artemisinina têm se mostrado muito eficazes e de ação muito rápida na redução e eliminação da parasitemia. Assim, é necessário que esses medicamentos sejam protegidos de seu uso abusivo e indicados fundamentalmente para casos graves e complicados. Em gestantes, o esquema terapêutico específico preferencial é a associação **quinino** e **clindamicina** endovenosa, pela sua eficácia e inocuidade para a mãe e para o feto.

▼ PREVENÇÃO E MEDIDAS DE CONTROLE

Quimioprofilaxia ao visitar áreas endêmicas:

- Áreas sem referência a *P. falciparum* resistente à cloroquina:
 - **Cloroquina** 300 mg 1 vez por semana, iniciando 1 a 2 semanas antes da entrada em área de transmissão e mantendo durante a permanência na área até 4 semanas depois do retorno. Para crianças, a dose varia de 50 a 250 mg por semana, conforme a idade.
- Áreas com referência a *P. falciparum* resistente à cloroquina:
 - **Mefloquina** 250 mg/semana para adultos e 5 mg/kg/semana para crianças, utilizando-a no mesmo período recomendado para a cloroquina.
 - **Importante:** Programas coletivos de quimioprofilaxia não têm sido adotados devido à resistência do *P. falciparum* à cloroquina e a outros antimaláricos, à toxicidade e ao custo mais elevado de novas drogas. Porém, em situações especiais, como missões militares, religiosas, diplomáticas e outras, em que haja deslocamento para áreas maláricas dos continentes africano e asiático, recomenda-se entrar em contato com os setores responsáveis pelo controle da malária nas secretarias municipais e estaduais de saúde e do Ministério da Saúde. No Brasil, a política adotada atualmente centra-se no diagnóstico e tratamento oportuno e adequado, pois existe estrutura na rede pública de saúde para diagnóstico e tratamento da malária.
- Diagnóstico imediato e tratamento oportuno dos casos.
- Medidas antivetoriais.
- Reavaliação periódica da situação epidemiológica da malária.

▼ NOTAS PRÁTICAS

1. Doença de notificação compulsória.
2. A malária durante a gravidez acarreta ameaça para a mãe e o feto.
3. A infecção assintomática e a malária crônica representam dois grandes problemas para o controle da doença, uma vez que os pacientes não são tratados e permanecem como fonte de infecção.
4. As vacinas desenvolvidas até o presente momento não mostraram eficácia.

▼ BIBLIOGRAFIA

- **Brasil. Ministério da Saúde.** *Guia de Vigilância Epidemiológica*, 5ª ed. Funasa, 2002.
- **Brasil. Ministério da Saúde.** Secretaria de Vigilância em Saúde. *Guia de Vigilância Epidemiológica/Ministério da Saúde*. Secretaria de Vigilância em Saúde. 6ª ed. Brasília: Ministério da Saúde, 2005.
- **Centers for Disease Control and Prevention.** *Health Information for the International Traveler 2001-2002*. Atlanta: US Department of Health and Human Services, Public Health Service, 2001.
- **Coura, J.R.** *Síntese das Doenças Infecciosas e Parasitárias*. Guanabara Koogan, 2008.
- **Marques, A.C. et al.** *Manual de Terapêutica da Malária*. Ministério da Saúde, Funasa, 2001.
- **WHO.** *Guidelines for the Treatment of Malaria*. World Health Organization, 2006.

MASSAS ABDOMINAIS PALPÁVEIS (CID 10: R19.0)

Joffre Rezende Filho

► A DOENÇA

Massa palpável é qualquer estrutura de consistência sólida ou líquida que possa ser claramente distinguida de aumento do fígado (hepatomegalia), do baço (esplenomegalia) e do útero grávido.

Conteúdo pode ser sólido, líquido ou misto.

Podem ter origem na parede abdominal, na cavidade abdominal ou no retroperitônio.

Para diferenciar entre massa intra-abdominal e massa na parede abdominal, pede-se ao paciente para enrijecer a musculatura abdominal, elevando a cabeça e o tórax, como se tentasse levantar-se: massa de parede abdominal permanece palpável, enquanto massa intra-abdominal é ofuscada pela contração muscular.

▼ CAUSAS

A localização é o elemento semiológico principal, mas fornecem dados para o diagnóstico as dimensões, o contorno, a consistência, a presença de pulsações, a mobilidade, a relação com os órgãos abdominais e com a parede do abdômen e as características da pele da parede abdominal correspondente à massa.

- Massa palpável no flanco direito – Neoplasias do fígado, vesícula biliar ou do ângulo hepático do cólon, cistos hepáticos.
- Massa palpável no epigástrico – Neoplasias do estômago, pâncreas, fígado, cólon transverso, massas retroperitoneais, hematoma de reto abdominal, cistos e pseudocistos pancreáticos.
- Massa palpável no flanco esquerdo – Neoplasias gástricas, do ângulo esplênico do cólon, de origem renal ou suprarenal esquerda.
- Massa palpável na região mesogástrica – Neoplasias gástricas, do cólon transverso, do intestino delgado ou do omento, massas

retroperitoneais (mais profundas e fixas), cistos de mesentério (massa com grande mobilidade), aneurisma de aorta (massa pulsátil).

- Massa palpável na região lombar e fossa ilíaca direita – Neoplasia do rim direito, do cólon ascendente, do ceco, massas retroperitoneais, abscessos ou plastrão apendicular.
- Massa palpável na fossa ilíaca esquerda – Neoplasia do cólon descendente, sigmoide, fecaloma, massas retroperitoneais.
- Massa palpável na região hipogástrica – Neoplasia de sigmoide, bexiga distendida. Miomas uterinos.

▼ SINAIS E SINTOMAS

- Podem ser assintomáticas
- Dor abdominal
- Estrutura de consistência sólida ou líquida percebida pela palpação superficial ou profunda do abdômen

▼ EXAMES COMPLEMENTARES

- Dependem das hipóteses diagnósticas.
- Rx simples do abdômen
- Ultrassonografia, TC e RM do abdômen.
- Laparoscopia
- Urografia excretora
- Endoscopia digestiva alta
- Colonoscopia
- Enema opaco
- Trânsito intestinal

▼ COMPROVAÇÃO DIAGNÓSTICA

Dados clínicos + Exames de imagem + Exame histopatológico (biópsia ou peça cirúrgica).

► COMO CUIDAR DO PACIENTE

- Depende da causa.
- Ver Capítulos correspondentes às causas.

▼ EVOLUÇÃO E PROGNÓSTICO

Dependem da causa.

▼ BIBLIOGRAFIA

- Porto, C.C. e Porto, A.L. *Exame Clínico. Bases para a Prática Médica*, 6ª ed. Guanabara Koogan, 2008.
- Rezende, J.M. e Rezende Filho, J. Parede e cavidades abdominais. In: Porto, C.C. e Porto, A.L. *Semiologia Médica*, 6ª ed. Guanabara Koogan, 2009.

► A DOENÇA

Estruturas anormais de diferentes características anatômicas e histológicas localizadas no mediastino.

Frequentemente são detectadas em Rx do tórax solicitado por outros motivos.

▼ CAUSAS

- Neoplasias (benignas ou malignas)
- Bócio. Adenomegalias. Cistos
- Aneurismas

▼ SINAIS E SINTOMAS

Cerca de 75% das crianças com massas mediastinais são sintomáticas, enquanto menos de 30% dos adultos apresentam manifestações clínicas.

• SINTOMAS NEUROLÓGICOS

- Síndrome simpática – Miose, enofthalmia, anidrose unilateral.
- Comprometimento do nervo recorrente – Rouquidão, voz bitonal.
- Síndrome frênica – Soluços, paralisia da hemicúpula diafragmática.
- Síndrome braquial – Paralisia atrofica e hipotônica de músculos da mão, abolição do reflexo tricipital, hipoestesia.

• SINTOMAS VASCULARES

- Síndrome da veia cava superior – Turgência das jugulares, estase circulatória encefálica, cianose facial, edema do rosto, pescoço e membros superiores, circulação colateral torácica.
- Síndrome da veia cava inferior – Ascite, hepatomegalia, edema dos membros inferiores, circulação colateral toracoabdominal.

• SINTOMAS DIGESTIVOS

- Sialorreia, disfagia, regurgitação.

• MANIFESTAÇÕES CLÍNICAS RELACIONADAS AO TIPO DE "MASSA"

- Timoma – Miastenia grave, aplasia de células vermelhas, hipogamaglobulinemia.
- Bócio intratorácico – Hiper ou hipotireoidismo.
- Feocromocitoma – Hipertensão arterial paroxística.

▼ EXAMES COMPLEMENTARES

- Rx do tórax – Permite localizar a massa.
- TC de tórax com contraste venoso – Permite caracterizar densidade, borda do tumor, localização exata e relações com estruturas contíguas.
- RM – Útil para avaliar limites entre o tumor, a coluna vertebral e grandes vasos.
- Cintilografia – Exame de grande utilidade na suspeita de bócio intratorácico.
- Endoscopia – Importante para excluir invasão por contiguidade e, na suspeita de cistos do compartimento posterior, para avaliar comunicação com o esôfago.
- Mediastinoscopia cervical ou anterior – Avaliação de massas do compartimento anterossuperior.
- Videotoroscopia e toracotomia convencional – Permitem avaliar massas do mediastino posterior e dos hilos pulmonares, inacessíveis por outros métodos.

▼ COMPROVAÇÃO DIAGNÓSTICA

Dados clínicos + Exames de imagem + Exame histopatológico (biópsia ou peça cirúrgica).

► COMO CUIDAR DO PACIENTE

- Timomas (30% dos casos) – Maior incidência entre 50 e 60 anos; 45% dos pacientes têm miastenia grave; podem ser encapsulados ou invasivos.
 - Tratamento – Ressecção cirúrgica nos não invasivos.
 - Timomas invasivos: ressecção de tumor e estruturas invadidas se possível + radioterapia.
 - Timomas irresssecáveis: quimioterapia.
- Tumores de células germinativas
 - Entre os benignos, o teratoma é o mais comum (tratamento cirúrgico).
 - Quando malignos (teratocarcinomas), raramente são passíveis de tratamento cirúrgico.
 - Tumores malignos de células germinativas (seminomas, não seminomatosos).
 - São invasivos e metastáticos, dificilmente passíveis de ressecção.
 - Tratamento – Quimioterapia.
- Linfomas – Geralmente sintomáticos.
 - Tratamento – Quimioterapia.

• Adenomegalias

- Metástases – Geralmente carcinoma broncogênico ou linfoma.
- Benignas – Tuberculose, histoplasmose, sarcoidose.

• Cistos brônquicos – Geralmente assintomáticos; não se comunicam com a árvore brônquica; podem infectar-se e romper.

- Tratamento – Ressecção cirúrgica.

• Cistos pericárdicos – Benignos, de crescimento lento, geralmente assintomáticos.

- Tratamento – Ressecção cirúrgica.

• Tumores neurogênicos (benignos ou malignos).

- Tratamento – Ressecção cirúrgica.

▼ EVOLUÇÃO E PROGNÓSTICO

Dependem da causa.

▼ BIBLIOGRAFIA

- Sociedade Brasileira de Pneumologia e Tisiologia (SBPT). *Manual de Pneumologia*, 2002.
- Tarantino, A.B. *Doenças Pulmonares*, 5ª ed. Guanabara Koogan, 2002.

MASTALGIA (CID 10: N64.4)

MASTODINIA

Mário Approbato

▶ A DOENÇA

Condição dolorosa das mamas. Pode ser cíclica ou não cíclica.

- **Mastalgia cíclica** (condição clínica primária da mama) – Caracteriza-se por dor nas mamas de caráter cíclico, mais intensa no final do ciclo menstrual. Ocorre, em geral, no período pré-menstrual. Pode desaparecer na menopausa. Parece estar relacionada à retenção hídrica decorrente de desequilíbrio entre estrogênios e progesterona ou hiperprolactinemia.
- **Mastalgia não cíclica** – Mais frequente em mulheres idosas. Não costuma desaparecer após a menopausa. Comumente é unilateral e localizada. Os principais achados histopatológicos são alterações fibrocísticas.

▼ CAUSAS

Mastalgia cíclica pode estar associada à doença mamária fibrocística e à síndrome pré-menstrual. Pode haver alguma influência hormonal, principalmente em mulheres que fazem reposição hormonal.

▼ FATOR DE RISCO

Terapia de reposição hormonal.

▶ COMO CUIDAR DA PACIENTE

- Sutiã de suporte.
- Redução ponderal, se a paciente for obesa.
- Reduzir ingestão de café, chá, chocolate e refrigerantes tipo "colas".
- Alívio da dor (**ver Cap. Dor**).
- Dor não cíclica é mais difícil de ser tratada. Quando associada a ectasia ductal, pode ser eliminada com excisão do ducto. O mesmo ocorre com abscessos, fistulas areolares e adenose esclerosante.

MEDICAMENTOS

- **Ácido gamalinolênico**, VO, na dor cíclica, 60 a 180 mg/dia, nos 15 dias que antecedem a menstruação.
- ▶ **Tamoxifeno**, VO, 10 mg/dia; ou **raloxifeno** 60 mg/dia, na mastalgia cíclica intensa.
- **Hidroclorotiazida**, VO, 25 mg/dia, durante o período de dor.
- Contraceptivos orais são eficazes em algumas pacientes.

▼ MONITORAÇÃO DA PACIENTE

Nos casos com aumento localizado da densidade ultrassonográfica, reexaminar a paciente com intervalo de 30 dias após a menstruação.

▼ EVOLUÇÃO E PROGNÓSTICO

- Mastalgia cíclica pré-menstrual pode desaparecer na menopausa.

▼ SINAIS E SINTOMAS

- Mamas doloridas, endurecidas e hipersensíveis.
- Aumento das mamas (edema).
- Manipulação e traumatismo pioram a dor.
- Em geral, simultânea à síndrome pré-menstrual (**ver Cap. Síndrome Pré-menstrual**).
- (Repetir o exame clínico após 30 dias para estabelecer qualquer padrão cíclico de nodularidade.)

▼ DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

- Dor na parede torácica
- Neuralgia intercostal
- Herpes zoster

▼ EXAMES COMPLEMENTARES

- Ultrassonografia mamária e mamografia – Para diferenciar do câncer de mama.
- Dosagem de prolactina (se houver galactorreia).

▼ COMPROVAÇÃO DIAGNÓSTICA

- Dados clínicos + Aspiração no caso de lesões císticas.
- (Biópsia com base em dados clínicos ou da mamografia.)

- Mastalgia não cíclica não costuma desaparecer após a menopausa.

▼ NOTAS PRÁTICAS

1. Em sua maioria, as mastalgias são leves e não necessitam de tratamento farmacológico. É importante informar à paciente que não há relação com câncer de mama.
2. Podem desaparecer espontaneamente.
3. Pode ser necessário redução da dose ou troca do hormônio usado na reposição hormonal do climatério.
4. Na neuralgia intercostal, a pressão no espaço intercostal provoca o aparecimento agudo da dor (pontos neurálgicos de Valleix – linha paraesternal ou axilar mediana).
5. Na terapia de reposição hormonal, o aparecimento de dor indica dose excessiva (diminuir hormônio).

▼ BIBLIOGRAFIA

- **Baruffi, I., Duarte, G. e Urbanetz, A.A.** Displasia mamária. In: Baruffi, I. *Tratado de Oncologia Ginecológica e Mamária*. Roca, 1985.
- **Rodrigues de Lima, G. e Gebrim, L.H.** Dor Mamária. In: *Ginecologia de Consultório*. EPM, 2003.
- **Winfield, A.C. e Page, D.L.** A mama. In: Novak. *Tratado de Ginecologia*, 14ª ed. Guanabara Koogan, 2008.

MASTITES (CID 10: O91, N61)

PUERPERAL • NÃO PUERPERAL

Mário Apprato

► A DOENÇA

Lesão inflamatória da mama que ocorre com mais frequência no período puerperal, mas que pode surgir fora dessa época (mastite não puerperal), decorrente de manipulação frequente e contaminação piogênica através dos canais lactófaros ou fissuras da pele.

Pode ser intersticial (germes penetram pelas rachaduras da pele) ou parenquimatosa (germes penetram pelos ductos lactófaros). Pode formar abscesso (**ver Cap. Abscesso Mamário**).

Na mastite intersticial não há contaminação do leite com piócitos. Na mastite parenquimatosa, encontram-se piócitos no leite desde os primeiros dias.

Ocorre em cerca de 3% dos partos vaginais.

▼ CAUSAS

Estafilococos e estreptococos.

▼ FATORES DE RISCO

- Ingurgitamento mamário (causado pela retenção do leite).
- Rachaduras (superficiais) e fissuras (profundas), observadas principalmente nos primeiros dias da amamentação, quase sempre decorrentes de más condições higiênicas.
- Bactérias da nasofaringe do lactente são as principais fontes de infecção das mamas.

▼ SINAIS E SINTOMAS

- Febre e calafrios.
- Mamas túrgidas, distendidas e dolorosas, com congestão vascular e aumento da temperatura local.

► COMO CUIDAR DA PACIENTE

- Adequada higiene das mamas entre as mamadas (não usar sabão).
- Limpeza da aréola e mamilo com água boricada.
- Lubrificação do mamilo com leite da própria paciente.
- No ingurgitamento mamário, promover esvaziamento manual ou com bomba de baixa pressão. Suspensão das mamas com porta-seios.
- Calor local (compressas ou bolsa de água quente).
- Repouso funcional das mamas (o retorno à amamentação depende da gravidade do caso).
- Drenagem de abscessos.

MEDICAMENTOS

- Rachaduras podem ser tratadas com nitrato de prata a 2%.
- Cefalexina, VO, 500 mg, 8/8 horas.
Ver Caps. Estafilocóccias e Estreptocóccias.

- Às vezes, reação inflamatória da cadeia linfática axilar.
- Sensação dolorosa agravada por movimentos do tórax e sucção pelo recém-nascido.
- Pele tensa, estase venosa, nódulos endurecidos, superfície irregular.
- Vermelhidão da pele.
- Pode haver pontos de flutuação (abscesso mamário).
- No flegmão retromamário, a mama "flutua no pus".

▼ DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

Ingurgitamento mamário por retenção de leite, sem infecção (mamas túrgidas, distendidas e dolorosas, com congestão vascular e aumento da temperatura local).

▼ EXAMES COMPLEMENTARES

- Raramente necessários
- Hemograma – Leucocitose.
- Cultura em casos especiais.
- Ultrassonografia – Em casos selecionados.

▼ COMPROVAÇÃO DIAGNÓSTICA

- Dados clínicos
- (A identificação do germe causador da infecção pode ser feita em cultura de material retirado da mama.)

▼ COMPLICAÇÕES

- Formação de abscesso
- Septicemia
- Cicatrizes que prejudicam a estética da mama.

▼ EVOLUÇÃO E PROGNÓSTICO

Boa resposta à antibioticoterapia.

▼ NOTAS PRÁTICAS

1. Durante a gestação, promover o exercício de reversão de mamilos umbilicados.
2. Tratar as mamas ingurgitadas por esvaziamento manual ou com bomba.
3. Mastites epidêmicas estão relacionadas com infecção hospitalar por estafilococos. Surgem em torno do 4º dia do pós-parto e evoluem mesmo com uso de antibióticos. Pode necessitar de internação (**ver Cap. Estafilocóccias**).

▼ BIBLIOGRAFIA

- Linhares, E. e Montenegro, C.A.B. Distúrbios e patologia da lactação. Mastites. In: Rezende, J. *Obstetrícia*, 9ª ed. Guanabara Koogan, 2002.
- Ministério da Saúde. Assistência à mulher no puerpério. In: *Parto, Aborto e Puerpério. Assistência Humanizada à Mulher*, 2001.

MASTOIDITE AGUDA (CID 10: H70.0)

Paulo Humberto Siqueira

▶ A DOENÇA

Infecção bacteriana do mastoide. Na evolução da otite média, a infecção pode se estender para as células do mastoide, que tem o mesmo forro mucoso e se comunica com a orelha média.

Costuma ser uma complicação do otite média aguda (**ver Cap. Otite Média**).

Mais frequente em crianças.

▼ CAUSAS

- *Escherichia coli* (recém-nascidos)
- *Staphylococcus aureus* (recém-nascidos)
- *Streptococcus pneumoniae*
- *Haemophilus influenzae*
- *Moraxella catarrhalis*
- Estreptococos beta-hemolíticos

▼ SINAIS E SINTOMAS

- Surge 1 a 2 semanas após otite média aguda.
- Dor intensa retroauricular

▶ COMO CUIDAR DO PACIENTE

MEDICAMENTOS

- Amoxicilina com clavulanato, VO, 80-90 mg/kg/dia, durante 14 dias; ou amoxicilina, VO, 40 mg/kg/dia, 8/8 h, durante 10 dias; ou cefaclor, VO, 40 mg/kg/dia, 8/8 h, durante 7 dias.
- Outros antibióticos dependem da evolução ou do resultado da cultura.

- Drenagem do abscesso, se necessário.
- TRATAMENTO CIRÚRGICO – Em alguns casos.

▼ EVOLUÇÃO

- Em geral, boa evolução com tratamento adequado.

- Febre alta
- Edema e hiperemia sobre o processo mastoide, que pode evoluir para abscesso.

▼ EXAMES COMPLEMENTARES

- Hemograma – Leucocitose.
- Rx e TC do osso temporal.

▼ COMPROVAÇÃO DIAGNÓSTICA

- Dados clínicos + Exames de imagem.
- (A determinação do agente infeccioso necessita de cultura, mas isso não é necessário para o tratamento.)

▼ COMPLICAÇÕES

- Abscesso retroauricular
- Abscesso cerebral
- Meningite
- Paralisia facial

- Pode haver complicações graves (abscesso cerebral, meningite).

▼ PREVENÇÃO

Tratamento precoce e adequado da otite média.

▼ BIBLIOGRAFIA

- Bento, R.F. *Tratado de Otolgia*. Editora da USP, 1998.
- Hungria, H. *Otorrinolaringologia*, 8ª ed. Guanabara Koogan, 2000.
- Lopes Filho, O. e Campos, A.H. de. *Tratado de Otorrinolaringologia*. Roca, 1994.

MAUS-TRATOS DE IDOSOS (CID 10: T74)

SÍNDROME DE MAUS-TRATOS DE IDOSOS

Elisa Franco de Assis Costa

► A SÍNDROME

O rápido envelhecimento da população brasileira, com o aumento do número de indivíduos de alta dependência, faz com que os maus-tratos de idosos configurem um problema de saúde pública. Os idosos brasileiros são mantidos preferencialmente em seus lares, garantidos por lei e pelos aspectos culturais da sociedade que tem preconceito contra as instituições de longa permanência (asilos). Muitos indivíduos de alta dependência permanecem em seus lares, cuidados por familiares sobrecarregados e sem a mínima condição emocional e financeira. O alto índice de desemprego no país, associado ao alto índice de divórcio, faz com que filhos adultos retornem à casa paterna (geração "bumerangue") dependentes emocional e financeiramente de pais com alto grau de dependência dos filhos para as atividades da vida diária. Frequentemente, na mesma casa, coabitam várias gerações (pais, filhos, netos e até bisnetos). Apesar dos avanços nos últimos anos, o estado brasileiro ainda é omissivo em relação a serviços para indivíduos de alta dependência. Assim, estão presentes vários fatores de risco para os maus-tratos de idosos. A maioria dos estudos internacionais e aqueles realizados no Brasil consideram como a forma mais frequente de violência contra o idoso a que ocorre no âmbito familiar. Revelaram, ainda, que cerca de dois terços dos agressores são filhos e cônjuges da vítima. O risco de abuso de idosos também existe em instituições como hospitais e asilos de idosos. Os atos de abuso em instituições para idosos incluem ainda restrições físicas dos doentes, privação da sua dignidade e poder de escolha nas suas opções diárias, escassez de cuidados. Dentre as instituições, o abuso ocorre mais frequentemente naquelas em que os cuidados básicos são escassos, os profissionais têm pouco treino ou elevada carga horária/trabalho, o ambiente físico é precário e onde a política da instituição opera segundo interesses exclusivamente lucrativos ou políticos, e não segundo os interesses dos idosos residentes. Os poucos estudos realizados no país demonstram, ainda, que, dentre as várias formas, o abuso físico é o mais frequente, sendo também o mais facilmente reconhecível. O abuso financeiro, a negligência e o abuso sexual são geralmente subdiagnosticados e subnotificados. O abuso psicológico sob a forma de agressão, humilhação, infantilização e intimidação é o mais difícil de identificar e quantificar.

Contenção física de idosos em hospitais – A contenção física de idosos com confusão mental e agitação, na maioria das vezes por *delirium*, é realizada sem critérios nos hospitais, principalmente em Unidades de Terapia Intensiva. A justificativa é proteger o idoso de se machucar, retirar sondas e cateteres e garantir que seja medicado. Na maioria das vezes, é realizada pela equipe de enfermagem a pedido dos familiares. A contenção física deve ser combatida pois, a não ser em casos muito especiais, ela não protege o idoso, mas aumenta o risco de lesões e pode agravar a confusão mental, perpetuando o *delirium*. Por isso, se não indicada corretamente, e a indicação é da equipe interdisciplinar e não do familiar ou da enfermagem, após esgotadas todas as outras possibilidades e realizada com instrumentos adequados, ela é considera-

da uma forma de maus-tratos. A orientação dos familiares e dos acompanhantes, o cuidado adequado de enfermagem, o tratamento das causas da agitação (dor, por exemplo) e o uso correto de medicamentos psicotrópicos faz com que raramente seja necessário fazer contenção física. E quando ela for necessária, existem formas de realizá-la mais seguras para o paciente. Um exemplo é o idoso com os braços amarrados na cama com ataduras para não retirar a sonda nasoenteral. É fatal que, ao puxar os braços, a sua pele será muito lesada, com equimoses e escoriações, além do risco de isquemia e/ou edema distal do membro. Nesse caso, pode-se substituir as amarras por uma luva grossa, sem separação de dedos, que dificulte o movimento de puxar a sonda, sem risco de lesões mais graves.

▼ FATORES DE RISCO

- Com relação ao idoso – Doença e queda funcional (fragilidade), alteração cognitiva, distúrbio de comportamento, incontinência, distúrbios do sono, dependência, sexo feminino e maiores de 75 anos.
- Com relação ao cuidador – Toxidependência, alcoolismo, transtorno mental, dependência financeira em relação à vítima, ignorância, incapacidade, sobrecarga de trabalho e história de maus-tratos na infância.
- Com relação ao ambiente – Pobreza, ambiente violento, ausência de serviços comunitários e do estado. Pessoas idosas morando sozinhas são menos propensas a sofrer maus-tratos físicos, Porém podem ser negligenciadas ou até abandonadas.
- Situações que sugerem maus-tratos de idosos – O abuso e a negligência de idosos podem ter inúmeras apresentações clínicas, desde evidentes hematomas ou fraturas à instalação progressiva de desidratação, má nutrição, depressão, apatia e morte.
 - Lesões físicas (contusões, lacerações, hematomas, feridas cortantes, queimaduras, fraturas inexplicáveis).
 - Descuido com a higiene.
 - Desidratação e desnutrição difíceis de serem explicadas.
 - Explicações vagas de ambas as partes.
 - Indivíduo é levado ao serviço de saúde por outra pessoa que não é o cuidador habitual.
 - Diferenças entre a história contada pelo paciente e a contada pelo familiar ou cuidador.
 - Paciente com incapacidade mental e/ou física que se apresenta sem o cuidador.
 - Demora entre o aparecimento dos sintomas ou lesão e a solicitação de atendimento médico.
 - Visitas frequentes ao médico devido à piora de uma doença crônica, apesar do tratamento correto.
- Avaliação do idoso com suspeita de maus-tratos – Os episódios de abuso tendem a ser repetitivos e continuarão até o momento em que ocorra uma alteração significativa no meio circundante. As vítimas geralmente se calam por receio de represálias, da perda de autonomia e de alteração do local que habitam. Muitas vezes, estão subjacentes sentimentos de culpa e vergonha, autoestima reduzida, não estando a vítima disposta a tomar medidas legais, sobretudo quando o agressor é membro da família, para evitar quebrar laços familiares. Além disso, se o agressor é o filho ou a filha, os

MAUS-TRATOS DE IDOSOS (CID 10:T74)

SÍNDROME DE MAUS-TRATOS DE IDOSOS

Elisa Franco de Assis Costa

pais vítimas tendem a proteger sua prole e justificar seus atos, mesmo que tenham plena consciência de que são errados. Isso é comum nos casos de abuso financeiro, que no Brasil atingiram proporções assustadoras, com a facilidade dos empréstimos consignados, que os aposentados contraem muitas vezes para os seus filhos.

O médico, principalmente nos atendimentos da rede básica de saúde e nos atendimentos de urgência, encontra-se em posição favorável para a detecção de maus-tratos de idosos, especialmente os casos de negligência, podendo ser o único indivíduo exterior à família/prestador de cuidados que, regularmente, observa o idoso. Sendo assim, é importante que o médico tenha elevado nível de suspeição para o problema e esteja atento aos sinais de alerta.

- **Anamnese** – Geralmente não fornece muitos dados. Atentar para as perdas rápidas da capacidade funcional e para a história de depressão. Deve ser feita em condições de privacidade para dar mais liberdade ao idoso para falar.
- **Exame físico** – Deve ser minucioso, com especial atenção às condições de higiene, vestimentas, pesquisa de lesões (lesões em punhos e tornozelos podem indicar contenção física), condições de hidratação e nutrição e condições mentais e emocionais. Devido à pele frágil, muitos idosos estão mais propensos a apresentar equimoses nas pernas e antebraços. Entretanto, lesões maiores que 5 cm localizadas na face, no dorso, nas coxas e nas faces laterais dos braços, principalmente no direito, são altamente suspeitas de abuso físico.
- **Conversa com o familiar e/ou cuidador suspeito de ser o agressor** – Sem julgamentos prévios e em situação de privacidade. Atentar para a história de ter sofrido maus-tratos na infância.
- **Contatos colaterais** – Visitar o domicílio ou a instituição de longa permanência onde o idoso reside. Entrevistar vizinhos, companheiros de quarto, amigos, outros familiares e funcionários da instituição.

▼ INTERVENÇÕES

- * Conscientização dos profissionais para o reconhecimento da situação.
- * Trabalho interdisciplinar, no qual a equipe de saúde tem papel fundamental.
- * Avaliação funcional e planejamento de reabilitação para reduzir a dependência do cuidador.
- * Procedimentos de maneira cuidadosa para evitar expor o idoso a maior risco.
- * Explorar todos os recursos da comunidade para ajudar na proteção ao idoso.
- * Suporte e orientação familiar.
- * Uso da lei (SOS Idoso, Delegacia do Idoso, Ministério Público, Conselhos Estadual e Municipal do Idoso, autoridade policial).
- * Transferência de domicílio ou para instituição de longa permanência (asilamento).

ASPECTOS JURÍDICOS – O médico e os demais membros da equipe de saúde têm a obrigação de reconhecer a Síndrome de Maus-tratos como um problema de saúde pública e trabalhar em conjunto com a sociedade no sentido de reconhecer os indivíduos em risco e prevenir a sua ocorrência. Devem, também, comunicar à autoridade competente os casos de que tenha conhecimento envolvendo suspeitas ou confirmação de maus-tratos.

Os casos de maus-tratos contra a mulher devem ser comunicados à autoridade policial ou ao Ministério Público. Inúmeras cidades brasileiras já contam com delegacias especiais da mulher. Elas permitiram o aumento do número de casos notificados, principalmente pelas próprias vítimas, que se sentem mais seguras em procurar essas delegacias.

O Estatuto do Idoso determina que os casos de suspeita ou confirmação de maus-tratos de idosos devem ser obrigatoriamente comunicados a quaisquer dos seguintes órgãos: autoridade policial, Ministério Público e Conselhos Municipal, Estadual ou Nacional do Idoso. Prevê multa de quinhentos a três mil reais em caso de não cumprimento.

▼ BIBLIOGRAFIA

- * **Brasil**. Lei nº 10.741, de 1º de outubro de 2003. Dispõe sobre o *Estatuto do Idoso* e dá outras providências.
- * **Brasil**. Lei nº 8.069, de 13 de julho de 1990. Dispõe sobre o *Estatuto da Criança e do Adolescente* e dá outras providências.
- * **Machado, L. e Queiroz, Z.V.** Negligência e maus-tratos. In: Freitas, E.V., Py, L., Cançado, F.A.X., Doll, J. e Gorzoni, M.L. *Tratado de Geriatria e Gerontologia*. 2ª ed. Guanabara Koogan, 2006, pp. 1152-1159.

▼ ENDEREÇO PARA PESQUISA NA INTERNET

- * **International Network for the Prevention of Elderly Abuse (INPEA)** – <http://www.inpea.net/Index.htm>.

MAUS-TRATOS NA INFÂNCIA E ADOLESCÊNCIA (CID 10: T74)

SÍNDROME DE MAUS-TRATOS NA INFÂNCIA E ADOLESCÊNCIA • ABUSO SEXUAL

Maria Helena Canuto

► A SÍNDROME

Ato único ou repetido ou, ainda, ausência de uma ação apropriada, que causa dano, sofrimento ou angústia e que ocorre dentro de um relacionamento em que haja expectativa de confiança (OMS, 2001). Ao longo da história da humanidade, não se reconhece nenhuma sociedade que não tenha o registro de situações de violência. No Brasil, a partir da década de 1980, as mortes por acidentes e violência (causas externas) passaram a responder pela segunda causa de óbito no quadro da mortalidade geral. Entretanto, é difícil determinar qual é a porcentagem dessas mortes que seria decorrente de maus-tratos. Quando não levam à morte, eles podem trazer consequências físicas, psíquicas e sociais, a médio e a longo prazo, para as vítimas que, em conjunto, são conhecidas como Síndrome de Maus-tratos. Ela apresenta peculiaridades, de acordo com o grupo a que pertence a vítima: se criança, idoso, prisioneiro etc. Esse tipo de violência passou a ser considerado, inicialmente na década de 1960, contra a criança. Posteriormente, a partir dos anos 1970, os casos de maus-tratos contra a mulher passaram a ser reconhecidos, e só em 1978 é que surgiram os primeiros relatos de maus-tratos de idosos. Outros indivíduos em situação de inferioridade também são considerados em risco, como é o caso dos doentes mentais, deficientes físicos, prisioneiros, indivíduos hospitalizados e internados em situações de longa permanência (asilos, clínicas psiquiátricas).

► MAUS-TRATOS NA INFÂNCIA E ADOLESCÊNCIA

A violência e os acidentes constituem o fator mais importante de mortalidade no Brasil. Apresenta-se como a primeira causa de morte entre os adolescentes e crianças a partir de 1 ano de idade.

O atendimento às vítimas de maus-tratos encontra-se ainda pouco estruturado no país. Em 2006, o Ministério da Saúde implantou, em 27 municípios brasileiros, no âmbito do Sistema Único de Saúde (SUS), o sistema de Vigilância de Violências e Acidentes (VIVA), a partir da ficha de notificação de violência doméstica, sexual e outras violências. Os profissionais têm sido treinados e os serviços, reorganizados, para atender à especificidade dessa demanda. Os dados e as informações coletados pelo sistema de Vigilância de Violências e Acidentes – VIVA/MS permitem aos gestores identificar os principais tipos de violência, onde eles ocorrem, os horários de maior frequência e o perfil do possível autor da agressão, entre outras informações, possibilitando subsídios para o planejamento de ações de prevenção e de intervenção.

O estudo realizado no Brasil em 2006-2007 (Perfil epidemiológico dos atendimentos de emergência por violência no Sistema de Serviços Sentinela de Vigilância de Violências e Acidentes – VIVA) revela, como principais causas de mortalidade entre 0 e 9 anos, acidentes de transporte (31,5%), afogamentos (22,7%) e outros riscos relacionados à respiração (16,5%). As agressões (violências) aparecem como a quarta causa de mortalidade. Entre adolescentes de 10 a 19 anos destacam-se as violências (52,9%), seguidas pelos acidentes de transporte (25,9%) e afogamentos (9,0%). Esse perfil se repete nos adolescentes de 15 a 19 anos, entre os quais 58,7% dos óbitos foram

por violências. Na faixa de 10 a 14 anos, as principais causas de óbitos foram os acidentes de transporte (35,9%).

A capacidade do profissional de identificar ou suspeitar de violência é o primeiro passo para a efetivação de um atendimento. Imprimir escuta e olhar ampliados seria uma atitude essencial para tornar visível uma situação de violência. Para superar os desafios dessa missão, o profissional precisa estar preparado técnica e emocionalmente. A atenção desenvolvida por profissionais que atuam diretamente nas comunidades e nas unidades básicas de saúde permite trabalhar a prevenção primária. Visitas domiciliares têm se mostrado eficazes para mudanças de comportamento de pais em risco de perpetrar maus-tratos. Os maus-tratos contra crianças e adolescentes podem ser praticados pela omissão, pela supressão ou pela transgressão dos seus direitos definidos por convenções legais ou culturais. A definição do que seja uma prática abusiva é sempre mediada pela cultura, pela ciência e pelos movimentos sociais.

Maus-tratos compreendem os seguintes tipos:

1. Maus-tratos físicos

Caracterizam-se pelo uso da força física de forma intencional, não acidental, empregada pelos pais, responsáveis, familiares ou pessoas próximas da criança ou adolescente, com o objetivo de ferir, danificar ou destruir, deixando ou não marcas evidentes.

A "síndrome do bebê sacudido" é uma forma especial deste tipo de maus-tratos e se caracteriza por lesões cerebrais que ocorrem quando a criança, em geral em torno de 6 meses de idade, é sacudida por um adulto.

A "síndrome da criança espancada" refere-se, usualmente, a crianças de baixa idade, que sofreram ferimentos inusitados, fraturas ósseas, queimaduras, ocorridas em épocas diversas, bem como em diferentes etapas e sempre inadequadas ou inconsistentemente explicadas pelos pais.

2. Síndrome de Munchausen

É definida como uma situação na qual a criança é trazida para cuidados médicos por causa de sintomas e/ou sinais inventados ou provocados pelos seus responsáveis. Como consequência, desencadeia-se a realização de procedimentos que podem ser caracterizados como: violências físicas (exames complementares desnecessários, uso de medicamentos, ingestão forçada de líquidos etc.) e psicológicas (inúmeras consultas e internações, por exemplo).

3. Abuso sexual

É todo ato ou jogo sexual (seja no contexto de uma relação heterossexual ou homossexual) promovido por alguém que está em estágio de desenvolvimento psicossocial mais adiantado do que o da criança ou adolescente. Nessa situação o agressor tem a intenção de estimulá-la sexualmente ou utilizá-la para obter satisfação sexual. Essas práticas eróticas e sexuais são impostas à criança ou aos adolescentes pela violência física, por ameaças ou pela indução de sua vontade. Podem variar desde atos em que não exista contato sexual (voyeurismo, exibicionismo) até

MAUS-TRATOS NA INFÂNCIA E ADOLESCÊNCIA (CID 10:T74)

SÍNDROME DE MAUS-TRATOS NA INFÂNCIA E ADOLESCÊNCIA - ABUSO SEXUAL

Maria Helena Canuto

os diferentes tipos de atos com ou sem penetração. O abuso sexual engloba, ainda, a situação de exploração sexual visando a lucros, como prostituição, pornografia, redes de tráfico e turismo sexual.

Este tipo de maus-tratos, por representar sério tabu cultural, é o que mais permanece subnotificado. A maioria dos casos de abuso sexual ocorre no interior dos lares, repetidamente, às vezes sem violência física ou evidências, mas com grande envolvimento emocional.

As crianças de 4 a 12 anos são as vítimas mais frequentes. Os agentes agressores mais comuns são os pais, padrastos, parentes ou pessoas próximas que exercem alguma influência ou desfrutam da confiança dos pais e parentes. A mãe raramente aparece como agressora, mas é comum sua participação "passiva", consentindo silenciosamente, em geral constrangida pelo medo da desestruturação da unidade familiar ou por temor às ameaças de seu cônjuge.

4. Maus-tratos psicológicos

São todas as formas de rejeição, depreciação, discriminação, desrespeito, cobrança ou punição exageradas e utilização da criança e do adolescente para atender às necessidades psíquicas dos adultos. Todas essas formas de maus-tratos psicológicos podem causar danos ao desenvolvimento biopsicossocial da criança. Pela sutileza do ato e pela falta de evidências imediatas, torna-se difícil a sua identificação e, muitas vezes, esta modalidade de maus-tratos apresenta-se embutida nos demais tipos de violência.

5. Negligência

É o ato de omissão do responsável pela criança ou adolescente em prover as necessidades básicas para o seu desenvolvimento. O abandono é considerado sua forma extrema, mas negligência

também pode significar omissão em termos de cuidados básicos, como privação de medicamentos, cuidados necessários à saúde, higiene, ausência de proteção contra as inclemências do meio (frio, calor), não provimento do estímulo e de condições para frequência à escola.

As crianças de 0 a 4 anos, seguidas das de 5 a 9 anos, são as mais vitimizadas nesse grupo. O agente agressor mais comum é a mãe. Socialmente a responsabilidade doméstica é atribuída à mulher. Se a atenção às necessidades de uma criança não é oferecida, apenas a mãe é considerada a agressora.

A identificação da negligência em nosso meio é complexa, em razão dos problemas socioeconômicos da população, o que leva a grande dificuldade de se determinar a existência da intencionalidade. Esses casos sempre desafiam a sensibilidade do profissional em discernir entre prática abusiva, ignorância ou miséria.

▼ COMO IDENTIFICAR MAUS-TRATOS

Em geral, a suspeita surge no momento em que se procede à anamnese ou no decorrer do exame físico do paciente. Vale ressaltar que, na maioria das vezes, as vítimas não possuem evidências físicas de maus-tratos. Desta forma, a anamnese ocupa lugar relevante no esclarecimento dos casos, não apenas pelo relato da ocorrência, como também pela presença de sintomas sugestivos de que a criança possa estar sendo vitimizada. Sempre que possível, é importante que a avaliação seja feita por equipe multiprofissional, constituída por médico, assistente social e psicólogo.

Muitos dos sinais e sintomas relacionados aos maus-tratos são inespecíficos e podem ocorrer sem que a criança ou o adolescente esteja sendo vítima de qualquer tipo de violência. Portanto, é necessário contextualizar cada situação que se apresenta.

► MAUS-TRATOS FÍSICOS

Anamnese – Devem ser observadas as seguintes situações:

- História incompatível com as lesões existentes.
- Lesões incompatíveis com o estágio de desenvolvimento da criança.
- Relatos discordantes quando o responsável é entrevistado por mais de um profissional em diferentes momentos.
- Relatos discordantes quando os responsáveis são entrevistados separadamente.
- Relatos discordantes quando a entrevista com a vítima e os responsáveis ocorre separadamente.
- Supostos acidentes ocorridos de forma repetitiva e/ou com frequência acima do esperado – geralmente relacionados a suposta hiperatividade, má índole, desobediência da criança.
- Suposto acidente para o qual a procura de socorro médico ocorre muito tempo após o evento.
- Dinâmica familiar denotando falta de estrutura estável, relacionamento precário ou prejudicado pelos sucessivos conflitos, com história de dependência de álcool ou uso de drogas ilícitas.

- Problemas maternos relacionados à gravidez – mãe solteira, gravidez indesejada, tentativas frustradas de abortamento, separação do casal.
- Relatos dos pais sobre experiências próprias como vítimas de alguma forma de violência na família.

Exame Físico – Deve-se considerar com destaque:

- **Pele e mucosas** – As lesões incluem hiperemia, escoriações, equimoses, hematomas, queimaduras de terceiro grau. As mais frequentes são os hematomas, seguidos por lacerações e arranhões. Quando algum instrumento é usado para a agressão, pode-se identificar sua forma "impressa" na pele (cinto, fios, garfo, cigarros, dentes).
- **Esqueleto** – Fraturas inexplicadas, em diferentes estágios de consolidação, embora pouco frequentes, são típicas de maus-tratos. Elas se localizam mais comumente nas extremidades. Em crianças menores, ossos longos costumam ser afetados na zona metafisária. Fratura de costelas (em geral, na região posterior, próximo à articulação costovertebral) pode ocorrer por compressão ou impacto.

MAUS-TRATOS NA INFÂNCIA E ADOLESCÊNCIA (CID 10: T74)

SÍNDROME DE MAUS-TRATOS NA INFÂNCIA E ADOLESCÊNCIA - ABUSO SEXUAL

Maria Helena Canuto

- **Sistema nervoso central** – O traumatismo cranioencefálico provocado pode levar a lesões de dois tipos: *externas* (fraturas dos ossos do crânio que podem ser lineares, deprimidas ou cominutivas), *internas* (produzidas por “sacudidas” ou impactos que levam a hematoma subdural ou subaracnoide e hemorragia retiniana). Danos neurológicos de outras etiologias podem se manifestar por alteração de consciência ou convulsões.
- **Lesões torácicas e abdominais** – São pouco frequentes e, em geral, decorrem de compressão anteroposterior (síndrome do bebê sacudido) ou de tração violenta do braço. As lesões viscerais abdominais ocorrem em pequena porcentagem e são mais

comuns em crianças acima de 2 anos. É importante avaliar a presença de hemoperitônio, pneumoperitônio ou obstrução intestinal.

Exames Complementares – Dependem da natureza da suspeita.

- Coagulograma
- Radiografias: Rx completo do esqueleto – crianças < 2 anos. Acima desta idade, radiografias localizadas conforme a área dolorosa.
- Tomografias computadorizadas e ressonância magnética são indicadas para a exploração das lesões intracranianas.

▶ ABUSO SEXUAL

História da Violência – Registrar em prontuário:

1. Local, dia e hora aproximada da violência sexual;
2. Tipo de violência sexual sofrida;
3. Forma de constrangimento utilizada;
4. Tipificação e número de agressores;
5. Órgão que realizou o encaminhamento.

Os danos físicos – genitais ou extragenitais – devem ser cuidadosamente descritos em prontuário médico. Se possível, os traumatismos físicos devem ser fotografados e também anexados ao prontuário. Na indisponibilidade desse recurso, representações esquemáticas ou desenhos podem ser realizados e igualmente incluídos no prontuário.

▼ ANAMNESE

- Relato espontâneo da criança merece toda credibilidade
- Relato da vítima ou de um dos responsáveis
- Existência de lesões genitais ou anais e diagnóstico de DST ou gravidez
- Possibilidade de falsas denúncias (casais em situações de litígio)
- Abusador dentro do núcleo familiar – pacto de silêncio (80% dos casos)

▼ O SIGILO É NECESSÁRIO PORQUE

- Elimina a responsabilidade de quem comete o abuso
- Possibilita a repetição do comportamento.

▼ MANUTENÇÃO DOS SEGREDOS

- Medo de não serem acreditadas
- Vergonha
- Medo de retaliação contra si mesmas ou contra as pessoas que amam
- Medo de ruptura familiar.

▼ SITUAÇÕES APÓS REVELAÇÃO

- Não implica só a separação dos pais, quando o agressor é o pai ou o padrasto, mas também do afastamento de avós, tios, primos etc.
- Na maioria das vezes a criança fica isolada, sozinha, necessitando ir para um abrigo ou casa de parentes.

- A vítima fica apenas com a mãe, em uma situação familiar e financeira precária, e os demais membros da família contra elas, acusando-as de destruir a família.
- Há uma revitimização da criança.

▼ INDICADORES FÍSICOS

- Traumatismos, cocceiras, corrimentos e lesões diversas na genitália e/ou ânus
- Sangramentos
- Corrimentos vaginais
- Infecções urinárias
- Doenças sexualmente transmissíveis
- Gravidez
- Infecções crônicas de garganta
- Doenças psicossomáticas
- Dores abdominais.

▼ INDICADORES COMPORTAMENTAIS

- Mudanças extremas, súbitas e inexplicáveis no comportamento.
- Distúrbios do sono e do apetite
- Compulsão para o banho
- Altos níveis de ansiedade
- Agressividade ou apatia em excesso
- Baixa autoestima/inssegurança
- Dificuldade de concentração e aprendizagem
- Faltas constantes à escola
- Afastamento/isolamento social/poucos amigos da mesma idade (problemas no desenvolvimento das relações de apego e afeto)
- Choro sem motivo aparente
- Medo de ser atraente/repulsa ao contato físico
- Estado de alerta constante/tristeza/abatimento profundo/depressão/tentativas ou fantasias suicidas
- Comportamento sexualmente explícito/masturbação excessiva

▼ EXAME FÍSICO

- Lesões físicas, em geral, não são evidentes
- É importante realizar o exame físico na presença de um dos responsáveis
- Esclarecer às crianças os procedimentos que serão realizados

MAUS-TRATOS NA INFÂNCIA E ADOLESCÊNCIA (CID 10: T74)

SÍNDROME DE MAUS-TRATOS NA INFÂNCIA E ADOLESCÊNCIA - ABUSO SEXUAL

Maria Helena Canuto

- Proceder ao exame físico completo, fundamentalmente, áreas envolvidas em atividades sexuais: boca, mamas, genitais, períneo, nádegas e ânus
 - São sinais físicos importantes: hiperemia, edema, escoriações, fissuras, rupturas, sangramentos, evidências de DST e gravidez.
 - O abuso sexual produz consequências físicas, sociais, emocionais e comportamentais.
- ▼ EXAMES COMPLEMENTARES
- Coletar material que auxilie na comprovação do abuso: pesquisa de sêmen, sangue e células epiteliais nas primeiras 72 horas.
 - Estudos epidemiológicos apontam que 16% das vítimas de abuso sexual contraem algum tipo de DST e 1:1.000 é infectada pelo HIV.
 - Solicitar: Hemograma, VDRL, Sorologia para HIV 1 e 2, HbsAg, Anti-HBc-IgM, TGO/TGP e Anti-HCV.

▼ ACOMPANHAMENTO LABORATORIAL

	Admissão	2 sem.	6 sem.	3 meses	6 meses
Contato vaginal	sim		sim		
Sífilis	sim		sim	sim	
Anti-HIV	sim		sim	sim	sim
Hep. B	sim			sim	sim
Hep. C	sim			sim	sim
Transamin.	sim	sim			
Hemog.	sim	sim			

▼ PROFILAXIA DAS DST NÃO VIRAIS EM CRIANÇAS E ADOLESCENTES

Penicilina G benzatínica (sífilis)	Dose máx. 2,4 milhões UI 50 mil UI/kg	IM dose única
Ceftriaxona (gonorreia)	250 mg	IM dose única
Azitromicina (clamídiase – cancro mole)	20 mg/kg Máx. 1 g	VO dose única
Metronidazol (tricomoniase)	15 mg/kg Dose máx. 2,0 g	VO por 7 dias

MAUS-TRATOS NA INFÂNCIA E ADOLESCÊNCIA (CID 10: T74)

SÍNDROME DE MAUS-TRATOS NA INFÂNCIA E ADOLESCÊNCIA - ABUSO SEXUAL

Maria Helena Canuto

► QUADRO 1 ANTICONCEPÇÃO DE EMERGÊNCIA HORMONAL

LEVONORGESTREL			
PRIMEIRA ESCOLHA			
0,75 mg de levonorgestrel/comprimido			
2 comprimidos	VO	dose única ou a cada 12 horas	
1 comprimido	VO		
MÉTODO DE YUZPE			
SEGUNDA ESCOLHA			
AHOC com 50 µg de etinilestradiol e 250 µg de levonorgestrel/comprimido			
2 comprimidos	VO	a cada 12 horas ou dose única	
4 comprimidos	VO		
AHOC com 30 µg de etinilestradiol e 150 µg de levonorgestrel/comprimido			
4 comprimidos	VO	a cada 12 horas ou dose única	
8 comprimidos	VO		

µg = micrograma.

► FLUXOGRAMA PARA USO DO TESTE RÁPIDO ANTI-HIV EM VIOLÊNCIA SEXUAL



ASPECTOS JURÍDICOS – De acordo com o Estatuto da Criança e do Adolescente, os casos de suspeita ou confirmação de maus-tratos devem ser comunicados ao Conselho Tutelar da Infância da respectiva localidade, sem prejuízo de outras providências legais. O profissional que suspeitar ou confirmar casos de maus-tratos de crianças ou adolescentes e não comunicar ao Conselho Tutelar estará sujeito a uma pena que consiste em multa de 3 a 20 salários mínimos.

▼ BIBLIOGRAFIA

- **Abrapia.** *Maus-tratos Contra Crianças e Adolescentes. Proteção e Prevenção. Guia de orientação para profissionais de saúde.* Autores & Associados, 1997.
- **Azevedo, V.N.A. e Guerra, M.A.** *Crianças Vitimizadas: A Síndrome do Pequeno Poder.* Iglu, 1989.
- **Brasil.** Lei nº 10.741, 1º de outubro de 2003. Dispõe sobre o Estatuto do Idoso e dá outras providências.

MAUS-TRATOS NA INFÂNCIA E ADOLESCÊNCIA (CID 10:T74)

SÍNDROME DE MAUS-TRATOS NA INFÂNCIA E ADOLESCÊNCIA • ABUSO SEXUAL

Maria Helena Canuto

- **Brasil.** Lei nº 8069, de 13 de julho de 1990. Dispõe sobre o *Estatuto da Criança e do Adolescente* e dá outras providências. Portaria MS nº 1.968, de 25/10/2001 – Notificação compulsória de violência contra crianças e adolescentes.
- **Deslandes, S.F.** *Prevenir a Violência – um Desafio para Profissionais de Saúde*. Fiocruz/ENSP/Claves, 1994.
- **Ferreira, A.L.** Acompanhamento de crianças vítimas de violência: desafios para o pediatra. *J. Pediatr.* (Rio J.), 81 (5 suppl.), Porto Alegre Nov. 2005.
- **Kairys, S.W, Jonson, C.F.** Committee on child abuse and neglect. The psychological maltreatment of children technical report. *Pediatrics*, 109:e68, 2002.
- **Ministério da Saúde.** Perfil epidemiológico dos atendimentos de emergência por violência no Sistema de Serviços Sentinela de Vigilância de Violências e Acidentes (VIVA). Disponível em http://bvsms.saude.gov.br/bvs/publicacoes/painel_indicadores_sus_n5_p2.pdf.
- **Ministério da Saúde.** Prevenção e tratamento dos agravos resultantes da violência sexual contra mulheres e adolescentes. Série Normas e Manuais Técnicos. Série Direitos Sexuais e Direitos Reprodutivos. Caderno nº 4, Brasília, DF, 2005.
- **Organização Mundial da Saúde.** Informe mundial sobre a violência e a saúde (Resumo). Washington, DC: OMS, 2001.

MEGACÓLON CHAGÁSICO (CID 10: B57.3)

COLOPATIA CHAGÁSICA

Hélio Moreira
José Paulo Teixeira Moreira
Hélio Moreira Jr.

▶ A DOENÇA

Dilatação e/ou alongamento do reto e do cólon em decorrência de lesões dos plexos mientéricos (Meissner e Auerbach) causadas pela infecção pelo *Trypanosoma cruzi*. Como consequência final, ocorre incoordenação motora do cólon e acalasia do esfíncter interno do ânus.

Com a evolução da doença e as constantes contrações incoordenadas do cólon, observa-se progressiva hipertrofia das camadas musculares. A seguir, ocorre dilatação do cólon (na grande maioria das vezes, do reto e do sigmoide).

Os principais dados histopatológicos são infiltrado inflamatório discreto, acompanhado de destruição total ou parcial das células nervosas mientéricas.

Maior prevalência na região central do Brasil.

Predomina entre a 4ª e 6ª décadas de vida.

▼ CAUSAS E FATORES DE RISCO

- Infecção pelo *Trypanosoma cruzi*.
- Condições habitacionais precárias, principalmente na zona rural.
- Transfusão sanguínea sem investigação adequada de doadores.

(Ver Cap. Doença de Chagas.)

▼ SINAIS E SINTOMAS

- Pode ser assintomático.
- Obstipação intestinal de início insidioso, tornando-se persistente e progressiva com o passar do tempo, obrigando ao uso constante de laxativos e até de lavagens intestinais periódicas.
- Meteorismo, cólicas intestinais, aumento do volume abdominal.
- Distensão e timpanismo abdominal.
- Fecaloma, quando presente, pode ser identificado por palpação abdominal ou toque retal.
- Manifestações clínicas relacionadas ao comprometimento pelo *T. cruzi* de outros órgãos (esôfago e coração).

▶ COMO CUIDAR DO PACIENTE

- Pacientes oligossintomáticos (obstipação intestinal e de início recente) ou nos casos com contra-indicação temporária ou definitiva para cirurgia – Alimentação rica em fibras, ingestão de bastante líquido e laxativos.
- O tratamento do megacólon chagásico sintomático é cirúrgico (técnica de Duhamel).
- Contra-indicação temporária ou definitiva para a cirurgia – Cardiopatia descompensada, gravidez, outras doenças graves em outros aparelhos ou sistemas e nos casos de caquexia por desnutrição secundária ao megaesôfago.

MEDICAMENTOS

- ▶ Medicamentos para obstipação intestinal (ver Cap. Obstipação Intestinal).

▼ EXAMES COMPLEMENTARES

- Enema opaco
- Testes sorológicos – Para diagnóstico da infecção chagásica crônica (ver Cap. Doença de Chagas).

▼ DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

- Obstipação intestinal funcional (inércia colônica, inércia retal).
- Dilatações secundárias a obstáculos mecânicos: estenose anorretal benigna (pós-traumatismo, intervenções cirúrgicas), endometriose, compressão extrínseca por tumores pélvicos.
- Em crianças – Megacólon de origem psicogênica e Doença de Hirschsprung.

▼ COMPROVAÇÃO DIAGNÓSTICA

- Dados clínicos + Enema opaco.
(Ver Cap. Doença de Chagas.)

▼ COMPLICAÇÕES

- Fecaloma (ver Cap. Fecaloma).
- Impactação fecal – Consiste na obliteração da luz intestinal por um fecaloma volumoso, instalando-se um quadro clínico de oclusão intestinal baixa. Necessita cirurgia de urgência (alta taxa de morbimortalidade). (Ver Cap. Oclusão Intestinal.)
- Volvo do sigmoide – Torção da alça sobre seu próprio meso (a conduta terapêutica depende do grau de torção, do tempo de evolução, do estado geral do paciente e da viabilidade do segmento torcido).
- Volvo sem necrose – a) Intubação decompressiva pela introdução do retossigmoidoscópio (possível recidiva do volvo após esse procedimento; com a resolução do quadro agudo, indicar o tratamento cirúrgico para o megacólon. b) Laparotomia, destorção da alça sigmoideana e confecção de uma sigmoidostomia anterior (técnica de Moreira).
- Volvo com necrose do cólon – Laparotomia, ressecção do segmento necrosado e realização da operação de Hartman.

▼ EVOLUÇÃO E PROGNÓSTICO

- Resultados satisfatórios com o tratamento cirúrgico.
- Alta taxa de mortalidade nos casos de impactação fecal ou volvo com necrose e perfuração livre para a cavidade abdominal.

▼ NOTA PRÁTICA

1. Mais importante para se obter um bom resultado pós-operatório é a escolha de uma técnica que leva em conta a fisiopatologia do megacólon chagásico, ou seja, a incoordenação motora do cólon e a acalasia do esfíncter interno do ânus.

▼ BIBLIOGRAFIA

- Moreira, H. et al. Cólon, reto e ânus. In: Porto, C.C. e Porto, A.L. *Semiologia Médica*, 6ª ed. Guanabara Koogan, 2009.
- Moreira, H. e Rezende, J.M. Megacólon chagásico – Clínica, diagnóstico e tratamento. In: Moreira, H. *Coloproctologia – Conceitos*. Escaleno, 1993.

MEGAESÔFAGO CHAGÁSICO (CID 10: B57.3)

ESOFAGOPATIA CHAGÁSICA CRÔNICA

Maria da Glória Merheb Vaz

► A DOENÇA

Comprometimento do esôfago na doença de Chagas, caracterizado por distúrbios motores decorrentes de destruição dos plexos intramurais, culminando na perda do peristaltismo e ausência do relaxamento do esfíncter inferior, com subsequente dilatação e alongamento do órgão.

Prevalência da forma digestiva (megaesôfago e megacôlon) é de 3% na população chagásica.

▼ CAUSAS E FATORES DE RISCO

- Infecção pelo *Trypanosoma cruzi*.
- Condições habitacionais precárias, principalmente na zona rural.
- Transfusão de sangue sem investigação adequada do doador.
(Ver Cap. Doença de Chagas.)

▼ CLASSIFICAÇÃO DO MEGAESÔFAGO CHAGÁSICO

- (Rezende, Laar e Oliveira, 1960)
- GRUPO I – Esôfago de calibre aparentemente normal ao exame radiológico. Trânsito lento. Pequena retenção no Rx tomada 1 minuto após a ingestão da suspensão de sulfato de bário.
 - GRUPO II – Esôfago com pequeno a moderado aumento de calibre. Apreciável retenção de contraste. Presença frequente de ondas terciárias associadas ou não a hipertonia do esôfago inferior.
 - GRUPO III – Esôfago com grande aumento do diâmetro. Atividade motora reduzida. Hipotonia do esôfago inferior. Grande retenção de contraste.

► COMO CUIDAR DO PACIENTE

- O paciente deve alimentar-se sem pressa, em lugar tranquilo, mastigando bem os alimentos, evitando substâncias irritantes para a mucosa do esôfago.
- Nos casos mais avançados, elevar a cabeceira da cama 15 cm.
- TRATAMENTO DILATADOR – Sondas de Hurst (vários calibres) ou balão pneumático.
- TRATAMENTO CIRÚRGICO – Cardiomiectomia extramucosa, ressecção do esôfago.

▼ COMPLICAÇÕES DO TRATAMENTO

- Pode haver ruptura do esôfago, perfuração e hemorragia do esôfago após a dilatação forçada.
- Após o tratamento cirúrgico, pode haver esofagite por refluxo gastroesofágico.

- GRUPO IV – Dolicomegaesôfago. Esôfago com grande capacidade de retenção, atônico, alongado, dobrando-se sobre a cúpula diafragmática.

▼ SINAIS E SINTOMAS

- Disfagia
- Regurgitação
- Dor retroesternal
- Odinofagia
- Pirose retroesternal
- Sialose
- Eructações
- Solução
- Desnutrição
- Hipertrofia das parótidas nos casos mais avançados

▼ DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

- Espasmo difuso do esôfago.
- Acalasia esofágica idiopática.
- Esclerodermia
- Carcinoma da cárdia

▼ EXAMES COMPLEMENTARES

- Rx contrastado do esôfago
- Endoscopia em casos selecionados.
- Manometria do esôfago em casos selecionados.
- Testes sorológicos para doença de Chagas.

▼ COMPROVAÇÃO DIAGNÓSTICA

- Dados clínicos + Exames de imagem.
(Ver Cap. Doença de Chagas.)

▼ EVOLUÇÃO E PROGNÓSTICO

- Evolução quase sempre progressiva.
- Bons resultados em cerca de 60% dos pacientes após 5 anos de dilatação.

▼ BIBLIOGRAFIA

- Dani, R., Castro, L.P., Perez, V. e Arabehty, J.T. *Gastroenterologia*. Guanabara Koogan, 1978.
- Rezende, J.M., Laar, K.M. e Oliveira, A.R. Aspectos clínicos e radiológicos da aperistalsis do esôfago. *Rev. Bras. Gastroenterol.*, 12:247-262, 1960.
- Vaz, M.G.M. *Contribuição ao Estudo Clínico, Radiológico e Endoscópico do Megaesôfago Chagásico*. Dissertação de Mestrado. IPTESP-UFG, 1991.

MELANOSE SENIL (CID 10: L81.4)

MELANOSE SOLAR - LENTIGO SENIL

Elisa Franco de Assis Costa
Sílvia Regina Mendes Pereira

► A DOENÇA

Manchas de cor castanho-clara a escura, localizadas na face, mãos, antebraços, região esternal e em outras áreas expostas ao sol. Acomete a grande maioria dos idosos e seu aparecimento depende do tipo de pele e do tempo de exposição ao sol. Decorrem de alterações no número e função de melanócitos que acompanham o processo de fotoenvelhecimento da pele. A não ser o incômodo do ponto de vista estético, não trazem problemas para o paciente nem apresentam risco de se tornarem malignas.

► COMO CUIDAR DO PACIENTE

Aplicações de neve carbônica, a dermoabrasão, *peelings* químicos ou com *laser* e cauterização com ácido retinoico, ácido glicólico e derivados da vitamina A tópicos (**tretinoína**). A inclusão do *laser* no arsenal terapêutico da melanoze senil facilitou o seu tratamento, pois os resultados costumam ser bons, desde que a técnica seja empregada de forma adequada. O exagero na aplicação de qualquer um dos tratamentos pode deixar manchas claras ou até mesmo cicatrizes residuais.

▼ PREVENÇÃO

- Evitar exposição excessiva ao sol.
- Hidratação da pele.
- Uso de chapéus, roupas com mangas compridas e golas altas.
- Filtros solares com espectro para raios UVA e UVB.

▼ SINAIS E SINTOMAS

Lesões planas, lisas, hipercrômicas, sem sinais inflamatórios, localizadas principalmente do dorso das mãos, parte externa dos braços, ombros, antebraços, colo e face. Não devem ser confundidas com ceratose senil. Não são observadas em regiões protegidas do sol como as axilas e parte interna dos braços.

▼ COMPROVAÇÃO DIAGNÓSTICA

- Exame clínico.
- Não é necessário biópsia para confirmação.

▼ NOTA PRÁTICA

1. O paciente deve ser encaminhado a um dermatologista com experiência neste tipo de tratamento.

▼ BIBLIOGRAFIA

- **Baumann, L.** Skin aging and its treatment. *Journal of Pathology*, 211:241-251, 2007.
- **Brandão, A.R. e Brandão, T.C.R.** Envelhecimento cutâneo. In: Freitas, E.V., Py, L., Cançado, F.A.X., Doll, J. e Gorzoni, M.L. *Tratado de Geriatria e Gerontologia*, 2ª ed. Guanabara Koogan, 2006, pp. 1049-1055.
- **Gilchrest, B.A.** Aging of the skin. In: Hazzard, W.R., Blass, J.P., Ettinger Jr., W.H., Halter, J.B. e Osulnader, J.G. *Principles of Geriatric Medicine and Gerontology*, 4ª ed. McGraw-Hill, 1998, pp. 573-590.

MENINGITES BACTERIANAS (CID 10: A39.2, G00.1, G00.9)

DOENÇA MENINGOCÓCICA

João Guimarães de Andrade
Sabrina Sgambatti de Andrade

▶ A DOENÇA

Infecção aguda das meninges causada por diferentes bactérias. As mais comuns são *Haemophilus influenzae*, *Streptococcus pneumoniae* (pneumococos) e *Neisseria meningitidis* (meningococos).

Meningites por enterobactérias (*Escherichia coli*, *Klebsiella*, *Enterobacter*, *Listeria monocytogenes*) ocorrem especialmente em recém-nascidos, pessoas com mais de 60 anos, imunodeprimidos e em pacientes submetidos a neurocirurgia.

▶ MENINGITE POR PNEUMOCOCOS, ENTEROBACTÉRIAS, LISTERIA, ESTAFILOCOCOS E PSEUDOMONAS (CID 10: G00.1)

Infecção das meninges causada pelo *Streptococcus pneumoniae*, estafilococos, pseudomonas e enterobactérias.

▼ SINAIS E SINTOMAS

- Meningite pneumocócica – Início súbito com febre alta, letargia ou coma.
 - Sinais de irritação meníngea.
 - Pode haver septicemia, às vezes fulminante, púrpura, cianose, colapso circulatório.
 - Frequentemente associada a asplenia, hipogamaglobulinemia e fraturas da base do crânio.
- Meningites por enterobactérias, estafilococos e por pseudomonas – Manifestações clínicas semelhantes à pneumocócica, mas bacteremia não é frequente.
 - Mais frequente após cirurgia e trauma craniocéfálico.

▼ EXAMES COMPLEMENTARES

- Exame do líquor – Celularidade aumentada, usualmente com mais de 500 células/ml, com predomínio de polimorfonu-

▶ COMO CUIDAR DO PACIENTE

- Terapia de suporte – Hidratação cuidadosa para não haver aumento da pressão intracraniana. Anticonvulsivante se necessário (ver Cap. Convulsões).

MEDICAMENTOS

- Edema cerebral – Manitol, EV, 0,25 a 0,5 g/kg, inicialmente em intervalos de 4 a 6 horas (indicado se houver hipertensão intracraniana moderada ou grave).
- Corticoides (evidências sugerem benefícios do uso de corticoides para meningites por pneumococo, meningococo e *Haemophilus influenzae* b) – Dexametasona, EV, 0,6 mg/kg/dia, 6/6 h, administrada 15 a 20 minutos antes do antibiótico, por 4 dias.
- Anticonvulsivante – Indicado para todas as crianças e adultos com quadro convulsivo ou com história de convulsões – Fenobarbital – Adultos, VO ou IM, 100 a 200 mg, 12/12 h; crianças: 3,5 mg/kg/dia, 12/12 h. Pode

Principais Agentes Infeciosos em Função da Idade

- 0 a 2 meses – Estreptococos do grupo B, enterobactérias, estafilococos, pseudomonas e listeria.
- 2 meses a 5 anos – *Haemophilus influenzae*, *Streptococcus pneumoniae*.
- Acima de 5 anos – *Neisseria meningitidis*, *Streptococcus pneumoniae*.

cleares. As células e os polimorfonucleares podem apresentar valores baixos nas seguintes situações: uso prévio de antimicrobianos, infecção recente das meninges, pacientes neutropênicos e meningites com foco parameningeo (ouvido médio, abscesso cerebral). Níveis de proteínas moderadamente elevados; hipoglicorraquia e aumento dos níveis de ácido láctico.

- Bacterioscopia e cultura – No líquor, sangue e outros materiais.
- Pesquisa do antígeno pneumocócico polissacarídeo no líquor (alta sensibilidade) e na urina (pouca especificidade) na meningite pneumocócica.

▼ DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

- Meningite viral
- Hemorragia cerebral
- Meningismo
- Infecção parameningea (mastoidite, abscesso peridural).

▼ COMPROVAÇÃO DIAGNÓSTICA

Dados clínicos + Demonstração da bactéria no líquor ou no sangue.

ser associado ou não à fenitoína – Adultos: VO ou EV, 100 a 200 mg/dia, 12/12 h; crianças: 6 mg/kg/dia, 12/12 h.

- Antibióticos – Para escolha de antibióticos deve-se ter em conta três condições clínicas (ver Quadros 1, 2 e 3).
 - 1ª) Agente etiológico comprovado (Quadro 1).
 - 2ª) Sem comprovação do agente etiológico (Quadro 2).
 - 3ª) Levando em consideração a idade do paciente (Quadro 3).

▼ PROGNÓSTICO

- Pode haver sequelas neurológicas e auditivas
- Taxa de mortalidade de 5 a 10% que aumenta com a demora em iniciar o tratamento.

▼ PREVENÇÃO

- Caso se exclua a possibilidade de etiologia por *Haemophilus influenzae* e *Neisseria meningitidis*, nenhuma medida profilática é necessária.

MENINGITES BACTERIANAS (CID 10: A39.2, G00.1, G00.9)

DOENÇA MENINGOCÓCICA

João Guimarães de Andrade
Sabrina Sgambatti de Andrade

- Uso de máscara durante as primeiras 24 horas de tratamento, se não puder ser afastada a etiologia por *Neisseria meningitidis* ou *Haemophilus influenzae*.
- Na meningite pneumocócica não há necessidade do uso de máscara.

▶ MENINGITE POR HAEMOPHILUS INFLUENZAE B (CID 10: G00.9)

Infecção das meninges causada por *Haemophilus influenzae*.

Período de incubação não bem conhecido (provavelmente 2 a 4 dias).

Predomina em crianças com menos de 5 anos de idade.

▼ SINAIS E SINTOMAS

- Febre, cefaleia, vômitos, letargia
- Sinais de irritação meníngea
- Exantema em alguns casos

▼ EXAMES COMPLEMENTARES

- Exame do líquor, sangue ou de material do provável foco primário (derrame pleural, aspirado do ouvido médio) para isolamento do microrganismo e teste de sensibilidade antibiótica.

- Pesquisa de antígeno no líquor é de rápida execução e alta sensibilidade. Indicada principalmente nos casos em que o tratamento antimicrobiano foi iniciado antes do diagnóstico de meningite).

▼ COMPROVAÇÃO DIAGNÓSTICA

Dados clínicos + Demonstração da presença de *H. influenzae* no líquor ou no sangue.

▶ COMO CUIDAR DO PACIENTE

- Terapia de suporte – Hidratação cuidadosa para não haver aumento da pressão intracraniana.
- Tratamento da hipertensão intracraniana.
- *Anticonvulsivante se necessário. (Ver Cap. Convulsões.)*

- 1º Agente etiológico comprovado (Quadro 1).
- 2º Sem comprovação do agente etiológico (Quadro 2).
- 3º Levando em consideração a idade do paciente (Quadro 3).

MEDICAMENTOS

- **Edema cerebral – Manitol**, EV, 0,25 a 0,5 g/kg, inicialmente em intervalos de 4 a 6 horas (indicado se houver hipertensão intracraniana moderada ou grave).
- **Corticoides** (evidências sugerem benefícios do uso de corticoides para meningites por pneumococo, meningococo e *Haemophilus influenzae* b) – **Dexametasona**, EV, 0,6 mg/kg/dia, 6/6 h, administrada 15 a 20 minutos antes do antibiótico, por 4 dias.
- **Anticonvulsivante** – Indicado para todas as crianças e adultos com quadro convulsivo ou com história de convulsões – **Fenobarbital** – Adultos, VO ou IM, 100 a 200 mg, 12/12 h; crianças: 3,5 mg/kg/dia, 12/12 h. Pode ser associado ou não à **fenitoína** – Adultos: VO ou EV, 100 a 200 mg/dia, 12/12 h; crianças: 6 mg/kg/dia, 12/12 h.
- **Antibióticos** – Para escolha de antibióticos deve-se ter em conta três condições clínicas (ver Quadros 1, 2 e 3).

▼ PREVENÇÃO

- Monitoração das pessoas expostas, incluindo contatos domiciliares, colegas de creches e escolas (mesma sala de aula).
- Durante a internação, usar máscara nas primeiras 24 horas do tratamento antimicrobiano.
- Após a alta, o paciente deve usar rifampicina para eliminar a condição de portador.
- Para contatos domiciliares, creches, berçários, amigos e colegas de classe administrar antibiótico profilático o mais rapidamente – **Rifampicina**, VO, 20 mg/kg/dia, 1 vez ao dia (máximo de 600 mg/dia), durante 4 dias.

▼ EVOLUÇÃO E PROGNÓSTICO

- Pode haver sequelas neurológicas mesmo com tratamento precoce.
- Taxa de mortalidade de 5 a 10% (aumenta com o atraso do tratamento).

▶ MENINGITE MENINGOCÓCICA (CID 10: A39.2)

(Doença Meningocócica, Infecção Meningocócica, Meningococemia)

Infecção das meninges pela *Neisseria meningitidis* (atualmente o meningococo sorogrupo B e C é responsável pela maioria dos casos de doença endêmica).

Período de incubação de 2 a 10 dias.

Predomina em crianças, mas pode ocorrer em qualquer idade.

MENINGITES BACTERIANAS (CID 10: A39.2, G00.1, G00.9)

DOENÇA MENINGOCÓCICA

João Guimarães de Andrade
Sabrina Sgambatti de Andrade

▼ SINAIS E SINTOMAS

- Início súbito, com febre, cefaleia, vômitos, prostração.
- Exantema urticariforme, maculopapular ou petequial.
- Sinais de irritação meníngea
- Nos casos fulminantes, surgem púrpura, coagulação intravascular disseminada e choque.
- Choque séptico – Síndrome de Waterhouse-Friederichsen

▼ EXAMES COMPLEMENTARES

- Bacterioscopia e cultura do líquor.

- Hemocultura
- Pesquisa do meningococo pelo Gram no material obtido por meio de escarificação das lesões cutâneas (rendimento baixo e pouco prático).
- Pesquisa de antígeno meningocócico polissacarídeo no líquor – Teste rápido que auxilia no diagnóstico etiológico, sobretudo se houve uso prévio de antimicrobianos.

▼ COMPROVAÇÃO DIAGNÓSTICA

Dados clínicos + Demonstração da *N. meningitidis*.

► COMO CUIDAR DO PACIENTE

- Terapia de suporte – Hidratação cuidadosa para não haver aumento da pressão intracraniana
- Anticonvulsivante se necessário (ver Cap. Convulsões)

MEDICAMENTOS

- **Edema cerebral** – **Manitol**, EV, 0,25 a 0,5 g/kg, inicialmente em intervalos de 4 a 6 horas (indicado se houver hipertensão intracraniana moderada ou grave).
- **Corticoides** (evidências sugerem benefícios do uso de corticoides para meningites por pneumococo, meningococo e *Haemophilus influenzae* b) – **Dexametasona**, EV, 0,6 mg/kg/dia, 6/6 h, administrada 15 a 20 minutos antes do antibiótico, por 4 dias.
- **Anticonvulsivante** – Indicado para todas as crianças e adultos com quadro convulsivo ou com história de convulsões – **Fenobarbital** – Adultos, VO ou IM, 100 a 200 mg, 12/12 h; crianças: 3,5 mg/kg/dia, 12/12 h. Pode ser associado ou não à **fenitoína** – Adultos: VO ou EV, 100 a 200 mg/dia, 12/12 h; crianças: 6 mg/kg/dia, 12/12 h.
- **Antibióticos** – Para escolha de antibióticos deve-se ter em conta três condições clínicas (ver Quadros 1, 2 e 3).
1ª) Agente etiológico comprovado (Quadro 1).
2ª) Sem comprovação do agente etiológico (Quadro 2).
3ª) Levando em consideração a idade do paciente (Quadro 3).

▼ PROGNÓSTICO

- Raramente há sequelas com tratamento precoce adequado.
- Taxa de mortalidade elevada (5 a 10%).

▼ PREVENÇÃO

- Monitoração das pessoas expostas.
- Pessoas expostas, em contatos domiciliares e escolares (mesma sala de aula), devem ser monitoradas clinicamente e receber o mais rápido possível a profilaxia. A prevenção poderia ser indicada até 30 dias após a exposição porque alguns casos secundários podem ocorrer semanas após o início da doença do caso-índice, mas o maior risco são os primeiros 7 dias após o contato. Várias drogas podem ser utilizadas: **rifampicina** 10 mg/kg a cada 12 h para crianças e 600 mg de 12/12 h para adultos por dois dias; **ceftriaxona** para < 12 anos, 125 mg IM, e para > 12 anos, 250 mg IM em dose única; **ciprofloxacino** para > 18 anos, 500 mg VO em dose única e **azitromicina** 500 mg para adultos e 10 mg/kg para crianças em dose única. Mulheres grávidas expostas podem receber a **rifampicina** ou **ceftriaxona**. Precauções respiratórias, como o uso de máscara durante 24 horas após o início do tratamento antimicrobiano, são necessárias. Na alta deve-se administrar uma das drogas acima ao paciente para erradicar o estado de portador.

► QUADRO 1 ANTIBIÓTICOS NAS MENINGITES BACTERIANAS COM AGENTE ETIOLÓGICO COMPROVADO

Agente	1ª opção	Alternativas
<i>H. influenzae</i> b	Ceftriaxona	Ampicilina/cloranfenicol
<i>N. meningitidis</i>	Penicilina cristalina	Ceftriaxona
Pneumococo	Penicilina cristalina em altas doses	Ceftriaxona
<i>S. aureus</i>	Oxacilina	Vancomicina
<i>Pseudomonas</i>	Ceftazidima/amicacina	Cefepima/amicacina
Enterobactérias	Ceftazidima/amicacina	Cefepima/amicacina
<i>Listeria</i>	Ampicilina	Cloranfenicol

MENINGITES BACTERIANAS (CID-10: A39.2; G00.1, G00.9)

DOENÇA MENINGOCÓCICA

João Guimarães de Andrade
Sabrina Sgambatti de Andrade

► QUADRO 2 ANTIBIÓTICOS NAS MENINGITES BACTERIANAS SEM COMPROVAÇÃO DO AGENTE ETIOLÓGICO

Considerar duas situações: sem porta de entrada evidente e com porta de entrada.

Correlacionar porta de entrada e agente etiológico

Pele (lesões sugestivas de infecção estafilocócica) – Oxacilina, VO, adultos: 2 g, 4/4 ou 6/6 h; crianças: 300 mg/kg/dia; ou vancomicina (se for infecção hospitalar), 500 mg, 6/6 h para adultos e 40 mg/kg/dia para crianças.

Intestino e vias urinárias (presumir participação de enterobactérias ou *Pseudomonas aeruginosa*) – Ceftriaxona ou ceftazidima + amicacina. Havendo forte suspeita de etiologia por *Pseudomonas aeruginosa*, amicacina, 500 mg/2 vezes + ceftazidima 2 g, 8/8 h ou com cefepima 2 g, 12/12 h.

Ouvido e/ou mastoide (infecção aguda) – Ceftriaxona ou cefotaxima; ou ampicilina + cloranfenicol.

Outras portas de entrada – Analisar os germes mais prováveis ou isolados.

► QUADRO 3 ANTIBIÓTICOS NAS MENINGITES BACTERIANAS EM RELAÇÃO À IDADE

Crianças de 0 a 3 meses – Ampicilina + ceftriaxona, 100 mg/kg/dia, em 1 ou 2 tomadas; ou ampicilina + cefotaxima, 100-150 mg/kg/dia, em 3 tomadas com ou sem gentamicina.

Alternativas – Ampicilina (100 mg/kg/dia, 8/8 h, na primeira semana de vida; a seguir, 300 mg/kg/dia, 6/6 h + gentamicina, 5 mg/kg/dia, 12/12 h na primeira semana de vida e após esse período, 3 a 5 mg/kg/dia, 8/8 h; ou ampicilina + amicacina, 15 a 20 mg/kg/dia, 12/12 h.

Crianças de 3 meses a 3 anos – Mesmo tratamento do *Haemophilus influenzae*.

Acima de 3 anos e adultos – Ceftriaxona, IM ou EV, 3 a 4 g em 1 a 2 tomadas diárias para adultos e 100 mg/kg/dia para crianças; ou cefotaxima, 6 a 8 g/dia para adultos em 3 ou 4 tomadas; ou penicilina cristalina, 300.000 U/kg/dia de 4/4 ou 6/6 h.

3. Não descuidar das medidas de apoio (correção de distúrbios hidroeletrólíticos, tratamento do estado toxêmico e choque séptico).
4. Complicação grave da meningite meningocócica e por pneumococos é a insuficiência suprarrenal aguda (síndrome de Waterhouse-Friderichsen), caracterizada por colapso vascular, vasculite e lesões cutâneas, com alta taxa de mortalidade.
5. Tempo de tratamento para meningites: meningococo (5-7 dias); pneumococo e *H. influenzae* (10 dias); enterobactérias (14 dias); estafilococos e pseudomonas (14-21 dias).

▼ BIBLIOGRAFIA

- Andrade, J.G. e Pereira, L.I.A. *Manual Prático de Doenças Transmissíveis*, 6ª ed. UFG/HDT, 2003/2004.
- De Gans, J. et al. European Dexamethasone in Adulthood Bacterial Meningitis Study Investigators. *N. Engl. J. Med.*, 14; 347(20):1549-1556, 2002.
- Gilbert, D.N., Moellering Jr., R.C. e Sande, M.A. *Guide to Antimicrobial Therapy*, 39ª ed., 2009.
- Mandell, G., Dolin, R., Bennett, J.E. *Principles and Practice of Infectious Diseases*, 6ª ed. Churchill Livingstone, 2007.
- Ministério da Saúde. *Doenças Infecciosas e Parasitárias*, 7ª ed. Funasa, 2008.
- Sagreti, J., Harris, A.A. Acute bacterial meningitis. *Inf. Dis. Clin. North Am.*, 10(4):797-809, 1996.
- The Medical Letter. *The Choice of Antibacterial Drugs*, 43(1111-1112):69-78, 2001.

▼ NOTAS PRÁTICAS

1. Doença de notificação compulsória.
2. Ideal é diagnóstico precoce, com identificação do agente etiológico e instituição do esquema terapêutico comprovadamente mais eficaz. No entanto, é comum não se poder contar com condições tão favoráveis para cuidar do paciente. Nesse caso procurar a melhor opção disponível naquele momento.

MENINGITES VIRAIS (CID 10: A87.9)

João Guimarães de Andrade
Sabrina Sgambatti de Andrade

► A DOENÇA

Infecção aguda das meninges, na maioria das vezes benigna, causada principalmente pelo vírus da caxumba, vírus do sarampo, da varicela, da coriomeningite linfomonocitária, herpesvírus humano, adenovírus, enterovírus (Coxsackie e Echovírus).

Período de incubação varia de acordo com o agente etiológico.

Meningite asséptica não é sinônimo de meningite viral. Essa denominação deve ficar restrita aos casos em que não se comprovou a presença de agente infeccioso, usando-se métodos diagnósticos adequados. É assim definida: inflamação das meninges caracterizada por pleocitose mononuclear, glicose normal e ausência de bactérias ou vírus.

▼ SINAIS E SINTOMAS

- Cefaleia, vômitos e febre
- Sinais de irritação meningea
- Exantema (enterovírus)
- Crises convulsivas e déficits neurológicos são raros a não ser que haja componente encefalítico.
- Diarreia

▼ EXAMES COMPLEMENTARES

- Exame do líquor – Celularidade abaixo de 500 células/ml, predomínio de linfomononucleares, glicorraquia normal.

► COMO CUIDAR DO PACIENTE

- Tratamento pode ser ambulatorial.
- Repouso
- Medidas de suporte

MEDICAMENTOS

- Corticoides (questão polêmica, devendo ser indicados com reservas, pela possibilidade de propiciar multiplicação viral e, conseqüentemente, exacerbar as manifestações clínicas).
- Etiologia herpética ou pelo vírus da varicela – Aciclovir, EV, 30 mg/kg/dia, 8/8 h, durante 14-21 dias.

▼ PREVENÇÃO

Uso de máscara, luvas e aventais.

▼ EVOLUÇÃO E PROGNÓSTICO

- Prognóstico favorável
- Cura sem sequelas na maioria dos casos.

▼ NOTAS PRÁTICAS

1. Enquadra-se na notificação compulsória de meningites em geral.

- Cultura de vírus, demonstração de antígenos e técnica de PCR, no líquor e no sangue, possibilitam diagnóstico etiológico, mas raramente são realizáveis.

- PCR de líquor é o exame "padrão-ouro" para diagnóstico de meningoencefalite herpética (prática equivocada é fazer diagnóstico de meningoencefalite herpética pela presença de anticorpos da classe IgG no sangue ou líquor em única coleta).

▼ DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

- Meningites bacterianas
- Neurosífilis
- Cisticercose como causa de meningite asséptica deve ser enfatizada, pois pode ser diagnosticada por testes imunológicos no líquor e no soro (imunofluorescência, ELISA e fixação de complemento). A presença de eosinófilos no líquor (pesquisa de execução rápida após coleta de líquor) sugere etiologia parasitária.

▼ COMPROVAÇÃO DIAGNÓSTICA

- Dados clínicos + Exame do líquor.
- Em grande parte dos pacientes a etiologia viral não é demonstrada.

▼ COMPLICAÇÕES

Sequelas neurológicas em alguns pacientes.

2. As manifestações clínicas das meningites virais e "asséptica" são similares. Por isso a diferenciação só é possível usando-se métodos laboratoriais refinados.
3. A causa mais comum de meningoencefalite esporádica é o herpesvírus simples, que deve ser diagnosticado precocemente, pois o tratamento adequado diminui consideravelmente as sequelas e a mortalidade.

▼ BIBLIOGRAFIA

- Andrade, J.G. e Pereira, L.L.A. *Manual Prático de Doenças Transmissíveis*, 6ª ed. UFG/HDT, 2003/2004.
- Gilbert, D.N., Moellering Jr., R.C., Sande, M.A. *Guide to Antimicrobial Therapy*, 39ª ed. 2009.
- Mandell, G., Dolin, R., Bennett, J.E. *Principles and Practice of Infectious Diseases*, 6ª ed. Churchill Livingstone, 2007.
- Ministério da Saúde. *Doenças Infecciosas e Parasitárias*, 7ª ed. Funasa, 2008.
- Sagreti, J., Harris, A.A. Acute bacterial meningitis. *Inf. Dis. Clin. North Am.*, 10(4):797-809, 1996.

MENOPAUSA (CID 10: N95)

CLIMATÉRIO

Mário Approbato

► A DOENÇA

Menopausa é definida como cessação fisiológica da função menstrual. Considera-se uma mulher como menopausada quando se passou pelo menos um ano desde o fim de suas menstruações. Portanto, a época exata da menopausa só pode ser estabelecida retrospectivamente. A menopausa em si não é uma doença, mas podem surgir inúmeros transtornos nessa fase da vida das mulheres.

Em geral, a menopausa ocorre em torno dos 50 anos e não se relaciona com a idade da menarca.

Quando ocorre antes dos 40 anos, é definida como menopausa prematura e pode estar associada a anormalidades.

Os principais achados são atrofia do endométrio (o útero pode parecer menor ao exame bimanual), atrofia da vagina (desaparecimento do pregueamento), aparecimento de petéquias, atrofia do trato urinário, osteoporose.

Perimenopausa – É o período próximo da menopausa (2 a 3 anos).

Pós-menopausa – Período posterior à menopausa que, em geral, compreende mais de um terço da vida de uma mulher.

Climatério – Engloba a menopausa e um período de 5 a 10 anos em que podem estar presentes sintomas menopáusicos. Em geral, não se prolonga mais do que 10 a 15 anos, período durante o qual vai havendo declínio progressivo da função ovariana. Embora algumas mulheres continuem tendo fluxo menstrual, os ciclos tornam-se anovulatórios e a produção de estrogênios diminui.

Menopausa prematura – Refere-se à insuficiência ovariana de causa desconhecida, que ocorre antes dos 40 anos de idade (tem sido relacionada a tabagismo e deficiência nutricional como ocorre em dietas para emagrecimento).

Menopausa artificial – É a que resulta de ooforectomia, quimioterapia, irradiação pélvica.

▼ CAUSAS

- Fisiológica – Gerada por depleção dos oócitos.
- Cirúrgica – Decorrente da retirada de ovários.
- Clínica – Decorrente do tratamento da endometriose ou câncer de mama (antiestrogênios). Essa causa é reversível.
- Radioterapia

▼ FATORES DE RISCO

- Cirurgia pélvica
- Anormalidades dos cromossomos sexuais
- Tabagismo

▼ SINAIS E SINTOMAS

- Pode ser assintomática (25% das mulheres).

► COMO CUIDAR DA PACIENTE

- Prevenção da osteoporose — **Ver Cap. Osteoporose.**
- Exercícios físicos regulares
- Evitar tabagismo
- Evitar ingestão excessiva de bebidas alcoólicas e cafeína.

- Irregularidade menstrual.
- Fogachos (perduram 6 meses a 5 anos após a menopausa).
- Palpitações, sudorese, fadiga.
- Depressão, nervosismo, mudança de humor.
- Insônia
- Lanugem facial
- Diminuição das mamas
- Perda dos pelos pubianos
- Perda da libido
- Atrofia, queimação e secura vaginal, ocasionando vaginite atrófica e dispareunia.
- Hemorragias abundantes ou irregulares na perimenopausa.
- Atrofia do trato urinário – Disúria, urgência ou incontinência urinária.
- Atrofia cutânea (rugas).
- Osteoporose (fraturas)
- Dores articulares
- Aumento do peso corporal
- Dificuldade de concentração

▼ DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

- Gravidez (na menopausa prematura)
- Síndrome dos Ovários Policísticos
- Hiperprolactinemia
- Disfunção hipotálamo-hipofisária
- Obstrução da cérvix uterina por tumor, cicatriz ou infecção.

▼ EXAMES COMPLEMENTARES

- Em geral não são necessários.
- Quando o diagnóstico é questionável, FSH sérico elevado indica insuficiência ovariana (FSH > 25 mUI/ml).
- Determinação do LH não é necessária.
- Biópsia endometrial e/ou dilatação e curetagem em pacientes que apresentam sangramento irregular no climatério.
- Ultrassonografia mostra endométrio espesso (> 5 mm). Importante para pesquisa de câncer endometrial mesmo quando a vagina se mostra atrófica.
- Histeroscopia
- Dosagem dos lipídios séricos, densitometria óssea, glicemia – Para avaliação global da paciente.

▼ COMPROVAÇÃO DIAGNÓSTICA

- Dados clínicos
- FSH sérico acima de 25 mUI/ml em casos especiais.

- Reposição de estrogênios para prevenção de osteoporose, sintomas urinários, para alívio dos sintomas vasomotores e da atrofia urogenital (contra-indicações: câncer de mama e do endométrio).

MENOPAUSA (CID 10: N95)

CLIMATÉRIO

Mário Probatto

- Controle do peso
- Dieta rica em frutas, vegetais e grãos integrais.
- Reposição de estrogênios apresenta efeito favorável sobre as lipoproteínas, elevando os níveis de HDL-Colesterol; retarda o desenvolvimento de osteoporose, reduzindo, assim, a incidência de fraturas.

MEDICAMENTOS

- **Estrogênios conjugados**, VO, 0,625 a 1,25 mg/dia. Doses menores não são eficientes. (Quando os sintomas vasomotores persistem com 0,625 mg/dia, aumentar para 0,9 mg ou 1,25 mg/dia.) Estrogênio isoladamente pode provocar hiperplasia ou câncer do endométrio.
- **Acetato de medroxiprogesterona**, VO, 2,5 mg/dia (para uso contínuo) ou 5 mg/dia (para uso cíclico). (Quando o útero foi extirpado, não há necessidade do progestogênio.)
- **Estrogênios conjugados**, 0,625 mg mais medroxiprogesterona 2,5 mg diariamente, ou **estrogênios conjugados** 0,625 mg durante 25 dias, mais medroxiprogesterona, 5 mg, durante os 12-14 últimos dias da terapia.
- **Estrogênio transdérmico** – (Disco de 25 µg de estradiol aplicado 1 a 2 vezes por semana.)
- **Creme vaginal** – **Estrogênios conjugados** (creme) para tratamento local da vaginite atrófica (ocorre absorção sistêmica).
- **Alendronato**, VO, 5 mg/dia para prevenção da osteoporose e 10 mg/dia para tratamento.
- *Estrogênios e progestogênios podem ser administrados de forma contínua ou cíclica, dependendo do desejo da paciente de ter menstruação. Usando continuamente o medicamento, não ocorre sangramento uterino. Com a terapia cíclica (geralmente 21 dias, com intervalo de 7 dias), ocorre sangramento de supressão no período sem a medicação.*

Contraindicações

- Neoplasia maligna estrogênio-dependente (câncer de mama).
- Sangramento uterino anormal inexplicado.
- História pregressa de tromboflebite.
- Hepatopatia aguda.

MONITORAÇÃO DA PACIENTE

- Esfregaço anual de Papanicolaou, além de exame pélvico e da mama.

- Mamografia de 2 em 2 anos até os 50 anos e anual após essa idade.
- Coleta de amostra endometrial nas pacientes com sangramento anormal e endométrio com espessura maior do que 5 mm.

EVOLUÇÃO E PROGNÓSTICO

- Desaparecimento total dos sinais e sintomas vasomotores pode levar alguns anos.
- Atrofia urogenital é praticamente inevitável.
- Osteoporose – Fraturas, em especial do quadril, das vértebras e dos punhos (**ver Cap. Osteoporose**).
- Doença Arterial Coronariana

NOTAS PRÁTICAS

1. Antes de iniciar reposição hormonal, solicitar mamografia e ultrassonografia para avaliar o endométrio.
2. Não usar estrogênio isoladamente em pacientes que têm útero (risco de hiperplasia endometrial). Sempre associar progesterona.
3. Administrar apenas estrogênios às mulheres histerectomizadas.
4. Reposição de estrogênios é fundamental para mulheres que tiveram menopausa precoce, espontânea ou cirúrgica (após a menopausa cirúrgica a reposição de estrogênios deve ser iniciada no período pós-operatório imediato).
5. A reposição hormonal deve prosseguir por tempo indefinido, quando não há contraindicação, visto que a osteoporose se desenvolve rapidamente após a interrupção da terapia.
6. Riscos para reposição hormonal: hiperplasia ou câncer do endométrio, câncer da mama, sangramento vaginal, mastalgia, hipertensão arterial, trombose venosa.

BIBLIOGRAFIA

- **Fernandes, C.E.** *Curso de Atualização em Climatério*. São Paulo, 2001.
- **Sansioe, G.** *Menopausa e Terapia de Reposição Hormonal*, 2ª ed. Merit Publishing International, Coral Springs, 2001.
- **Utiana, H., Boggs, P.P.** The North American Menopause Society, 1998, Menopause Survey Parte I: Postmenopausal women's perceptions about menopause and midlife, 1999.

MIASTENIA GRAVE (CID 10: G70.0)

Marcelo Michel Hanna

► A DOENÇA

Distúrbio autoimune, adquirido, que compromete a junção neuromuscular, caracterizado por fraqueza dos músculos esqueléticos e fadigabilidade após exercícios.

Aproximadamente 10-15% dos pacientes miastênicos possuem um timoma associado, e 40% dos pacientes com timoma apresentam Miastenia grave. Nesses pacientes, a doença é generalizada, com comprometimento bulbar e acometimento cardíaco (arritmias, bloqueios de ramo e insuficiência cardíaca).

Ocorre destruição dos receptores pós-sinápticos de acetilcolina na junção neuromuscular, interferindo com a transmissão neuromuscular.

Pode ocorrer em qualquer idade. Pico de incidência, na mulher, dos 20 aos 30 anos e, no homem, dos 40 aos 60 anos.

Miastenia grave neonatal transitória ocorre em recém-nascidos filhos de mães miastênicas que recebem anticorpos antiacetilcolina por via placentária.

▼ SINAIS E SINTOMAS

- Início insidioso, podendo progredir de leve para grave em semanas a meses. A fraqueza tende a disseminar-se da musculatura ocular para a facial e, então, para a bulbar. O acometimento da musculatura do tronco e dos membros tende a ocorrer mais tardiamente.
- Fraqueza muscular flutuante que se manifesta principalmente no final do dia ou após exercício físico e melhora após repouso.
- Diplopia e ptose palpebral são formas comuns de apresentação inicial.
- Fraqueza bilateral da musculatura da mímica facial.
- Mastigação difícil, disfagia (a fraqueza da musculatura palatal pode levar a regurgitação nasal de líquidos e aspiração de alimento, com tosse), disartria (a voz vai se tornando anasalada e ininteligível à medida que o paciente continua a falar) e fraqueza cervical para flexão e extensão da cabeça.
- Fraqueza pode envolver a musculatura dos membros, com predomínio proximal e simétrico.
- Em alguns pacientes, os sintomas podem permanecer limitados à musculatura ocular extrínseca por anos, sendo denominada miastenia ocular.
- Vários medicamentos podem exacerbar os sintomas da miastenia grave: antibióticos (aminoglicosídeos, **ciprofloxacino**, **critromicina**, **ampicilina**), betabloqueadores (**propranolol**, **timolol**), lítio, **magnésio**, **procainamida**, **verapamil**, **quinidina**, **cloroquina**, **prednisona**, anticolinérgicos (**trixifenidil**), bloqueadores neuromusculares (**vencurônio**, **curare**), diazepínicos.
- Medicamentos e doenças intercorrentes podem precipitar uma crise miastênica, com rápido comprometimento respiratório.

▼ DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

- Síndrome miastênica de Eaton-Lambert: a fraqueza, ao contrário da Miastenia grave, é maior nas cinturas escapular e pélvica, sendo mais raro o comprometimento dos músculos inervados pelos nervos cranianos. A fraqueza aparece com os exercícios, porém os primeiros movimentos desencadeiam um aumento temporário da força muscular. É uma desordem pré-sináptica resultante da dificuldade de liberação da acetilcolina na junção mioneural. Em 50% dos casos está associada a neoplasias malignas (síndrome paraneoplásica), em especial carcinoma de pequenas células do pulmão.
- Miastenia induzida por medicamentos.
- Lesões focais intracranianas afetando nervos cranianos.
- Síndrome de Tolosa-Hunt
- Síndrome do seio cavernoso
- Esclerose múltipla
- Esclerose lateral amiotrófica – Forma bulbar.
- Oftalmopatia tireotóxica
- Distrofia muscular oculofaríngea
- Botulismo
- Síndrome da fadiga crônica

▼ EXAMES COMPLEMENTARES

- Pesquisa de anticorpo contra receptor da acetilcolina – Positiva em 80% dos casos de miastenia generalizada e 50% dos casos de miastenia ocular.
- Pesquisa de anticorpo contra músculo estriado (Anti-SM) – Presente em 84% dos pacientes com menos de 40 anos de idade e com timoma.
- Dosagem de TSH e T4L – Para avaliar doença de tireoide coexistente.
- Eletro-neuromiografia – Estimulação nervosa repetitiva: decréscimo progressivo dos potenciais de ação musculares em músculos proximais, cervicais ou faciais. Eletro-neuromiografia de fibra única: mais sensível, porém tecnicamente mais difícil e examinador-dependente.
- TC do tórax – Permite identificar timoma.
- RM de órbitas e crânio – Para avaliar lesões intraorbitais e intracranianas.

▼ TESTES FARMACOLÓGICOS

- Teste da neostigmina – Consiste na administração de **neostigmina** via IM na dose de 1,5 mg. Um teste positivo consiste na melhora objetiva da força muscular ou resolução da ptose ou da diplopia em 20 minutos. A administração de 0,8 g de **atropina** subcutânea pode diminuir os efeitos muscarínicos da **neostigmina** (náuseas, vômitos, sudorese, salivação, bradicardia, síncope).
- Teste do edrofonio – Deve ser administrado via EV e tem início de ação mais rápido que a **neostigmina** (1 minuto).

▶ COMO CUIDAR DO PACIENTE

MEDICAMENTOS

• Terapias Imunomodulatórias

– Corticoides – **Prednisona**, VO, 60-80 mg/dia; após melhora substancial (usualmente em 4-12 semanas), muda-se para dias alternados, com dose um pouco menor que o dobro da dose diária. Após 6-9 meses, diminuem-se 20 mg a cada 2 meses até 40 mg em dias alternados. Após isso, diminuem-se 10 mg a cada 2 meses até 20 mg em dias alternados e, então, 5 mg a cada 2 meses. Alguns pacientes podem necessitar de terapia de manutenção por tempo indefinido, com baixas doses de corticoides.

– **Azatioprina** (150-200 mg/dia ou 2-3 mg/kg/dia) – Usada quando os corticoides falham ou quando é necessário administrar altas doses de manutenção. Em alguns casos, é necessária uma combinação de corticoides e **azatioprina**.

– **Ciclosporina** (150-200 mg 12/12 horas ou 5 mg/kg/dia) – Reservada para casos em que os corticoides e **azatioprina** não são efetivos.

– **Ciclofosfamida** (150-200 mg/dia ou 3-5 mg/kg/dia) – Indicada para os casos mais graves e refratários a combinações de outras terapias.

– **Plasmaférese** – Útil no tratamento das exacerbações agudas da miastenia, na preparação para a timectomia e nas exacerbações induzidas pelos corticoides. A fraqueza melhora em dias, mas pode persistir por 6 a 8 semanas.

– **Gamaglobulina endovenosa** em altas doses (400 mg/kg/dia por 5 dias) tem as mesmas indicações que a plasmaférese.

• Terapia Sintomática

– **Piridostigmina** (60-240 mg 4/4 a 6/6 horas) – A dose deve ser titulada de acordo com a necessidade clínica. Mais indicada na miastenia ocular pura, na miastenia generalizada precoce e associada à terapia imunomodulatória em doença estável, porém sintomática.

TIMECTOMIA – Deve ser realizada em todos os pacientes com timoma e em pacientes sem timoma com fraqueza generalizada e idade entre 10 e 60 anos. Melhora clínica ocorre em 80% dos casos, e cerca de 35% dos pacientes podem evoluir para remissão completa.

▼ COMPLICAÇÕES

- Insuficiência respiratória aguda.
- Pneumonia aspirativa.

▼ EVOLUÇÃO E PROGNÓSTICO

- Taxa de mortalidade de 4%, mesmo com tratamento adequado.
- A miastenia grave frequentemente se apresenta (40%) apenas com sintomas oculares. Mas apenas 16% permanecem exclusivamente com sintomas oculares ao final de 2 anos.
- Em pacientes com fraqueza generalizada, o grau mais acentuado é alcançado nos 3 primeiros anos da doença. Aqueles que sobrevivem nesses 3 primeiros anos usualmente obtêm uma estabilização da doença ou melhoram.

▼ BIBLIOGRAFIA

- **Drachman, D.B.** Myasthenia gravis. *N. Engl. J. Med.*, 23, 330(25):1797-810, 1994.
- **Evoli, A., Batocchi, A.P., Tonali, P.** A practical guide to the recognition and management of myasthenia gravis. *Drugs*, 52:662-70, 1996.
- **Huff, J.S., Baker, P.B.** Special neurologic tests. In: Roberts, J. e Hedges, J. *Clinical Procedures in Emergency Medicine*, 1077-1088, 1998.
- **Wittbrodt, E.T.** Drugs and myasthenia gravis: An update. *Arch. Intern. Med.*, 157:399-408, 1997.

MICETOMA (CID 10: B47)

ACTINOMICETOMA • EUMICETOMA • MADUROMICOSE

Cláudia Borges Rodrigues Teixeira

▶ **A DOENÇA**

Termo geral para lesões crônicas, de aspecto tumoral, causadas por bactérias ou fungos, lentamente progressivas, pouco dolorosas. Começa no tecido celular subcutâneo e atinge outras estruturas por contiguidade, com formação de abscessos e fistulas.

Os agentes do micetoma vivem como saprófitas, em vegetais ou como fitopatógenos, penetrando nos tecidos humanos por inoculação através de pequenos traumas.

Os principais achados histopatológicos são granulomas supurativos. Nos casos de etiologia fúngica, são vistos grânulos entremeados nos abscessos, compostos por neutrófilos, acompanhados de células epitelioides, plasmáticas e células gigantes multinucleadas. Pode haver fibrose intensa.

▼ **CAUSAS**

- Actinomicetoma (bactérias) – *Nocardia asteroides* (50% dos casos), *Actinomadura madurae*, *A. pelletieri*, *N. brasiliensis*, *N. otitidis caviarum*, *Streptomyces somaliensis*.
- Eumicetoma (fungos) – *Acremonium falciforme*, *A. kiliense*, *A. recifei*, *Exophiala jeanselmei*, *Madurella grisea*, *M. mycetomi*, *Pseudallescheria boydii*, *Pyrenochaeta romeroi*.

▶ **COMO CUIDAR DO PACIENTE****MEDICAMENTOS**

- Actinomicetoma – Amicacina, IM, 20 mg/kg/dia associada ao sulfametoxazol, VO, 25 mg/kg/dia + trimetoprima, VO, 4 a 6 mg/kg/dia, ou à dapsona, VO, 1,5 mg/kg/dia, 12/12 h.
- Eumicetoma – *Madurella mycetomi* – cetoconazol, VO, 200 mg, 12/12 h.
- *Aspergillus*, *Acremonium*, *P. boydii* – itraconazol, VO, 200 mg, 12/12 h.
- *Fusarium sp.* e *Madurella grisea* – anfotericina B, EV, 3 mg/kg, até dose total de 3,5 g.
- Duração do tratamento – 10 meses no mínimo.

▼ **SINAIS E SINTOMAS**

- Localização mais frequente nos pés e braços.
- Lesão inicial – Pápula ou nódulo, que evolui para tumefação granulomatosa que forma abscessos contendo grãos que são expulsos com o pus drenado pelas fistulas.
- A infecção se estende em profundidade, comprometendo músculos, fâscias, ossos e tendões.

▼ **EXAMES COMPLEMENTARES**

- Exame direto de material colhido na lesão
- Cultura
- Rx da região comprometida

▼ **DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL**

- Osteomielite crônica
- Tumores benignos e malignos
- Abscessos frios
- Botriomicose

▼ **COMPROVAÇÃO DIAGNÓSTICA**

Dados clínicos + Demonstração do agente etiológico.

TRATAMENTO CIRÚRGICO – Para redução da massa tumoral em casos selecionados.

▼ **BIBLIOGRAFIA**

- Castro, L.M. *et al.* Mycetoma: a retrospective study of 41 cases seen in São Paulo, Brazil, from 1969 to 1989. *Mycoses*, 36:89-95, 1993.
- Mahgoub, E.L. Agents of mycetoma. In: Mandell, D. e Bennett's. *Principles and Practice of Infectious Diseases*, 5^o ed. Churchill Livingstone, 2000.
- McGinnis, M.R. Mycetoma. *Dermatol. Clin.*, 14:97-105, 1996.

MIELOFIBROSE COM METAPLASIA MIELOIDE

AGNOGÊNICA (CID 10: C92.7)

METAPLASIA MIELOIDE AGNOGÊNICA

Adriana do Prado Barbosa

► A DOENÇA

Doença mieloproliferativa crônica, clonal, caracterizada por fibrose da medula óssea, hematopoese extramedular, principalmente no baço.

Os principais achados histopatológicos são fibrose e hiperplasia na medula óssea, megacariócitos hiperplásicos e displásicos, osteoesclerose e dilatação dos sinusoides medulares acompanhados por hematopoese extramedular (baço).

A média de idade dos pacientes acometidos é de 65 anos.

▼ CAUSAS E FATORES DE RISCO

- Etiologia desconhecida
- Radiação ionizante, benzeno e tolueno.

▼ SINAIS E SINTOMAS

- Assintomático em alguns pacientes
- Fadiga, emagrecimento, sudorese noturna
- Febre baixa
- Esplenomegalia
- Hepatomegalia
- Hemorragias e equimoses
- Edema de membros inferiores.

► COMO CUIDAR DO PACIENTE

- Alopurinol (hiperuricemia)
- Andrógenos, corticosteroide ou eritropoetina (anemia)
- Quimioterapia citorrredutora
- Talidomida + prednisona
- Irradiação esplênica ou esplenectomia
- Transfusão de sangue e hemoderivados
- Transplante de medula óssea – Pacientes jovens, com doador compatível e com fatores de mau prognóstico.

▼ COMPLICAÇÕES

- Hipertensão portal
- Hiperesplenismo
- Infarto esplênico
- Hematopoese extramedular (linfonodos, serosas, pulmão, TGU, espaço epidural).
- Transformação leucêmica
- Insuficiência medular
- Hemocromatose (politransfusão)

▼ EXAMES COMPLEMENTARES

- Hemograma – Reação leucoeritroblástica (granulócitos imaturos e eritrócitos nucleados), anemia, hemácias em lágrima (dacriócitos), leucócitos diminuídos ou aumentados e plaquetas diminuídas ou aumentadas.
- DHL, ácido úrico e fosfatase alcalina – Aumentados.
- Biópsia de medula óssea – Fibrose medular.
- Estudo citogenético.
- Estudo molecular – Mutação JAK2.

▼ DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

- Mielofibrose secundária
- Mieloesclerose aguda
- Trombocitemia essencial
- Leucemia mieloide crônica
- Síndrome mielodisplásica
- Leucemia mieloide aguda.

▼ COMPROVAÇÃO DIAGNÓSTICA

Dados clínicos + Exames laboratoriais + Biópsia de medula óssea + Estudo citogenético + Estudo molecular.

▼ EVOLUÇÃO E PROGNÓSTICO

- Indicadores de pior prognóstico: idade avançada, anemia, febre, emagrecimento, sudorese noturna, leucocitose e leucopenia, blastos no sangue periférico, plaquetopenia e anormalidades no cariótipo.
- Transformação leucêmica ocorre em aproximadamente 20% dos pacientes nos primeiros 10 anos de doença.

▼ BIBLIOGRAFIA

- Pasquini, R. *Hematologia. Fundamentos e Prática*. Atheneu, 2004.
- Stein, R.S. Hodgkin disease. In: Greer, J. et al. *Wintrobe's Clinical Hematology*. 11th ed. Lippincott Williams & Wilkins, 2004, p. 2273.
- Tefferi, A. Myelofibrosis with myeloid metaplasia. In: Young, N.S. et al. *Clinical Hematology*. Chapter 37, Mosby Elsevier, 2006.
- Tefferi, A. Myelofibrosis with myeloid metaplasia. *The New England Journal of Medicine*, 342(17):1255-1265, 2000.

MIELOMA MÚLTIPLO (CID 10: C90.0)

MIELOMA PLASMOCITÁRIO

Renato Sampaio Tavares

▶ A DOENÇA

Doença de natureza neoplásica, caracterizada por acúmulo de plasmócitos na medula óssea, produzindo imunoglobulinas monoclonais, mais comumente IgG e IgA. Acomete mais idosos, sendo rara abaixo dos 40 anos.

▼ CAUSAS E FATORES DE RISCO

- Etiologia desconhecida
- Predisposição familiar
- Fatores relacionados à doença: exposição ao benzeno, inseticidas, herbicidas, radiação ionizante.

▼ SINAIS E SINTOMAS

- Dor óssea
- Fraqueza e fadiga
- Anemia
- Tumefação nas costelas, crânio, esterno, vértebras, clavículas, ombros, pelve.
- Perda de peso
- Síndrome de hiperviscosidade (menos de 10% dos casos) – Cefaleia, borramento da visão, alterações do estado mental, ataxia, vertigens, nistagmo, confusão mental, coma.

▼ DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

- Outras causas de lesões osteolíticas – Carcinoma metastático, neoplasia maligna primária do osso (sarcoma, linfoma), histiocitose X (granuloma eosinofílico), leucemias agudas.
- Outras causas de gamopatia monoclonal – Gamopatia monoclonal benigna, linfoma não Hodgkin, macroglobulinemia de Waldenström, amiloidose primária, plasmocitoma medular e extramedular.

▼ EXAMES COMPLEMENTARES

- Hemograma – Anemia normocrômica, normocítica ou pseudomacrocítica, com formações de *rolêtas*; pode haver leucopenia e/ou plaquetopenia.
- Eletroforese e imunoeletroforese de proteínas séricas e urinárias – Presença de pico monoclonal ("proteína M").
- Imunofixação
- Dosagem de imunoglobulinas IgG, IgA, IgD, IgM – Determinar qual tipo de imunoglobulina está sendo produzido. Pode haver hipogamaglobulinemia.
- Cálcio sérico e cálcio iônico – Elevados.
- Ureia e creatinina – Aumentadas na vigência de insuficiência renal.
- Dosagem de β_2 -microglobulina e proteína C reativa – Importância no segmento do paciente.
- Mielograma e biópsia de medula óssea – Detecção de plasmocitose medular, com presença de plasmoblastos.
- Inventário ósseo – Rx de crânio, tórax PA e perfil, bacia PA, coluna total, úmeros e fêmures.
- Estudo citogenético e molecular

▼ CRITÉRIOS DIAGNÓSTICOS (INTERNATIONAL MYELOMA WORKING GROUP)

- Gamopatia monoclonal de significado indeterminado
 - Proteína monoclonal sérica < 3,0 g/dl.
 - MO com < 10% de plasmócitos.
 - Ausência de lesões orgânicas secundárias.
 - Ausência de outras neoplasias malignas de células B.
- Mieloma assintomático ou indolente
 - Proteína monoclonal sérica (≥ 3 g/dl) e/ou
 - 10% ou mais de plasmócitos em MO.
 - AUSÊNCIA de lesões orgânicas secundárias.
- Mieloma múltiplo
 - Proteína monoclonal sérica e/ou
 - Presença de plasmócitos clonais ou plasmocitoma em MO.
 - PRESENÇA de lesões orgânicas secundárias.
 - Lesões secundárias de órgãos*
 - Cálcio sérico > 0,25 mmol/l acima do limite superior da normalidade ou > 2,75 mmol/l.
 - Creatinina sérica > 1,73 mmol/l.
 - Anemia: Hb < 2,0 g/dl do valor mínimo da normalidade ou < 10,0 g/dl.
 - Lesões ósseas: lesões líticas ou osteoporose com fraturas compressoras.
 - Outras: hiperviscosidade, amiloidose, infecções bacterianas de repetição (> 2 episódios em 12 meses).
- Plasmocitoma ósseo solitário
 - Área única de destruição óssea.
 - Ausência de proteína M no soro e urina.
 - Medula óssea não consistente com mieloma múltiplo.
 - Ausência de lesões orgânicas secundárias.
- Plasmocitoma extramedular
 - Critérios de plasmocitoma ósseo, mas
 - Área extramedular de tumoração plasmocitária monoclonal.
- Leucemia plasmocítica
 - Mais de 2.000 plasmócitos/ μ l monoclonais em sangue periférico e/ou mais de 20% dos plasmócitos circulantes.

▼ COMPLICAÇÕES

- Fraturas espontâneas
- Infecções recorrentes
- Amiloidose secundária
- Insuficiência renal
- Síndrome de hiperviscosidade
- Hemorragias e trombose
- Neuropatias por compressão de raízes nervosas por massa tumoral ou achatamento de corpos vertebrais.
- Neuropatia por depósito amiloide.

MIELOMA MÚLTIPLO (CID 10: C90.0)

MIELOMA PLASMOCITÁRIO

Renato Sampaio Tavares

► COMO CUIDAR DO PACIENTE

- Quimioterapia combinada – Indicada para remissão e controle da doença. Após cada ciclo de quimioterapia, fazer acompanhamento da queda do pico monoclonal; tratamento será interrompido após atingida estabilização nos níveis de proteína (3 dosagens similares).
- Esquema melfalan e prednisona – **Melfalam**, 9 mg/m²/dia, VO, por 4 dias, e **prednisona**, 100 mg, VO, ao dia, por 4 dias, ciclos de 45 em 45 dias.
 - Evitar em candidatos a transplante autólogo de medula óssea.
 - Cuidado em portadores de insuficiência renal.
 - **Talidomida**, 100 mg/dia, VO, uso contínuo, pode ser adicionada ao esquema (esquema MPT).
- Esquema talidomida/dexametasona – **Talidomida**, 100 a 200 mg, VO, ao dia, uso contínuo, e **dexametasona**, 40 mg/dia, VO ou EV, nos 4 primeiros dias.
 - **Talidomida** passará a 200 mg/dia se houver tolerância.
 - **Dexametasona** pode ser administrada também nos dias 9 a 12 e 17 a 20, nos ciclos ímpares.
- Esquema bortezomibe/dexametasona – **Bortezomibe**, 1,3 mg/m² EV nos dias 1, 4, 9 e 13, e **dexametasona**, 40 mg/dia, VO ou EV, nos 4 primeiros dias.
 - Se neurotoxicidade leve, **bortezomibe** pode ser reduzido para 1,0 mg/m².
 - Neurotoxicidade grave – Suspenso.
- Transplante autólogo de medula óssea – Indicado em menores de 65 anos, sem comprometimento renal, cardíaco ou pulmonar. Pode-se realizar 1 ou 2 transplantes.
 - Melhores índices de remissão, sobrevida livre de doença e sobrevida global quando comparado à quimioterapia convencional
 - Não é tratamento curativo.
- Transplante alogênico de medula óssea – Indicado para pacientes muito jovens (menores de 45 anos de idade), ou de mau prognóstico, como única opção curativa.
 - Altos índices de mortalidade relacionados ao procedimento.
 - Exige doador de medula HLA-compatível.

- Radioterapia localizada – Para alívio de dores causadas por massas mielomatosas
- Outras terapias – **Lenalidomida**, **trióxido de arsênio**, **alfa interferon**, **ciclofosfamida**, **dexametasona** em altas doses, **idarrubicina**.

MEDICAMENTOS

- **Inibidores da osteólise** – Visam a evitar a progressão da doença óssea, diminuindo as dores, fraturas patológicas e uso de analgésicos. Uso apenas se lesões ósseas ou osteoporose forem atribuídas ao mieloma.
 - **Pamidronato**, 90 mg, EV, em 90 minutos, ao mês. Uso por 2 anos. Se paciente ainda em quimioterapia, uma aplicação a cada 3 meses. Se estiver sem tratamento, suspender o uso.
- **Alopurinol**, VO, 100 a 300 mg/dia, para redução do ácido úrico durante quimioterapia ou sintomas relacionados

▼ EVOLUÇÃO E PROGNÓSTICO

- Sobrevida média de 3 anos para pacientes tratados.
- Fatores de mau prognóstico
 - β_2 -microglobulina elevada
 - Proteína C reativa elevada
 - DHL elevada
 - PCLI (*Plasma Cell Labelling Index*) elevado.
 - Deleção do braço longo ou de todo o cromossomo 13, hipoploidia, translocações t(11;14), t(4;14); t(14;16).

▼ BIBLIOGRAFIA

- **Dispenzieri, A., Lacy, M.Q. e Greipp, P.R.** Multiple myeloma. In: Greer, J.P., Foerster, J., Rodgers, G.M., et al. *Wintrobe's Hematology*. 12th ed. Lippincott Williams & Wilkins, 2009, pp. 2374-2438.
- **The International Myeloma Working Group.** Criteria for the classification of monoclonal gammopathies, multiple myeloma and related disorders: a report of the International Myeloma Working Group. *Brit. J. Haematol.*, 121:749-757, 2003.

MILIÁRIA (CID 10: L74.3)

BRTOEJAS

Aiçar Chaul
Fernanda Rodrigues da Rocha Chaul
Marco Henrique Chaul

► A DOENÇA

Erupção vesicopapular causada por tampões ceratinosos dos ductos sudoríparos, produzidos por bactérias e calor intenso; há também ruptura de ductos das glândulas écrinas por retenção de suor.

Frequente em lactentes.

▼ FORMAS CLÍNICAS

- *Miliária cristalina* (camada córnea) – A obstrução do ducto é principalmente na epiderme e as lesões são vesículas transparentes.
- *Miliária rubra* (camada malpighiana) – Obstrução com inflamação e as lesões são vermelhas.
- *Miliária profunda* (junção dermoepidérmica) – Obstrução na entrada do ducto, nas papilas dérmicas. É uma forma mais grave.

▼ FATORES DE RISCO

- Ambiente úmido e quente
- Curativos oclusivos
- Roupas que favorecem sudorese.
- Febre alta

▼ SINAIS E SINTOMAS

- Prurido ou ferroadas nas áreas afetadas.
- Pápulas e vesículas sobre uma base eritematosa que podem transformar-se em pústulas (miliária pustulosa) no tronco, área das fraldas, pescoço, virilha, axila, face.

► COMO CUIDAR DO PACIENTE

- Evitar roupas pesadas e apertadas que provocam fricção.
- Evitar vestes ou ataduras elásticas ou oclusivas em ambientes quentes.
- Evitar o uso de sabão e contato com substâncias irritantes.
- Banhos frios frequentes.
- Propiciar ambiente frio e seco por 8-10 horas ao dia.
- Evitar atividade física que provoque sudorese.

MEDICAMENTOS

- Corticoide tópico (hidrocortisona ou betametasona creme) para aliviar o prurido, 12/12 h, durante 3 dias. Pasta d'água 2 a 3 vezes ao dia.
- Antibióticos sistêmicos nos casos de infecção bacteriana secundária, durante 10 dias. (Ver Caps. Estafilocóccias e Estreptocóccias.)

- Localização principal – Áreas de fricção, provocadas por roupas e áreas de flexão.
- As lesões aparecem ou agravam após o paciente permanecer em ambiente úmido e quente, que provoca sudorese.
- Folículos pilosebáceos, regiões palmares e plantares são poupados.

▼ DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

- Acne
- Foliculite
- Exantemas viróticos
- Erupções medicamentosas
- Eritema tóxico
- Infecções por fungos
- Infecções piogênicas

▼ EXAMES COMPLEMENTARES

Não são necessários.

▼ COMPROVAÇÃO DIAGNÓSTICA

Dados clínicos.

▼ COMPLICAÇÃO

Infecção bacteriana

▼ EVOLUÇÃO E PROGNÓSTICO

- Cura com cuidados adequados.

▼ NOTA PRÁTICA

1. Base do tratamento: muito banho, pouca roupa.

▼ BIBLIOGRAFIA

- Azulay, R.D. e Azulay, D.R. *Dermatologia*. Guanabara Koogan, 2006.
- Martins, J.E.C. e Paschoal, L.H.C. *Dermatologia Terapêutica*. Diálivos, 2006.
- Ramos, E., Silva, M. e Castro, M.C.R. *Fundamentos da Dermatologia*. Atheneu, 2009.
- Sampaio, S.A.P. e Rivitti, E.A. *Dermatologia*. Artes Médicas, 2007.
- Wolff, K., Goldsmith, L.A., Stephen I.K., Gilchrist, B.A., Paller, A.S. e Leffell, D.J. *Fitzpatrick's Dermatology in General Medicine*. McGraw-Hill, 2008.

MIOCARDITE AGUDA (CID 10: I40)

Celmo Celso Porto
Miguel Antonio Moretti

► A DOENÇA

Grupo heterogêneo de afecções caracterizadas por processo inflamatório difuso da musculatura cardíaca. Quase todos os microrganismos, incluindo vírus, bactérias, protozoários, fungos, podem causar miocardite.

Os principais dados histopatológicos são infiltrado leucocitário (linfócitos, eosinófilos, neutrófilos) com degeneração e, eventualmente, necrose dos miócitos adjacentes. Alterações específicas conforme a etiologia.

Na **miocardite diftérica** as lesões podem ser focais ou difusas, predominando degeneração das fibras miocárdicas que evoluem com formação de áreas fibróticas (ver Cap. Difteria). Na **miocardite chagásica aguda**, além do processo inflamatório difuso, encontram-se formas amastigotas do *T. cruzi* (ver Cap. Doença de Chagas). Na **miocardite reumática** são encontrados nódulos de Aschoff e processo inflamatório difuso no interstício das miofibrilas. Invariavelmente, o processo inflamatório afeta todos os segmentos do coração (pericardite) (ver Cap. Febre Reumática). Na **miocardite virótica** observa-se processo inflamatório difuso com predomínio de linfócitos e monócitos.

Em muitos casos, a infecção primária encontra-se em outros órgãos (vias respiratórias, pulmões, sistema nervoso) e a miocardite é apenas uma complicação. Contudo, há pacientes em que a miocardite é uma condição isolada, sem relação com doenças prévias ou concomitantes. A possibilidade de um agente viral (miocardite virótica) costuma ser suspeitada nesses casos, mas a comprovação etiológica é difícil.

▼ CAUSAS

- Vírus – Cossackievírus humano A e B, Echovírus, influenza, herpesvírus humano, citomegalovírus, sarampo, rubéola, arbovírus, hepatite B, adenovírus, HIV, dengue.
- Bactérias – Difteria, *Chlamydia* sp., Estreptococos, Estafilococos, Salmonelas, *Leptospira*, *Neisseria*, *Mycoplasma*, Riquetsias.
- Fungos – *Candida*, *Aspergillus*, *Cryptococcus*, *Coccidioides*, *Histoplasma*.
- Protozoários – *Trypanosoma cruzi*.
- Toxinas – Toxina diftérica, ofidismo, escorpionismo.

► COMO CUIDAR DO PACIENTE

- Repouso
- Tratamento das arritmias e da insuficiência cardíaca.
- Tratamento específico depende da causa.

▼ EVOLUÇÃO E PROGNÓSTICO

- Dependem da etiologia e da intensidade do processo inflamatório.
- Cura sem sequelas em muitos casos.
- Pode evoluir para miocardite crônica.
- Risco de morte súbita.

- Substâncias químicas – Cocaína, antidepressivos tricíclicos, quimioterápicos, (doxorubicina), lítio.
- Hipersensibilidade – Febre reumática, doença do soro.
- Idiopática – Sem causa definida em alguns pacientes.

▼ SINAIS E SINTOMAS

- Assintomática nos casos leves
- Febre, astenia, fadiga
- Taquicardia desproporcional ao grau da febre
- Dor precordial atípica, palpitações, dispneia
- Ritmo de galope
- Arritmias e insuficiência cardíaca nos casos graves

▼ EXAMES COMPLEMENTARES

- ECG – Arritmias, bloqueio atrioventricular, alteração da repolarização ventricular.
- Rx do tórax – Pode ser normal. Aumento da área cardíaca nos casos mais graves.
- Ecocardiograma – Dilatação das cavidades cardíacas. Diminuição da fração de ejeção do ventrículo esquerdo. Insuficiência mitral e/ou tricúspide. Discinesias segmentares. Hipocinesia global.
- Cintilografia miocárdica – Alterações difusas da captação do radioisótopo. Diminuição da fração de ejeção. (É o exame mais sensível para detectar processo inflamatório do miocárdio.)
- Hemocultura – Dependendo da hipótese etiológica (miocardite bacteriana).
- Biópsia – Indicada em casos especiais.

▼ DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

- Endocardite
- Pericardite
- Doença de Kawasaki

▼ COMPROVAÇÃO DIAGNÓSTICA

- Dados clínicos + Exames complementares
- Comprovação da etiologia necessita de exames específicos. (Raramente é indicada biópsia com essa finalidade.)

▼ PREVENÇÃO

- De acordo com a etiologia.
- Tratamento precoce da faringite estreptocócica.

▼ BIBLIOGRAFIA

- **Fernandes, F. e Mady, C.** Miocardite virótica. In: Porto, C.C. e Porto, A.L. *Doenças do Coração. Prevenção e Tratamento*. 2ª ed. Guanabara Koogan, 2005.
- **Rassi, A., Rassi Jr, A. e Porto, C.C.** Miocardite chagásica aguda e reativação da infecção crônica. In: Porto, C.C. e Porto, A.L. *Doenças do Coração. Prevenção e Tratamento*. 2ª ed. Guanabara Koogan, 2005.

MIOMAS DO ÚTERO (CID 10: M8895/0)

TUMOR FIBROIDE DO ÚTERO • NEOPLASIAS BENIGNAS DO ÚTERO

Mário Approbato

► A DOENÇA

Neoplasias benignas que se originam da musculatura lisa do útero liso, compreendendo os leiomiomas e os fibroleiomiomas.

Podem ser *submucosas, subserosas, intramurais*.

Em geral são tumores firmes, constituídos de feixes de músculos lisos entremeados por tecido conjuntivo com aspecto trabeculado e espiralado, múltiplos, de tamanho e localização variáveis. Presença de uma delgada camada pseudocapsular. Podem sofrer degeneração hialina, calcificação, infecção e supuração, modificações necróticas em consequência de isquemia ou hemólise tecidual; degeneração sarcomatosa em alguns casos.

Há correlação com estimulação estrogênica, isto é, não são observados antes da menarca; podem crescer rapidamente durante a gravidez, durante o uso de estrogênios e nos casos de neoplasias produtoras de estrogênio. Regredem após a gravidez e a menopausa, desde que as pacientes não estejam fazendo reposição hormonal.

Predominam após a 4ª década.

Em séries de necropsia, a frequência dos miomas do útero chega a 50% das mulheres examinadas.

▼ SINAIS E SINTOMAS

- Assintomáticos na maioria das pacientes (diagnóstico em exame ginecológico de rotina ou ultrassonográfico).
- Sangramento uterino (manifestação clínica mais comum).
- Dor pélvica
- Sintomas de compressão (desconforto suprapúbico e polaciúria. Dor lombar por pressão sobre o reto e o sigmoide).
- Anemia por perda de sangue.
- Esterilidade

► COMO CUIDAR DA PACIENTE

- Miomas assintomáticos, com tamanho inferior a 14 semanas de gestação, não necessitam tratamento, mas devem ser observados a intervalos de 3 a 6 meses para monitorar a evolução. Em geral regredem após a menopausa.
- Tratamento hormonal – Útil em pacientes no período perimenopáusicos como adjuvantes no preparo para tratamento cirúrgico.
- Embolização – Em pacientes jovens com desejo de ter filhos.

MEDICAMENTOS

- Análogos dos hormônios hipotalâmicos (GnRH-a) – Induzem atrofia dos miomas em 40 a 60% dos casos dentro de 2-3 meses.
- Noretindrona, VO, 10 mg/dia, ou acetato de medroxiprogesterona, IM, 150 mg de 3 em 3 meses, podem reduzir a quantidade de fluxo sanguíneo, mas não alteram o tamanho dos miomas.

- Tratamento da anemia por perda crônica de sangue – Ver Cap. Anemia Ferropriva.

- Rápido crescimento, particularmente no período perimenopáusicos ou pós-menopáusicos, pode indicar degeneração sarcomatosa.

▼ DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

- Gravidez tópica (intrauterina).
- Tumor ovariano, do ceco ou sigmoide.
- Abscesso do apêndice, diverticulite.
- Adenomiose

▼ EXAMES COMPLEMENTARES

- Ultrassonografia – Revela imagens características.
- Teste de gravidez
- TC e RM em casos em que haja dificuldade diagnóstica.
- CA-125 – Ligeira elevação em alguns casos (útil para diferenciar miomas de adenocarcinomas e tumores ovarianos).

▼ COMPROVAÇÃO DIAGNÓSTICA

- Dados clínicos + Exames de imagem.
- (Histeroscopia pode ser útil para diagnosticar miomas submucosos.)

▼ COMPLICAÇÕES

- Durante a gravidez – Abortamento; trabalho de parto prematuro; rápido crescimento do mioma no segundo trimestre, resultando em degeneração e dor; distocia fetal no trabalho de parto.
- Pacientes anteriormente submetidas a miomectomia, em trabalho de parto podem sofrer ruptura uterina. Avaliar a necessidade de cesariana.

- TRATAMENTO CIRÚRGICO – Miomectomia ou histerectomia.

▼ PREVENÇÃO

Crescimento de miomas, durante estimulação estrogênica com contraceptivos orais e terapia de reposição com estrogênio no período pós-menopáusicos, pode ser evitado retirando-se os miomas antes da terapia hormonal.

▼ EVOLUÇÃO E PROGNÓSTICO

Recidiva após miomectomia em 10% das pacientes.

▼ BIBLIOGRAFIA

- Entman, S.S. Leiomioma e adenomiome uterina. In: Novak. *Tratado de Ginecologia*, 14ª ed. Guanabara Koogan, 2008.
- Rodrigues-Armas, O. Postmenopausal genital bleeding. In: Coutinho, E. e Spinola, P. *Reproductive Medicine. A Millennium Review*. The Parthenon Publishing Group, 1999.

MIOPATIAS (CID 10: G72.9)

Marcelo Michel Hanna

▶ A DOENÇA

Grupo heterogêneo de afecções musculares, com etiologia variada e não relacionadas a desordens na inervação ou junção neuromuscular. Podem ser congênicas ou adquiridas.

▼ MIOPATIAS CONGÊNITAS

MIOPATIAS METABÓLICAS

- Miopatias associadas a defeitos bioquímicos
 - Glicogenoses – Dificuldade de armazenamento de glicogênio.
 - Distúrbios do metabolismo dos lipídios – A deficiência de carnitina pode ser generalizada ou restrita aos músculos.
- Miopatias mitocondriais
 - MERRE (*Mioclonic Epilepsy, Ragged Red Fiber*) – Epilepsia mioclônica e, à biópsia muscular, encontramos "fibras vermelhas rasgadas".
 - MELAS (*Myopathy, Encephalopathy, Lactic Acidosis and Stroke-like episodes*) – O quadro clínico é composto por miopatia, encefalopatia, acidose láctica e doença vascular encefálica.

▼ MIOPATIAS ADQUIRIDAS

MIOPATIAS INFLAMATÓRIAS

- Miopatias inflamatórias infecciosas
 - Etiologia – Viral (HIV, HTLV-1), toxoplasmose, triquinose (*Trichinella spiralis*).
 - Quadro clínico agudo, com dores musculares, febre, toxemia e reflexos tendinosos normais.
- Miopatias inflamatórias não infecciosas (ver Cap. Dermatomiosite).

MIOPATIAS ENDÓCRINAS

- Hipertireoidismo – Miopatia tireotóxica crônica, forma das cinturas, com oftalmoplegia exoftálmica. Pode ocorrer paralisia periódica hipocalêmica.
- Hipotireoidismo – Hipotrofia muscular e lentidão da contração e relaxamento.
- Doença de Addison – Astenia, câibras e atrofia muscular.
- Síndrome de Cushing – Miopatia das cinturas.

MIOPATIAS MEDICAMENTOSAS

Corticoides (miopatia das cinturas), bebidas alcoólicas (leva a uma síndrome miopática das cinturas aguda ou crônica); cloroquina.

▼ SINAIS E SINTOMAS

- Fraqueza muscular de predomínio proximal.

▶ COMO CUIDAR DO PACIENTE

- Algumas miopatias têm tratamento específico.
- Fisioterapia
- Hidroterapia
- Terapia ocupacional

- Hipotrofia muscular
- Tônus normal ou diminuído. Reflexos tendíneos diminuídos
- Sensibilidade preservada. Raramente mialgia
- Pode haver comprometimento do coração.

▼ EXAMES COMPLEMENTARES

- Enzimas musculares – CPK, aldolase, desidrogenase láctica, transaminases.
- Eletroneuromiografia
- Biópsia muscular
- ECG/ecocardiograma

▼ DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

- Doenças da junção neuromuscular (ver Cap. Miastenia Grave).
- Fraqueza muscular flutuante de músculos voluntários comumente usados:
 - Diplopia e ptose palpebral
 - Dificuldade de deglutição e da respiração
 - Fraqueza nos membros
 - Exercício piora a fraqueza dos músculos afetados.
- Neuropatias periféricas (ver Cap. Neuropatias Periféricas).
- Fraqueza muscular (predomínio distal).
- Atrofia lenta e progressiva
- Diminuição dos reflexos tendinosos
- Perda sensorial – Padrão distal (membros inferiores > membros superiores).
- Parestesias e disestesias. Ataxia sensorial
- Deformidades
- Alterações autonômicas. Alterações tróficas
- Doenças do neurônio motor
- Atrofias musculares espinhais: sinais de acometimento do neurônio motor inferior (atrofia, hipotonia, fraqueza, hiporreflexia, fasciculações, sensibilidade normal).
- Esclerose lateral amiotrófica: sinais de acometimento do neurônio motor superior (espasticidade, hiper-reflexia profunda e sinal de Babinski) e neurônio motor inferior.

▼ COMPROVAÇÃO DIAGNÓSTICA

- Dados clínicos + Exames complementares de acordo com a causa.
- Biópsia em casos selecionados.

▼ COMPLICAÇÕES

Apneia do sono.

▼ BIBLIOGRAFIA

- Riggs, J.E., Schochet, S.S., Joynt, R.J. e Griggs, R.C. (eds.). Muscle disease. In: *Clinical Neurology*, vol. 4, pp. 1-37, 1997.
- Stobo, J.D. e Hellman, D.B. Myopathies. In: *The Principles and Practice of Medicine*, 23ª ed. McGraw-Hill, 898-904, 1996.

MOLUSCO CONTAGIOSO (CID 10: B08.1)

POXVIROSE

Alçar Chaul
Fernanda Rodrigues da Rocha Chaul
Marco Henrique Chaul

▶ A DOENÇA

Afecção virótica, benigna, caracterizada por pápulas umbilicadas que surgem na face, tronco e extremidades, em crianças; ou na virilha e genitália, em adultos.

Os principais achados histopatológicos são corpúsculos de inclusão intracitoplasmáticos; epiderme hipertrofiada e hiperplásica.

▼ CAUSAS

- Vírus do grupo parapoxvirus (*Molluscum contagiosum*).
- Período de incubação de 2 semanas a 2 meses.

▼ FATORES DE RISCO

- Contato com pessoas infectadas.
- Em crianças, transmissão pode ocorrer em piscinas.
- Transmissão sexual.
- Imunodepressão.

▼ SINAIS E SINTOMAS

- Pápulas pequenas (2 a 6 mm), de coloração pérola ou da própria pele, agrupadas em uma ou duas áreas, com umbilicação central, circundadas por halo eritematoso.

▶ COMO CUIDAR DO PACIENTE

- Extirpação por curetagem.
- Aplicações tópicas de **tretinoína** a 0,1% ou **nitrogênio líquido**.
- **Observação:** Podofilina é ineficaz.
- **Hidróxido de potássio** 5 a 10%.

▼ PREVENÇÃO

Evitar contato com pessoas infectadas.

▼ EVOLUÇÃO E PROGNÓSTICO

- Doença autolimitada.
- Resolução total, em geral, em 3 a 12 meses.
- Recidivas são raras.

▼ NOTAS PRÁTICAS

1. O paciente atópico é mais propenso.
2. É mais comum nas crianças.

- Em crianças predomina na face, tronco e extremidades.
- Em adultos na virilha e genitália.
- Nos pacientes imunodeprimidos pode haver disseminação pelo corpo todo.

▼ DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

- Ceratoacantomas
- Verrugas
- Piodermite
- Micose disseminada (em pacientes com AIDS).

▼ COMPROVAÇÃO DIAGNÓSTICA

- Dados clínicos
- Reação em Cadeia da Polimerase (PCR)
- Biópsia em alguns casos

▼ COMPLICAÇÕES

- Infecção secundária bacteriana.
- Reação eczematosa na região afetada (principalmente em atópicos).

3. Nos adultos, lesões grandes e numerosas são sinal de imunossupressão.
4. Sexualmente transmissível.

▼ BIBLIOGRAFIA

- Azulay, R.D. e Azulay, D.R. *Dermatologia*. Guanabara Koogan, 2006.
- Martins, J.E.C. e Paschoal, L.H.C. *Dermatologia Terapêutica*. Diálogos, 2006.
- Ramos, E., Silva, M. e Castro, M.C.R. *Fundamentos da Dermatologia*. Atheneu, 2009.
- Sampaio, S.A.P. e Rivitti, E.A. *Dermatologia*. Artes Médicas, 2007.
- Wolff, K., Goldsmith, L.A., Stephen I.K., Gilchrist, B.A., Paller, A.S. e Leffell, D.J. *Fitzpatrick's Dermatology in General Medicine*. McGraw-Hill, 2008.

MONONUCLEOSE INFECCIOSA (CID 10: B27.9)

INFECÇÃO PELO VÍRUS EPSTEIN-BARR • FEBRE GLANDULAR

Letícia Mara Conceição Aires

▶ A DOENÇA

Infecção causada pelo vírus Epstein-Barr, da família *Herpesviridae* (herpesvírus humano).

Soroprevalência de 90 a 95% na população adulta.

Transmissão pelas secreções orais.

Período de incubação de 30 a 50 dias.

▼ SINAIS E SINTOMAS

Em crianças menores, a infecção é em geral assintomática e não há anticorpos heterófilos. Infecções clinicamente aparentes e com anticorpos heterófilos aumentam com a idade.

• Infecção aguda

– Período prodromico (1 a 2 semanas) – Anorexia, mal-estar, febre (persiste por dias ou semanas), mialgia, cefaleia, dores abdominais. A seguir, dor de garganta com aumento das amígdalas e presença de exsudato, febre alta e adenopatias, principalmente cervical e submandibular.

– Esplenomegalia (50% dos casos). Hepatomegalia (10%)

– Icterícia

– Complicações (raras) – Ruptura esplênica, anemia hemolítica autoimune, trombocitopenia, encefalite, meningite, alterações do sedimento urinário, miocardite, hepatite, exantema em 10% dos pacientes, índice que aumenta com o uso de ampicilina.

• Infecção crônica – Suspeita-se que esse vírus seja uma das causas da síndrome de fadiga crônica e disfunções orgânicas ines-

pecíficas, com comprometimento respiratório, neurológico, oftalmológico e pancitopenia.

• Neoplasias associadas ao vírus Epstein-Barr – Carcinoma de nasofaringe, linfoma de Burkitt, linfoma de células B, doença de Hodgkin, doença linfoproliferativa.

▼ DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

• Citomegalovirose. Toxoplasmose

• Síndrome retroviral aguda. Hepatite viral

• Rubéola. Sarampo. Faringite estreptocócica

▼ EXAMES COMPLEMENTARES

• Hemograma – Leucocitose (em alguns casos os leucócitos chegam a 50.000). Linfocitose de 60 a 70%, com atipia importante. Trombocitopenia.

• Transaminases – Aumentadas em 50% dos casos.

• Pesquisa de anticorpos heterófilos pelo Monoteste – Presentes em 50% das crianças entre 4 e 5 anos e em mais de 90% dos adolescentes e adultos com infecção primária pelo EBV, e pode persistir por 6 a 12 meses após a cura. Em < 4 anos não há presença de anticorpos heterófilos.

• Pesquisa de anticorpos específicos para EBV – VCA (antígeno do capsideo viral); EBNA (antígeno nuclear do Epstein-Barr).

▼ COMPROVAÇÃO DIAGNÓSTICA

Dados clínicos + Exames laboratoriais + Pesquisa de anticorpos específicos. (Quadro 1)

▶ QUADRO 1 ANTICORPOS ESPECÍFICOS PARA VÍRUS EPSTEIN-BARR (EBV)

Ac específicos	Tempo de aparecimento	Persistência	Observações
VCA-IgM	Início do quadro clínico	4 a 8 semanas	Sensível, específico Ideal para diagnóstico da fase aguda
VCA-IgG EBNA	Início do quadro clínico 3 a 4 semanas	Toda a vida Toda a vida	Doença progressa Auxilia no diagnóstico de infecção progressa sem Ac heterófilos

▶ COMO CUIDAR DO PACIENTE

• Tratamento sintomático

MEDICAMENTOS

• Aciclovir – Diminui a replicação e a excreção viral em orofaringe, mas não reduz a duração e a gravidade da doença.

• Corticoides – Em pacientes com complicações como anemia hemolítica, trombocitopenia e obstrução de vias respiratórias superiores por adenomegalias paratraqueais ou hipertrofia de orofaringe.

▼ EVOLUÇÃO E PROGNÓSTICO

Na maioria dos pacientes, a infecção regride espontaneamente em 2 a 4 semanas.

▼ PREVENÇÃO

• Não há vacina.

▼ BIBLIOGRAFIA

- American Academy of Pediatrics. *Red Book 2000: Relatório do Comitê de Doenças Infecciosas*. 25ª ed. Guanabara Koogan, 2002.
- www.merck.com. The Merck Manuals Library, revision november 2005.
- www.cdc.gov/ncidod/diseases/ebv.htm

MORDEDURA DE ANIMAIS (CID 10: T14.1)

Pedro Jorge Leite Gayoso Souza
Celmo Celso Porto

▶ A DOENÇA

Ferimentos provocados por mordedura de cães, gatos e outros animais, incluindo seres humanos.

▼ SINAIS E SINTOMAS

- Lacerações
- Escoriações
- Avulsões
- Lesões por esmagamento
- Alto risco de infecção (em 85% dos casos, as culturas são positivas).
 - Mordedura de cães – *Pasteurella multocida*, *Streptococcus*, *Staphylococcus*, *Bacteroides*, *Fusobacterium*.
 - Mordedura de gatos – *Pasteurella multocida* e outras bactérias (aeróbicas e anaeróbicas).

– Mordedura provocada por seres humanos – *Streptococcus*, *Staphylococcus*, *Eikenella corrodens*, bactérias anaeróbicas.

▼ COMPROVAÇÃO DIAGNÓSTICA

Dados clínicos.

▼ COMPLICAÇÕES

- Celulite
- Osteomielite
- Sepsé
- Hemorragia
- Gangrena gasosa (pode ter evolução extremamente rápida).
- Doença da arranhadura do gato.
- Formação de cicatrizes deformantes, principalmente faciais.

▶ COMO CUIDAR DO PACIENTE

- Lavar o ferimento com água corrente e sabão ou soro fisiológico reduz o risco de infecção.
- TRATAMENTO CIRÚRGICO – Pode ser necessário para limpeza das lesões.
- Debridar tecidos desvitalizados.
- Fechamento cirúrgico, se o ferimento estiver limpo e se a mordedura tiver ocorrido a menos de 12 horas.
- Retardar o fechamento por 3 a 5 dias nos ferimentos infectados.
- As mordeduras nas mãos provocadas por seres humanos não devem ser fechadas primariamente pelo alto risco de infecção.

▼ EVOLUÇÃO E PROGNÓSTICO

Ferimentos cicatrizam em 7 a 10 dias. Caso contrário, reavaliar o paciente.

▼ NOTA PRÁTICA

1. Antibioticoterapia profilática se o paciente for atendido nas primeiras 12 horas: **amoxicilina/ácido clavulânico**.

▼ BIBLIOGRAFIA

- Fitzgerald, E.T. Mordeduras e picadas de animais. In: Kelley, W.N. *Tratado de Medicina Interna*, 3ª ed. Guanabara Koogan, 1999.

MEDICAMENTOS

- Toxóide tetânico nos pacientes previamente imunizados que receberam a última dose há mais de 5 anos (ver Cap. Tétano).
- Avaliar a necessidade de terapia antirrábica (ver Cap. Raiva).
- Mordedura provocada por cães e gatos – Penicilina, 500 mg/kg/dia, VO, 6/6 h, durante 3 dias; ou doxiciclina, se o paciente tiver mais de 9 anos. Não usar cefalexina (cepas resistentes de *P. multocida*).
- Mordeduras provocadas por seres humanos – Cefoxitina, VO, 80 a 160 mg/kg/dia, 6/6 h, durante 7 dias.
- Nos ferimentos de baixo risco, os antibióticos são desnecessários.

MUCOVISCIDOSE (CID 10: E84.9)

FIBROSE CÍSTICA DO PÂNCREAS • DOENÇA FIBROCÍSTICA DO PÂNCREAS

João Damasceno Porto

► A DOENÇA

Anomalia genética das glândulas exócrinas, afetando primariamente os sistemas digestivo e pulmonar. No aparelho digestivo, o principal distúrbio é a produção de secreções espessas, pelo alto conteúdo em proteínas, que vão obstruindo os canais pancreáticos e impedindo a chegada de enzimas ao duodeno, acarretando má-absorção intestinal de vários nutrientes.

Representa a principal causa de insuficiência pancreática em crianças e adultos jovens.

Os principais dados histopatológicos são obstrução dos canais pancreáticos e degeneração esclerocística dos ácinos, que se tornam repletos de uma substância pseudocristalina acidofílica.

▼ SINAIS E SINTOMAS

Em 85% das crianças, os sintomas surgem no primeiro ano de vida

- Manifestações digestivas
 - Íleo meconial, obstrução intestinal no recém-nascido.
 - Diarreia (esteatorreia)
 - Dor abdominal (pancreatite crônica obstrutiva e obstrução intestinal).
 - Prolapso retal
 - Déficit de crescimento (má-absorção de vários nutrientes).
 - Raquitismo (deficiência de vitamina D).
 - Alterações visuais (deficiência de vitamina A).
 - Alterações da coagulação (deficiência de vitamina K).
- Manifestações respiratórias
 - Tosse quintosa com secreção espessa

- Dispneia com sibilância
- Bronquites e pneumonias de repetição
- Rinites, sinusites
- Manifestações cutâneas
 - Sudorese excessiva

▼ DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

- Doença celíaca
- Alergia à proteína do leite de vaca
- Deficiência de IgA secretória
- Estrongiloidíase
- Pancreatite crônica

▼ EXAMES COMPLEMENTARES

- Dosagem de sódio e cloro no suor (> 60 mEq/l).
- Dosagem da gordura fecal (< 7 g/24 horas).
- Dosagem da elastina 1 e tripsina nas fezes.
- Rx do tórax (pneumopatias, DPOC).
- Rx dos ossos (raquitismo)
- Ultrassonografia abdominal (alterações pancreáticas).
- Provas de função pulmonar

▼ COMPROVAÇÃO DIAGNÓSTICA

Dados clínicos + Dosagem de sódio ou cloro no suor.

▼ COMPLICAÇÕES

- Retardo no crescimento
- Imunodeficiência
- Esterilidade

► COMO CUIDAR DO PACIENTE

- Dieta hipolipídica (2 g/kg/dia); suplementação com lipídios de cadeia média.
- Reposição das vitaminas A, D, E e K.
- Aerossol com soro fisiológico e mucolíticos.
- Enzimas pancreáticas – Pancreatina (durante as refeições).
- Fisioterapia, tapotagem e drenagem postural.
- Corticoterapia.
- Antibióticos – Infecções das vias respiratórias e pulmões.

▼ EVOLUÇÃO E PROGNÓSTICO

- Prognóstico reservado, em decorrência de complicações pulmonares e hepáticas.

▼ NOTA PRÁTICA

1. Os pacientes com mucoviscidose necessitam de cuidados especiais permanentes desde as primeiras manifestações da doença.

▼ BIBLIOGRAFIA

- Dani, R. *Gastroenterologia Essencial*, 2ª ed. Guanabara Koogan, 2001.
- Porto, J.D. *Pâncreas*. In: Porto, C.C. e Porto, A.L. *Semiologia Médica*, 6ª ed. Guanabara Koogan, 2009.
- Prado, F.C., Ramos, J. e Valle, J.R. *Atualização Terapêutica*, 20ª ed. Artes Médicas, 2001.

NECROSE ASSÉPTICA DA CABEÇA FEMORAL

(CID 10: N87)

OSTEONECROSE DA CABEÇA FEMORAL

Frederico Barra de Moraes
João Alirio Teixeira da Silva Júnior

▶ A DOENÇA

Condição clínica caracterizada por deficiência transitória da irrigação da articulação coxofemoral que leva a necrose e colapso da cabeça femoral. É a mais comum das osteocondroses.

Bilateral em 34 a 72% dos casos, predominando da 3ª à 5ª década.

▼ CAUSAS E FATORES DE RISCO

- Doença de Gaucher
- Anemia falciforme
- Radiação ionizante
- Trauma com abdução do quadril
- Uso de corticoides
- Gota
- Gravidez
- Lúpus eritematoso sistêmico
- Alcoolismo
- Dislipidemias
- Diabetes
- Doenças hepáticas
- AIDS
- Obesidade
- Síndrome de Cushing
- Pancreatite
- Transplante renal e cardíaco
- Contraceptivos
- Intoxicação por tetracloreto de carbono
- Quimioterapia
- Malária
- Coagulopatias
- Queimaduras
- Iléite
- Colite
- Cirurgia do SNC
- Síndrome nefrótica
- Choque séptico
- Doenças metabólicas dos ossos
- Policitemia

▶ COMO CUIDAR DO PACIENTE

TRATAMENTO DA DOR (ver Cap. Dor)

TRATAMENTO CIRÚRGICO – Técnicas de descompressão, uso de enxerto ósseo, osteotomias e artroplastia do quadril.

▼ EVOLUÇÃO E PROGNÓSTICO

- Evolução favorável com diagnóstico precoce em 65% dos casos.

▼ SINAIS E SINTOMAS

- Dor persistente no quadril ou joelho (gonalgia reflexa) que não melhora com medicamento ou fisioterapia.
- Claudicação
- Limitação da amplitude dos movimentos do quadril.

▼ EXAMES COMPLEMENTARES

- Hemograma – Pesquisa de drepanócitos.
- Lipidograma
- Glicemia
- TGO, TGP, bilirubinas, proteinograma, amilase, lipase.
- Coagulograma (púrpura trombocitopênica).
- Ureia, creatinina, EAS (insuficiência renal).
- Dosagem de ácido úrico.
- Rx da bacia – Fase inicial: aumento difuso de cabeça femoral ou focos de maior densidade, com hipertransparência no polo superior; fase intermediária: radiotransparência subcondral (sinal do crescente); fase tardia: sequestro ósseo, subluxação da cabeça (a articulação adquire aspecto de sela).
- TC – Determina a localização, a extensão do infarto ósseo e a presença de fratura subcondral.
- RM – Permite diagnóstico precoce, antes mesmo do surgimento das alterações radiográficas.
- Cintilografia óssea – Possibilita diagnóstico precoce (baixa especificidade).

▼ DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

- Osteoporose transitória do quadril
- Sinovite vilonodular do quadril
- Artrose do quadril
- Tumores do quadril
- Epifisiólise

▼ COMPROVAÇÃO DIAGNÓSTICA

- Dados clínicos + Rx, TC e/ou RM da articulação coxofemoral.
(Outros exames laboratoriais para identificar a causa.)

- Se o diagnóstico for feito tardiamente, os resultados podem ser insatisfatórios, podendo ocorrer sequelas.

▼ BIBLIOGRAFIA

- Drummond, S.N. In: Rondinelli, P.C. *Osteonecrose da Cabeça Femoral – Clínica Ortopédica*. Medsi, 2001.
- Herbert, S. *Ortopedia e Traumatologia: Princípios e Prática*, 4.ª ed. Artmed, 2009.

NEFROPATIA DIABÉTICA (CID 10: N08.3)

Rodrigo Costa Gonçalves
Edna Regina Silva Pereira
Renato Duarte Carneiro

▶ A DOENÇA

Comprometimento dos rins diretamente relacionado ao diabetes (Tipo 1, 2 e MODY).

Ocorre em 30-35% dos pacientes diabéticos, sendo atualmente uma das principais causas de doença renal crônica.

Os principais achados histológicos são: espessamento da membrana basal glomerular, expansão da matriz mesangial, algumas vezes formando nódulos (nódulos de Kimmelstiel-Wilson) e esclerose glomerular. Pode ocorrer deposição de substância hialina nas arteríolas, ao redor dos glomérulos e ao longo das alças capilares. Com a evolução da doença surgem lesões tubulointersticiais. Na fase avançada observa-se atrofia tubular, fibrose intersticial e esclerose global.

▼ FATORES DE RISCO

- História familiar de nefropatia diabética.
- Controle glicêmico inadequado.
- Taxa de filtração glomerular elevada no início do diabetes.
- Hipertensão arterial.
- Tabagismo.
- Raça negra e índios Pima.
- Obesidade.

▼ SINAIS E SINTOMAS

- Assintomática durante longo tempo.
- Proteinúria que pode atingir níveis nefróticos (> 3,5 g em 24 h).
- Edema.
- Hipertensão arterial.

▶ COMO CUIDAR DO PACIENTE

- Controle rigoroso do diabetes (hemoglobina glicosilada < 7).
- Controle da hipertensão arterial (PA < 130 × 80 mmHg e, no caso de proteinúria > 1 g; PA < 125 × 75 mmHg).
- Tratamento da doença renal crônica (ver Cap. Doença Renal Crônica).
- Abandono do tabagismo.
- Controle do peso.
- Tratamento da dislipidemia.
- Restrição proteica – 0,8 g/kg/dia. Acompanhamento regular pelo risco de desnutrição.

MEDICAMENTOS

- Inibidores da enzima conversora de angiotensina (IECA) ou bloqueadores do receptor da angiotensina II (BRA) – Reduzem a microalbuminúria e proteinúria e retardam a deterioração da função renal mesmo em normotensos. A associação entre IECA e BRA, apesar do efeito anti-proteinúrico, é controversa e necessita de mais estudos.
- A associação com bloqueadores de canal de cálcio não di-hidropiridínicos (verapamil, diltiazem) ou antagonistas da aldosterona (espirolactona 25 mg) tem efeito anti-proteinúrico.

▼ EVOLUÇÃO

- Nefropatia incipiente – Caracterizada por microalbuminúria – 5 a 15 anos após início da doença.

▼ DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

- Glomerulopatias de outras etiologias (ver Cap. Glomerulopatias).
- Nefropatia isquêmica.
- Nefrosclerose hipertensiva

▼ EXAMES COMPLEMENTARES

- Microalbuminúria – Deve ser pesquisada anualmente a partir de 5 anos de diabetes tipo 1 e após o diagnóstico do diabetes tipo 2. Marcador de risco cardiovascular no diabetes tipo 2. É diagnosticada quando 2 de 3 medidas são positivas em 6 meses (20-200 µg/min ou 30-300 mg/24 h).
- Exame de urina – Proteinúria, hematuria em até 50% dos casos.
- Proteinúria de 24 horas – Monitorização da proteinúria na fase clínica da nefropatia diabética.
- Ultrassonografia renal – Rins aumentados na fase inicial e de tamanho normal mesmo em vigência de insuficiência renal crônica.
- Fundoscopia – 85-99% dos diabéticos tipo 1 e 50-60% dos diabéticos tipo 2 apresentam retinopatia diabética.

▼ COMPROVAÇÃO DIAGNÓSTICA

- Dados clínicos + Dados laboratoriais.
- Biópsia renal: na suspeita de doença glomerular não diabética (proteinúria com menos de 5 anos de duração de diabetes tipo 1; início agudo da doença renal; sedimento urinário ativo com cilindros celulares e hematuria, principalmente acantócitos; proteinúria nefrótica na ausência de retinopatia).

- Nefropatia clínica – Caracterizada por proteinúria no exame de urina e albuminúria > 300 mg/24 h – cerca de 10 a 20 anos após início da doença.

- Após início da proteinúria clínica ocorre elevação da pressão arterial e evolução para doença renal crônica terminal com declínio médio da taxa de filtração glomerular de 12 ml/min/ano.

▼ NOTAS PRÁTICAS

1. Pacientes que não desenvolveram albuminúria após 30 anos de doença – o risco de desenvolver nefropatia é muito baixo.
2. Monitorização da microalbuminúria é de fundamental importância para o diagnóstico precoce de nefropatia diabética e a instituição precoce de medidas anti-proteinúricas.
3. No uso de IECA, BRA e antagonistas da aldosterona deve-se ter atenção para a ocorrência de hiperpotassemia.

▼ BIBLIOGRAFIA

- Bakris, G.L. Overview of diabetic nephropathy. Disponível em www.uptodate.com, 2009.
- Brenner, B.M. Diabetic nephropathy. In: *Brenner & Rector's The Kidney*, 8th ed. Saunders, 2008.
- Cruz, J., Praxedes, J.N. e Cruz, H.M.M. Nefropatia diabética. In: *Nefrologia*, 2th ed. Sarvier, 2006.

NEFROPATIA PELO ÁCIDO ÚRICO (CID 10: M10)

NEFROPATIA CRÔNICA POR URATOS

Mauri Félix de Sousa

► A DOENÇA

Nefropatia crônica por deposição de cristais de monourato no interstício da medula renal caracterizada por resposta inflamatória que leva a fibrose renal e, provavelmente, a insuficiência renal crônica.

Nefropatia aguda pelo ácido úrico acompanha-se de insuficiência renal aguda causada pela deposição de cristais de ácido úrico na luz dos túbulos renais.

Ver Cap. Gota.

▼ CAUSAS

- **Forma aguda** – Superprodução e superexcreção de ácido úrico em pacientes com linfoma, leucemia ou doença mieloproliferativa, particularmente quando submetidos a quimioterapia ou radioterapia (síndrome de lise tumoral). Síndrome de Fanconi-like, síndrome de deficiência da enzima hipoxantina-guanina-fosforribosil-transferase.
- **Forma crônica** – Hiperuricemia crônica levando a hipertensão arterial, proteinúria, doença vascular via COX-2, com lesão renal progressiva.

▼ SINAIS E SINTOMAS

- **Forma aguda** – Quadro clínico da doença de base, sem sintomas adicionais, a menos que surjam cálculos urinários concomitantes.

- **Forma crônica** – Manifestações clínicas de insuficiência renal crônica.

▼ DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

- **Forma aguda** – Outras causas de insuficiência renal aguda.
- **Forma crônica** – Nefrosclerose benigna, nefropatia por metais pesados, nefrite intersticial por analgésicos e AINEs.

▼ EXAMES COMPLEMENTARES

- **Forma aguda** – Uricemia maior que 15 mg/dl. Exame de urina – cristais de ácido úrico (podem estar ausentes por obstrução dos túbulos). Na síndrome de lise tumoral, encontram-se hiperfosfatemia, hiperpotassemia e hipocalcemia.
- **Forma crônica** – Sedimento urinário inespecífico e hiperuricemia fora da proporção esperada pela insuficiência renal. Albuminúria leve e intermitente nos estágios iniciais. Rins diminuídos de tamanho na ultrassonografia.

▼ COMPROVAÇÃO DIAGNÓSTICA

Dados clínicos + Hiperuricemia + Insuficiência renal aguda ou crônica.

▼ COMPLICAÇÕES

Insuficiência renal aguda.
Insuficiência renal crônica (**ver Cap. Insuficiência Renal Crônica**).

► COMO CUIDAR DO PACIENTE

MEDICAMENTOS

- **Forma aguda** – Alopurinol, VO, 600 a 900 mg/dia
 - Hidratação salina e manitol para manter o débito urinário maior que 2,5 l/dia.
 - Acetazolamida ou bicarbonato para alcalinizar a urina e converter o ácido úrico em urato, que é mais solúvel, mas pH urinário > 7,0 pode causar precipitação de cristais de fosfato.
- **Forma crônica** – Dieta com restrição de ácido úrico
 - Alopurinol, VO, 300 a 600 mg/dia.
 - Controle da pressão arterial. (**Ver Cap. Hipertensão Arterial**.)
 - Hemodiálise se houver hiperpotassemia ou síndrome urêmica.

▼ NOTAS PRÁTICAS

1. Paciente com síndrome de lise tumoral necessita de assistência intensiva ou semi-intensiva.
2. A hipertensão arterial por si só pode elevar ligeiramente o ácido úrico, mas não em níveis capazes de causar nefropatia.

▼ BIBLIOGRAFIA

- Brenner, B.M.; Rector, F.C. *The Kidney*, 6th ed. Saunders, 2000.
- Schrier, R.W. *Diseases of the Kidney and Urinary Tract*, 7th ed. 2001.

NEOPLASIAS DA BOCA (CID 10: C06.9, D10.3)

CÂNCER DA BOCA

Luiz Vieira Pinto

► A DOENÇA

As neoplasias da boca podem ser benignas ou malignas e localizam-se nos lábios, língua, soalho da boca, palato, área tonsilar e mucosa bucal.

Constituem 1 a 2% de todas as neoplasias.

- Neoplasias benignas do epitélio de revestimento e de glândulas – Papilomas, ceratoacantomas e adenomas.
- Neoplasias malignas do epitélio de revestimento e de glândulas – Carcinoma de células escamosas (lesão maligna mais comum); carcinoma mucoepidermoide, adenocarcinoma.
- Neoplasias benignas dos tecidos moles – Fibroma, leiomioma, hemangiomas, neurofibroma, schwannoma, tumor de células gigantes.
- Rbdomioma – Lipoma. Mixoma.
- Neoplasias malignas dos tecidos moles – Sarcoma (vários subtipos histopatológicos).
- Sarcoma de Kaposi – Em pacientes com AIDS.
- Neoplasias benignas dos tecidos ósseo e cartilaginoso – Osteoma, osteoma osteoide, osteoblastoma, condroma, condroblastoma, fibroma condromixoide, tumor ósseo de células gigantes.
- Neoplasias odontogênicas – Ameloblastoma, mixoma odontogênico, fibroma ameloblástico, fibroma odontogênico central, tumor odontogênico epitelial calcificante (tumor de Pindborg), cementoblastoma.
- Neoplasias malignas dos tecidos ósseo, cartilaginoso e outros – Osteosarcoma, fibrossarcoma, condrossarcoma, sarcoma de Ewing, linfossarcoma, reticulossarcoma, mieloma plasmocitário, hemangiossarcoma, angiossarcoma, mixossarcoma.

▼ CAUSAS

- Etiologia desconhecida.
- Fatores genéticos, hormonais, imunológicos, viróticos, físico-químicos, radiação solar, tabagismo e alcoolismo.

► COMO CUIDAR DO PACIENTE

- Depende do tipo da neoplasia.
- Excisão cirúrgica
- Radioterapia
- Quimioterapia

▼ EVOLUÇÃO E PROGNÓSTICO

- Cura com diagnóstico precoce e tratamento adequado.
- A taxa de sobrevivência de 5 anos varia de 20 a 90%, dependendo do tipo de neoplasia, no momento do tratamento.
- Supressão do tabagismo e de bebidas alcoólicas diminui a possibilidade de recidiva.

▼ NOTA PRÁTICA

1. Toda lesão suspeita deve ser biopsiada.

▼ FATORES DE RISCO

- Tabagismo. Alcoolismo
- Próteses mal adaptadas
- Irradiação ionizante
- Higiene bucal precária
- Leucoplasia

▼ SINAIS E SINTOMAS

- As lesões podem aparecer em áreas de leucoplasia ou eritroplasia.
- Podem ser papulares, ulceradas, infiltrativas.
- Comprometimento de linfonodos que drenam a área bucal, em fase mais avançada.
- Metástases regionais.
- Metástases a distância são raras.

▼ EXAMES COMPLEMENTARES

- Citologia esfoliativa.
- Biópsia para exame histopatológico e imuno-histoquímica.
- Exames de imagem – radiografias, tomografia computadorizada.
- Ressonância magnética.

▼ COMPROVAÇÃO DIAGNÓSTICA

Dados clínicos + Biópsia + Exames de imagem.

▼ COMPLICAÇÕES

- Mucosite
- Xerostomia
- Osteorradionecrose
- Perda do paladar

▼ BIBLIOGRAFIA

- Cotran, R.S., Kumar, V., Collins, T. e Robbins. *Patologia Estrutural e Funcional*, 6ª ed. Rio de Janeiro, Guanabara Koogan, 2000.
- Marcucci, G. *Fundamentos de Odontologia – Estomatologia*. Rio de Janeiro, Guanabara Koogan, 2005.
- Pinto, L.V. Cavidade bucal e anexos. In: Porto, C.C. e Porto, A.L. *Semiologia Médica*, 6ª ed. Guanabara Koogan, 2009.
- Regezi, J.A. e Sciubba, J.J. *Patologia Bucal. Correlações Clinicopatológicas*, 3ª ed. Guanabara Koogan, 2000.
- Sol Silverman, J.R. et al. *Fundamentos da Medicina Oral*, 2ª ed. Guanabara Koogan, 2004.

NEOPLASIAS DAS GLÂNDULAS SALIVARES

(CID 10: C06, C07, C08, D10, D11)

CÂNCER DAS GLÂNDULAS SALIVARES

Luiz Vieira Pinto

► A DOENÇA

As neoplasias benignas ou malignas das glândulas salivares principais (parótidas, submandibulares e sublinguais) ou das pequenas glândulas salivares (intraorais, faríngeas) incluem cistos adenoides, adenomas e carcinomas.

As neoplasias malignas caracterizam-se por recidiva local e disseminação perineural ou metástases para linfonodos (tumor mucoepidermoide, adenocarcinoma, carcinoma de células escamosas).

Predominam acima de 40 anos de idade.

Tipos de Neoplasias

- Adenoma pleomórfico (mais comum).
- Adenoma monomórfico
- Carcinoma mucoepidermoide
- Cisto adenocarcinoma
- Adenocarcinoma, carcinoma de células escamosas, carcinoma de células acinares, adenomas oxifílicos, tumor de Warthin.
- Carcinoma do ducto salivar.

▼ CAUSAS

- Etiologia desconhecida
- Possível relação com irradiação ionizante.

▼ SINAIS E SINTOMAS

- Nódulo em uma glândula salivar.
- Dor (mais frequente nas neoplasias malignas).
- Parestesias na área do trigêmeo.
- Paralisia ou disfunção do nervo facial (neoplasias malignas).
- Fixação ao masseter e pterigoide (neoplasias malignas).
- Ulceração da pele (neoplasias malignas).

► COMO CUIDAR DO PACIENTE

- Neoplasias benignas – Parotidectomia ou sialadenectomia superficial ou conservadora (preservando os nervos), dependendo do local do tumor.
- Neoplasias malignas – Parotidectomia total ou sialadenectomia e radioterapia.
- Linfadenectomia cervical, se houver linfonodos palpáveis ou dissecação eletiva do pescoço (carcinoma de células escamosas, carcinoma mucoepidermoide de alto grau, adenocarcinoma de alto grau).

▼ EVOLUÇÃO E PROGNÓSTICO

- Adenoma pleomórfico da parótida, quando não tratado, sofre degeneração maligna em 2 a 10% dos casos no decorrer de 20 anos. Quando tratado adequadamente, apresenta uma taxa de recidiva de 1,5%. O prognóstico quanto à malignidade depende do estágio.
- Carcinoma adenoide cístico da parótida – Sobrevida de 5 anos de 73%; submandibular: sobrevida de 5 anos de 50%; palato: sobrevida de 5 anos de 80%.

- Metástases para os linfonodos cervicais em 20% dos pacientes (neoplasias malignas).
- Massa faríngea (representando tumores profundos da glândula parótida).

▼ DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

- Linfonodos parotídeos e submandibulares hiperplásicos.
- Síndrome de Mikulicz
- Toro ou protuberância do palatino
- Síndrome de Sjögren
- Sialolitíase

▼ EXAMES COMPLEMENTARES

- Rx simples, TC e RM – Evidenciam detalhes anatômicos.
- Ultrassonografia
- Biópsia

▼ COMPROVAÇÃO DIAGNÓSTICA

Dados clínicos + Exames de imagem + Exame histopatológico.

▼ COMPLICAÇÕES

- Síndrome de Frey (lesão do nervo auriculotemporal) em cerca de 20% dos pacientes submetidos a parotidectomia.
- A neurapraxia facial decorrente da cirurgia desaparece dentro de 6 meses, mesmo quando se faz radioterapia.
- Deformidade facial (achatamento facial do lado da parotidectomia).
- Lesão do nervo hipoglosso ou lingual durante ressecção submandibular.
- Adenoma pleomórfico pode sofrer recidiva, se for excisado inadequadamente, uma vez que ele possui pseudópodos em todo o lobo.

- Adenocarcinoma – Sobrevida de 5 anos de 78%.
- Tumor mucoepidermoide – Sobrevida de 5 anos de 46 a 81%.

▼ NOTAS PRÁTICAS

1. A suspeita de neoplasia de glândula salivar exige rigorosa investigação clínica, pois, quanto mais precoce o diagnóstico, maior o índice de cura.
2. As neoplasias benignas são curáveis, mas, se a cirurgia for retardada, são frequentes deformidades faciais como sequela.

▼ BIBLIOGRAFIA

- Marcucci, G. *Fundamentos de Odontologia – Estomatologia*. Rio de Janeiro, Guanabara Koogan, 2005.
- Regezi, J.A. e Sciubba, J.J. *Patologia Bucal. Correlações Clínico-patológicas*, 3ª ed. Guanabara Koogan, 2000.
- Sol Silverman, J.R. et al. *Fundamentos de Medicina Oral*, 2ª ed. Rio de Janeiro, Guanabara Koogan, 2004.

NEOPLASIAS OCULARES (CID 10: C69, D31)

CÂNCER OCULAR

Marcos P. Ávila
David Isaac

▶ A DOENÇA

Neoplasias podem ter origem em qualquer das estruturas dos olhos.

NEOPLASIAS DA CÓRNEA E CONJUNTIVA

- * Papiloma.
- * Neoplasia intraepitelial da conjuntiva (carcinoma *in situ*).
- * Carcinoma de células escamosas (lesão que pode surgir espontaneamente ou a partir de uma neoplasia intraepitelial conjuntival).
- * Nevo conjuntival.
- * Melanose primária adquirida.
- * Melanoma de conjuntiva.
- * Sarcoma de Kaposi (ocorre em indivíduos imunodeprimidos).
- * Linfomas conjuntivais.

NEOPLASIAS DA ÍRIS

- * Nevo, melanoma, adenoma, adenocarcinoma, leiomioma, meduloeptelioma, teratoneuroma, hiperplasia reativa.
- * Tumores secundários de íris (linfomas, leucemias, metástases).

NEOPLASIAS DA COROIDE

- * Hemangioma de coroide.
- * Melanoma de coroide.
- * Osteoma coróide.
- * Metástases coróideas.

NEOPLASIAS DA RETINA

- * Retinoblastoma.
- * Hemangioma capilar.
- * Hemangioma cavernoso.
- * Melanocitoma de nervo óptico.

Foram referidas acima algumas das principais neoplasias oculares, havendo, entretanto, um número muito grande de tumores que afetam os olhos e seus anexos. Destas neoplasias, três apresentam maior interesse, principalmente por sua prevalência e importância clínica:

- * **Melanoma de coroide** – O melanoma de coroide constitui a mais frequente neoplasia primária em adultos. É responsável por cerca de 85% dos melanomas da úvea. Ocorre na vida adulta, com maior frequência após os 50 anos de idade. Caracteriza-se pela presença de massa elevada, em regra escura no espaço sub-retiniano, podendo levar a diminuição na acuidade visual, dependendo do tamanho e localização do tumor. O diagnóstico é realizado principalmente através do exame clínico (oftalmoscopia binocular indireta), podendo ser ainda auxiliado pela angiofluoresceinografia, ultrassonografia, entre outros. O paciente com suspeita de melanoma deve ser encaminhado ao oftalmologista para diagnóstico e tratamento e para o oncologista para estadiamento.
- * **Metástases de coroide** – Constituem o mais frequente tumor intraocular no adulto. Podem apresentar evolução silenciosa, motivo pelo qual frequentemente não são diagnosticadas. Têm como origem principal os carcinomas de pulmão e mama. Os sintomas incluem baixa acuidade visual e observam-se frequentemente lesões esbranquiçadas sub-retinianas associadas ou não a descolamento de retina. O tratamento envolve a abordagem do tumor primário e radioterapia adicional em casos específicos.
- * **Retinoblastoma** – Constitui o mais frequente tumor intraocular primário na infância. O retinoblastoma surge a partir de malignização de células da retina, podendo ocorrer de forma esporádica (60% dos casos) ou geneticamente herdada (40%). Os principais sintomas são leucocoria (pupila branca – presente em 60% dos casos), estrabismo (20%), glaucoma, uveíte, dor ocular, entre outros. O diagnóstico é feito pela observação clínica, podendo ser auxiliado por TC (calcificações) ou ultrassonografia. O tratamento depende da fase e do tamanho do tumor, podendo variar desde fotocoagulação a laser até mesmo enucleação e quimioterapia.

▼ DIAGNÓSTICO E COMPROVAÇÃO DIAGNÓSTICA

- * O diagnóstico de neoplasias oculares é dado através do exame clínico e exames complementares (TC e RNM, Biomicroscopia ultrassônica, Ultrassonografia).
- * O diagnóstico final é obtido pelo exame histopatológico.

▶ COMO CUIDAR DO PACIENTE

Depende do tipo de neoplasia. Os tratamentos mais comumente realizados são:

- * Radioterapia e Braquiterapia.
- * Quimioterapia.
- * Crioterapia.
- * Fotocoagulação a laser.
- * Tratamento cirúrgico.

▼ EVOLUÇÃO E PROGNÓSTICO

Dependem do tipo da neoplasia e do estadiamento.

▼ NOTAS PRÁTICAS

1. Paciente com suspeita de neoplasia ocular deve ser encaminhado para avaliação oftalmológica.

2. Toda criança recém-nascida ou lactente deve ser submetida a exame oftalmológico (fundoscopia, "Teste do Olhinho" para diagnosticar precocemente alterações como o retinoblastoma e a catarata congênita).

▼ BIBLIOGRAFIA

- * **Biccas, H.E.A. e Jorge, A.A.H.** *Oftalmologia*, 1ª ed. Tecmedd, 2007.
- * **Kanski, J.J.** *Clinical Ophthalmology*, 5ª ed. Butterworth & Heinemann, 2003.

NEOPLASIAS DOS OSSOS, CARTILAGENS E MÚSCULOS

(CID 10: C40, C49, D16)

CÂNCER DOS OSSOS, CARTILAGENS E MÚSCULOS

Frederico Barra de Moraes
João Alirio Teixeira da Silva Junior

► A DOENÇA

As neoplasias dos ossos, cartilagens e músculos podem ser benignas ou malignas.

Correspondem a cerca de 3% das neoplasias em geral.

Tumores ósseos malignos mais comuns – Osteossarcoma (45%), condrossarcoma (22%), tumor de Ewing (13%), fibrossarcoma ósseo (9%). Os sarcomas de tecidos moles compreendem o lipossarcoma (29%), fibrossarcoma (20%), fibrohistiocitoma maligno (8%) e o sarcoma sinovial (6%).

RELAÇÃO ENTRE O TIPO DE NEOPLASIA E A LOCALIZAÇÃO

- **Tumores no corpo vertebral em crianças** – Granulomas eosinófilos.
- **Parte posterior das vértebras** – Osteoblastomas e cistos ósseos aneurismáticos.
- **Pelve** – Tumor de Ewing e condrossarcoma.
- **Costelas** – Displasia fibrosa e tumor de Ewing.
- **Epífises de ossos longos de crianças** – Condrioblastoma, granuloma eosinófilo.
- **Epífises de adultos** – Tumor de células gigantes.
- **Diáfises dos ossos longos** – Tumor de Ewing, granuloma eosinófilo, displasia fibrosa, adamantinoma.
- **Metáfise dos ossos longos** – Cistos ósseos simples, tumores de células gigantes, osteossarcomas.

▼ CAUSAS

Etiologia desconhecida.

▼ SINAIS E SINTOMAS

- Frequentemente assintomáticos (muitas vezes são detectados em exame radiológico indicado por diferentes motivos).
- **Tumor ósseo** – Dor, massa visível ou palpável, alteração da marcha ou da função do membro.
- **Tumor de tecidos moles** – Massa palpável, dor leve ou moderada, sem alteração importante da função.
- A dor nos tumores malignos é, de início, insidiosa, progressiva, persistente, com o passar dos dias não melhora com

analgésicos, geralmente piora à noite. Rápido crescimento ou hemorragia tumoral aumentam a intensidade da dor.

- As lesões císticas são geralmente benignas, enquanto as lesões duras, malignas.
- Os tumores musculares deslocam-se com as contrações.
- Os superficiais e móveis não invadem a fáscia profunda e costumam ser benignos.
- Edema e hiperemia decorrente de um processo inflamatório local.
- Cerca de 60% dos tumores musculoesqueléticos encontram-se ao redor do joelho.
- A amplitude dos movimentos articulares pode estar prejudicada devido ao espasmo muscular, interferência mecânica ou sinovite reacional.
- Pode haver atrofia muscular e marcha antálgica.
- Fraturas patológicas ocorrem em cerca de 15% dos pacientes, tanto em tumores benignos como em malignos.
- Parestesias, hipoestésias ou fraqueza muscular podem ocorrer por comprometimento de nervos ou raízes.
- Massa pulsátil, aumento de volume com torniquete ou diminuição com elevação do membro indicam tumoração vascular.

▼ EXAMES COMPLEMENTARES

- **Rx e TC da área suspeita** – Para determinar a localização da lesão, zona de transição e características específicas.
- **Cintilografia óssea** – Sensível, mas não é específica, usada no estadiamento (investigação de metástases).
- **RM** – Auxilia no estadiamento da neoplasia.
- **Arteriografia, ultrassonografia** podem ser úteis em casos selecionados.

▼ DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

- Lesões traumáticas – Fratura de estresse.
- Doenças metabólicas – Doença de Paget.
- Doenças da sinovial – Condromatose, sinovite vilonodular pigmentada.
- Displasias ósseas
- Infecções

► COMO CUIDAR DO PACIENTE

- **TRATAMENTO CIRÚRGICO** – Curetagens, ressecção em bloco, substituição por endopróteses, amputações ou desarticulações.
- **Quimioterapia e/ou radioterapia**
- Recidivas ocorrem em 10 a 50% dos tumores benignos; nos malignos, a sobrevivência em 5 anos depende do estágio e da resposta ao tratamento.
- As metástases ósseas podem ser tratadas cirurgicamente para evitar fraturas patológicas ou compressões neurológicas.

▼ NOTAS PRÁTICAS

1. Os clínicos devem estar atentos aos sintomas iniciais para fazer o diagnóstico precoce, principalmente na faixa dos 5

aos 25 anos (costumam ser diagnosticadas 6 meses após o início dos sintomas, o que piora o prognóstico).

2. Acima dos 40 anos, as lesões mais comuns são metastáticas, principalmente de carcinoma de mama, próstata, pulmão, rim ou tireoide; ou mieloma múltiplo.

▼ BIBLIOGRAFIA

- **Camargo, O.P.** Tumores do sistema músculo-esquelético. *Clin. Ortop.*, 3, 681-98, 2002.
- **Peabody, T.D., Gibbs Jr., C.P., Simon, M.A.** Evaluation and staging of musculoskeletal neoplasms. *J. Bone Joint Surg. Am.*, 80:1,204-18, 1998.

NEOPLASIAS E CISTOS DO PERITÔNIO, MESENTÉRIO E OMENTO (CID 10: C48, D20)

CÂNCER DO PERITÔNIO

Joffre Rezende Filho

▶ A DOENÇA

Neoplasias benignas ou malignas originadas no mesentério.

O tumor benigno mais comum é o lipoma mesentérico.

Tumores metastáticos são mais frequentes que neoplasias primárias.

Cistos podem surgir no mesentério e no omento maior; são de origem congênita; em sua maioria são constituídos de alargamentos de espaços linfáticos. Cistos dermóides, secundários a trauma e inflamatórios, já foram relatados.

▼ SINAIS E SINTOMAS

- Podem ser assintomáticos.
- Dor abdominal em cólica
- Massa abdominal palpável
- Obstrução intestinal pode ser a primeira manifestação clínica.

▶ COMO CUIDAR DO PACIENTE

- Depende do tipo de tumor ou cisto.
- Pode não necessitar de tratamento (paciente assintomático).
- Tratamento cirúrgico por laparotomia ou videolaparoscopia – Retirada do tumor ou cisto.

▶ NEOPLASIAS DO PERITÔNIO

As neoplasias do peritônio podem ser primárias ou metastáticas.

- **Mesotelioma** – Tumor primário que se origina nos elementos epiteliais e mesenquimais do peritônio (relacionado com exposição ao asbesto).
- **Carcinomatose peritoneal** – Implantes difusos de metástases no peritônio. A lesão primária localiza-se no estômago, cólon e pâncreas.
- ***Pseudomyxoma peritonei*** – Implantação difusa, na superfície peritoneal e do omento, de adenocarcinoma produtor de mucina, cuja localização primária é, em geral, no ovário e útero.

▼ SINAIS E SINTOMAS

- Dor abdominal
- Distensão abdominal
- Ascite

▶ COMO CUIDAR DO PACIENTE

- Evacuação da ascite
- Pseudomixoma – Ressecção do omento.

▼ EVOLUÇÃO E PROGNÓSTICO

- Prognóstico é reservado.
- Taxa de mortalidade de 80% em 2 anos nos casos de mesotelioma.

▼ DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

Tumores retroperitoneais e intestinais.

▼ EXAMES COMPLEMENTARES

- Ultrassonografia abdominal
- TC e/ou RM abdominal
- Biópsia para exame histopatológico.

▼ COMPROVAÇÃO DIAGNÓSTICA

- Dados clínicos + Ultrassonografia, TC e/ou RM do abdome.
- (Diagnóstico de certeza pode necessitar de exame histopatológico.)

▼ COMPLICAÇÕES

- Ruptura do cisto
- Hemorragia

▼ EVOLUÇÃO E PROGNÓSTICO

Dependem do diagnóstico.

- Nos casos de *Pseudomyxoma peritonei*, o aumento do volume abdominal é muito acentuado.

- Emagrecimento
- Sinais de suboclusão intestinal

▼ DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

Ver Caps. Ascite e Massas Abdominais Palpáveis.

▼ EXAMES COMPLEMENTARES

- TC ou RM do abdômen – Evidência de material mucinoso no *Pseudomyxoma peritonei*.
- Videolaparoscopia e biópsia peritoneal.

▼ COMPROVAÇÃO DIAGNÓSTICA

Dados clínicos + Videolaparoscopia + Biópsia (Exame histopatológico e imuno-histoquímico).

- O pseudomixoma tem evolução mais prolongada, com taxa de mortalidade de 50% em 5 anos.

▼ BIBLIOGRAFIA

- **Rezende, J.M. e Rezende Filho, J.** Parede e cavidades abdominais. In: Porto, C.C. e Porto, A.L. *Semiologia Médica*, 6ª ed. Guanabara Koogan, 2009.

NEURALGIAS CRANIANAS (CID 10: G50-G52)

NEURALGIA DO TRIGÊMEO • NEURALGIA DO GLOSSOFARÍNGEO • NEURALGIA DO OCCIPITAL • TIQUE DOLOROSO • NEURALGIA DE ARNOLD

Vanessa Maia Costa
Sebastião Eurico de Melo-Souza

► A DOENÇA

As neuralgias cranianas compreendem síndromes dolorosas correspondentes à distribuição de um nervo craniano ou suas divisões. Podem ocorrer em qualquer nervo craniano que pos-

sua fibras aferentes somáticas – trigêmeo, *intermedius* (facial), glossofaríngeo, vago, e, mais raramente, raízes dorsais cervicais altas (C2 e C3).

► NEURALGIA DO TRIGÊMEO (TIQUE DOLOROSO) (CID: G50.0)

Síndrome caracterizada por dor paroxística, de curta duração, descrita como choque elétrico, excruciante, com duração entre alguns segundos e dois minutos, algumas vezes de duração mais longa, localizada na área inervada pelo nervo trigêmeo.

Maior incidência nas 6ª e 7ª décadas de vida, porém pode ocorrer em adultos jovens.

Mulheres são mais afetadas que homens.

▼ CAUSAS

- **Forma primária** – Compressão microvascular é responsável pela maioria dos casos. O achado mais comum é compressão pela artéria cerebelar superior, podendo, no entanto, estar envolvidas as artérias cerebelar posterior inferior, vertebral e cerebelar anterior inferior. Compressão venosa: em 10% dos casos não há comprometimento sensitivo e a divisão motora do nervo está intacta.
- **Forma secundária** – Esclerose múltipla, tumores do ângulo pontocerebelar, schwannomas e outras lesões locais. Não está relacionada à compressão neurovascular.

▼ SINAIS E SINTOMAS

- Dor frequentemente desencadeada por estímulos sensitivos na pele, mucosas ou dentes inervados pelo nervo trigêmeo ipsilateral.

- Os estímulos (**zonas de gatilho**) são, em geral, atos triviais, como escovar os dentes, lavar o rosto, barbear-se, falar, fumar, sorrir, mastigar.
- Dor unilateral em 90% dos casos; mais frequente no lado direito (60% dos casos).
- Dor bilateral em 5% dos pacientes (associada à esclerose múltipla).
- Os ataques de neuralgia são mais comuns nas 2ª e 3ª divisões do nervo trigêmeo.
- Dor restrita à divisão oftálmica é rara.
- Dor pode ser atípica (em queimação, contínua, geralmente sem zona de gatilho e que foge do território do trigêmeo), mais comum em mulheres jovens.
- **Zonas de gatilho** – São ipsolaterais, mas podem localizar-se na mesma ou em outra divisão do nervo trigêmeo. Raramente a zona de gatilho está fora do território do trigêmeo, nos dermatômos cervicais altos.

▼ EXAMES COMPLEMENTARES

Exames de imagem para excluir causas secundárias.

▼ DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

Afeções nos seios paranasais, dentes, articulação temporomandibular, síndrome dolorosa oftálmica, cefaleia em salvas, neoplasias.

► NEURALGIA DO GLOSSOFARÍNGEO (CID: G52.10)

Síndrome caracterizada por ataques recorrentes de dor intensa, com duração de alguns segundos a poucos minutos no território do nervo glossofaríngeo. É uma neuralgia semelhante à do trigêmeo, exceto quanto à distribuição da dor e à localização da zona de gatilho. Na maioria dos pacientes, há compressão vascular do nervo na sua emergência do bulbo ou no seu trajeto pelo espaço subaracnóideo até o forame jugular.

▼ SINAIS E SINTOMAS

- Dor lancinante, tipo choque, localizada na região da fossa tonsilar, faringe ou base da língua.

- Alguns pacientes apresentam arritmias e assistolia com síncope durante o ataque.
- Neuralgia do glossofaríngeo secundária pode ser causada por neoplasia orofaríngea, infecção peritonsilar e lesões da base do crânio.
- **Zonas de gatilho** – Situam-se na mesma área da dor (ato de engolir, limpar a garganta ou falar).

► NEURALGIA OCCIPITAL/NEURALGIA DE ARNOLD (CID: G52.80)

Síndrome caracterizada por dor na região suboccipital e atrás da cabeça. A grande maioria dos pacientes apresenta cefaleia tensional na mesma região (ver Cap. Cervicalgia e Dorsalgia).

▼ CAUSAS

- Traumatismo dos nervos occipitais
- Tumores comprometendo as 2ª e 3ª raízes dorsais cervicais.

NEURALGIAS CRANIANAS (CID 10: G50-G52)

NEURALGIA DO TRIGÊMEO • NEURALGIA DO GLOSSOFARÍNGEO • NEURALGIA DO OCCIPITAL • TIQUE DOLOROSO • NEURALGIA DE ARNOLD

Vanessa Maia Costa
Sebastião Eurico de Melo-Souza

- Compressão desses nervos ou de raízes cervicais altas por alterações degenerativas da coluna.
- (Na maioria dos pacientes não se encontram lesões das estruturas dessa região.)
- ▼ SINAIS E SINTOMAS
- Dor contínua, em queimação, com início na região suboccipital e irradiando-se para a região posterior da cabeça.
- Pressão sobre os nervos suboccipitais exacerba a dor.
- Dor retroorbital pode estar presente em ataques mais graves.
- Hipoestesia ou disestesia na região posterior da cabeça.
- Não há zonas de gatilho.

► COMO CUIDAR DO PACIENTE

MEDICAMENTOS

- **Carbamazepina**, VO, 100 mg, com aumento progressivo da dose até alívio da dor, em geral 600 a 1.200 mg/dia; ou **fenitoína**, VO, 300 a 400 mg/dia; ou **baclofeno**, VO, 5 mg. Aumentando 5 mg a cada 2 dias (dose máxima 80 mg/dia); ou **gabapentina**, VO, 100 mg, 8/8 h; ou **lamotrigina** 25 a 100 mg/dia.

TRATAMENTO CIRÚRGICO (indicado quando tratamento farmacológico falhar).

▼ BIBLIOGRAFIA

- **Silberstein, S.D.** *Wolf's Headache and Others Head Pain*, 7th ed, Oxford University Press, 2001.
- **Zukerman, E.** Nevralgia do trigêmeo e nevrálgia occipital. In: Melo-Souza, S.E. *Tratamento das Doenças Neurológicas*, 2^a ed, Guanabara Koogan, 2008.

NEURITE ÓPTICA (CID 10: H46)

Marcos P. Ávila
David Isaac

► A DOENÇA

Inflamação infecciosa ou desmielinizante que atinge o nervo óptico. Pode ocorrer sem que haja alteração aparente no nervo óptico por um acometimento posterior à inserção do nervo no globo ocular (neurite óptica retrobulbar – mais frequente em adultos), com edema na papila óptica por um acometimento primário do disco óptico (papilite – maior frequência em crianças) e com acometimento papilar com vazamento e edema macular (neurorretinite – mais associada a infecções).

▼ CAUSAS

- Esclerose múltipla.
- Infecções virais (p. ex., sarampo, caxumba, varicela, mononucleose, herpes zoster).
- Infecção por contiguidade (p. ex., meningite ou celulite orbitária).
- Inflamações granulomatosas (p. ex., tuberculose, criptococose e sarcoidose).
- Autoimune (associada a doenças sistêmicas).
- Idiopática.

▼ SINAIS E SINTOMAS

- Acometimento mais frequentemente unilateral, podendo atingir os dois olhos.
- Dor à movimentação ocular.
- Diminuição da sensibilidade ao contraste, acuidade visual e da visão de cores comparado ao lado contralateral (em casos unilaterais).
- Piora dos sintomas visuais pelo aumento da temperatura corporal.
- Escotoma central ao campo visual.
- Nervo óptico com aspecto normal (neurite retrobulbar) ou hiperemiado e com edema (papilite e neurorretinite).

► COMO CUIDAR DO PACIENTE

Tratamento da causa de base da neurite óptica.

Nas neurites idiopáticas e desmielinizantes o tratamento é a pulsoterapia com corticoesteróides.

MEDICAMENTOS

- Pulsoterapia — Metilprednisolona, EV, 250 mg, 6/6 h por 3 dias. A seguir, prednisona, VO, 1 mg/kg/dia, durante 11 dias.

▼ EVOLUÇÃO E PROGNÓSTICO

- A acuidade visual começa a melhorar após 2-3 semanas.
- A melhora continua durante vários meses e, com frequência, a visão retorna à normalidade ou a níveis quase normais, mas pode haver perda permanente da visão.

▼ NOTAS PRÁTICAS

1. Mais de 50% dos pacientes adultos com neurite óptica desenvolvem esclerose múltipla. Desta maneira, o paciente

- Defeito pupilar aferente relativo – Pupila de Marcus-Gunn: com lanterna ou oftalmoscópio iluminam-se os olhos. Ao se iluminar o olho são, a pupila do olho doente se contrai. Ao se mudar a luz imediatamente para o olho doente a pupila se dilata, não mantendo a miose devido à incapacidade relativa de condução do estímulo pelo nervo óptico doente.

▼ DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

- Papiledema (edema de papila por hipertensão intracraniana).
- Neuropatia óptica isquêmica anterior.
- Hipertensão arterial maligna.
- Neuropatia óptica tóxica/nutricional.
- Tumor orbitário comprimindo o nervo óptico.
- Neuropatia óptica de Leber.

▼ EXAMES COMPLEMENTARES

- Campimetria visual.
- Hemograma.
- Anticorpo antinuclear (FAN).
- VHS.
- Testes sorológicos para sífilis.
- RM do crânio ou TC do crânio e órbitas.

▼ COMPROVAÇÃO DIAGNÓSTICA

- Dados clínicos (exame oftalmológico).
- Exames específicos para determinar a etiologia e proceder ao diagnóstico diferencial.

▼ COMPLICAÇÕES

Perda da acuidade visual que pode ser total e permanente.

deverá ser monitorado clinicamente por oftalmologista e neurologista.

2. Em casos de neurite óptica idiopática ou por esclerose múltipla é indicada pulsoterapia com corticoesteróides. Demonstrou-se que o tratamento com corticoesteróides pulsados reduz o tempo de recuperação, no entanto, ao final de um ano, mesmo pacientes não tratados apresentam recuperação semelhante. Não se deve, por outro lado, utilizar corticoesteróides orais isoladamente, uma vez que há um maior número de recidivas neste grupo de pacientes.

▼ BIBLIOGRAFIA

- Bicas, H.E.A. e Jorge, A.A.H. *Oftalmologia*, 1ª ed. Tecmedd, 2007.
- Kanski, J.J. *Clinical Ophthalmology*, 5ª ed. Butterworth & Heinemann, 2003.

▶ A DOENÇA

Infestação do sistema nervoso central (SNC) por embriões da *Taenia solium* (solitária). Os embriões, chamados cisticercos, podem localizar-se nos espaços liquóricos ou dentro do parênquima nervoso (ver Cap. Helminthíases).

Se localizados nos espaços liquóricos (ventrículos, cisternas, espaço subaracnóideo), desenvolvem a forma racemosa (*C. racemosus*). Se dentro do parênquima, transformam-se em um pequeno cisto com um escólex rudimentar (*C. cellulosae*). A infestação do SNC pode ser única ou apresentar um número variável de cisticercos. A reação do hospedeiro pode ser mínima, e o cisticercos evolui até atingir tamanhos consideráveis. Mas, na maioria das vezes, existe uma reação, formando-se nódulos inflamatórios que podem culminar com o desaparecimento do cisticercos ou transformá-lo num ponto calcificado.

▼ CAUSAS E FATORES DE RISCO

- Alimentos contaminados (carnes mal cozidas)
- Ingestão de ovos da *Taenia*

▼ SINAIS E SINTOMAS

- Pode ser assintomática, descoberta por acaso, pela presença de calcificações nos exames de neuroimagem.
- Epilepsia tipo focal é a forma clínica mais comum.
- Hipertensão intracraniana (edema cerebral inflamatório).
- Formas pseudotumorais
- Hidrocefalia

▶ COMO CUIDAR DO PACIENTE

Paciente assintomático – Cistos viáveis devem ser tratados com parasiticidas. Nódulos inflamatórios podem ser deixados evoluir naturalmente. Calcificações não requerem tratamento.

MEDICAMENTOS

- Tratamento específico – Albendazol, VO, 15 mg/kg/dia, durante 8 dias (1ª escolha); ou praziquantel, VO, 50 mg/kg/dia durante 21 dias (2ª opção), para cistos viáveis (cistos com escólex e sem reação inflamatória extensa) (ver Cap. Helminthíases).
- Formas epilépticas – Medicamentos antiepilépticos (ver Cap. Epilepsias).
- Edema cerebral inflamatório – Dexametasona ou prednisona.

- Síndrome meníngea subaguda
- Distúrbios psíquicos (alterações comportamentais e déficit cognitivo).
- Raramente os cisticercos atingem a medula espinhal causando déficit motor e sensitivo de membros inferiores.

▼ EXAMES COMPLEMENTARES

- TC e/ou RM do crânio
- TC e/ou RM do canal vertebral e medula, em casos especiais.
- Exame do líquido cefalorraquiano – Reações imunológicas específicas.

▼ DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

- Tumores cerebrais
- Epilepsia
- Meningite

▼ COMPROVAÇÃO DIAGNÓSTICA

Critérios diagnósticos da OPAS/OMS.

- Dados clínicos + Dados epidemiológicos + Testes imunológicos + TC e/ou RM.
- Critérios absolutos – Demonstração histológica do parasita, visualização de cisticercos no exame de fundo de olho e presença de lesões características na neuroimagem (cistos com escólex).
- Critérios maiores – Lesões radiológicas sugestivas, testes imunológicos positivos para anticorpos anticisticercóticos.

TRATAMENTO CIRÚRGICO – Exérese de lesões expansivas, retirada de cisticercos dentro dos ventrículos e no espaço subaracnóideo ou derivações ventriculares nas hidrocefalias.

▼ BIBLIOGRAFIA

- Del Brutto, O.H. et al. Proposed diagnostic criteria for neurocysticercosis. *Neurology*, 57:177-183, 2001.
- Melo-Souza, S.E. Neurocisticercose. In: Melo-Souza, S.E. *Tratamento das Doenças Neurológicas*, 2ª ed. Guanabara Koogan, 2008.
- Takayanagi, O.M. Parasitoses do sistema nervoso central. In: Porto, C.C. e Porto, A.L. *Semiologia Médica*, 6ª ed. Guanabara Koogan, 2009.
- Takayanagi, O.M, Jardim, E. Therapy for neurocysticercosis: comparison between Albendazole and Praziquantel. *Arch. Neurol.*, 49:290-294, 1992.

NEUROFIBROMATOSE (CID 10: Q85.0)

DOENÇA DE RECKLINGHAUSEN • NEUROMAS • NEUROFIBROMAS

Celmo Celso Porto

► A DOENÇA

Neurofibromatose é uma denominação que agrupa dois distúrbios hereditários:

- Neurofibromatose tipo 1 – Periférica, também chamada doença de Recklinghausen, de herança autossômica dominante, causada por um defeito no cromossomo 17.
- Neurofibromatose tipo 2 – Central, causada por um defeito no cromossomo 22.

A neurofibromatose tipo 1 é um dos transtornos genéticos mais comuns.

▼ SINAIS E SINTOMAS

- Neurofibromatose tipo 1
 - 30% dos pacientes são assintomáticos
 - Manchas semelhantes a sardas, porém maiores, de coloração castanho-amarronzadas (café com leite) localizadas principalmente no tronco, presentes desde o nascimento.
 - Neurofibromas (tumores benignos de células de Schwann, percebidos como nódulos ao longo de nervos periféricos). Raramente aparecem antes da puberdade; podem ser sentidos ao longo do curso dos nervos periféricos subcutâneos.
 - Nódulos pigmentados na íris (nódulos de Lisch).
 - Sintomas relacionados a neurinoma do acústico.
 - Deformidades esqueléticas e vertebrais.
- Neurofibromatose tipo 2
 - Sintomas relacionados a neurinomas do acústico ou meningiomas (perda auditiva, vertigem, zumbido, ataxia, dor na face, cefaleia).

► COMO CUIDAR DO PACIENTE

- Tratamento baseado no controle dos sintomas e/ou das condições clínicas associadas.
- Aconselhamento genético.

▼ DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

- Tumores de fossa posterior (meningiomas, colesteatoma).
- Síndrome de Albright.

▼ EXAMES COMPLEMENTARES

- Audiometria
- Estudo do líquido cefalorraquidiano
- TC e RM do crânio

▼ CRITÉRIO DIAGNÓSTICO

- Neurofibromatose tipo 1 (2 ou mais dos seguintes sintomas)
 - Seis ou mais manchas café com leite
 - Sardas (efélides) axilares ou inguinais
 - Dois ou mais neurofibromas
 - Parente de 1º grau com neurofibromatose tipo 1
 - Dois ou mais nódulos de Lisch (hamartomas de íris)
 - Lesões ósseas
- Neurofibromatose tipo 2 (2 ou mais dos seguintes sintomas)
 - Tumor bilateral do nervo craniano VIII
 - Parente de 1º grau com neurofibromatose tipo 2 e um neurinoma do acústico unilateral.
 - Parente de 1º grau com mais de duas das seguintes condições clínicas: glioma, meningioma, schwannoma, neurofibroma ou opacidade lenticular subescapular juvenil.

▼ BIBLIOGRAFIA

- Barkovich, A.J., Kuzniecky, R.I. Síndromes neurocutâneas. In: Goldman, L. e Bennett, J.C. *Cecil. Tratado de Medicina Interna*, 21ª ed. Guanabara Koogan, 2001.

▶ A DOENÇA

A neuromielite óptica de Devic (NMO) é uma doença inflamatória com componente desmielinizante, idiopática do sistema nervoso central (SNC). Até recentemente era considerada variante da esclerose múltipla. Ocorre na forma recorrente-remittente, com uma particular predileção pelo nervo óptico e medula espinhal. O evento inicial da doença pode ser sob a forma de neurite óptica ou mielite, considerada forma incompleta.

▼ AQUAPORINA-4 (AQP4)

Em torno de 50 a 70% dos pacientes com NMO ou formas incompletas podem apresentar IgG reativa contra a aquaporina-4. A AQP4 é uma proteína dos canais de água localizada nos pés dos astrócitos, na barreira hematoencefálica. Esse biomarcador (NMO-IgG) apresentou alta especificidade (90%) para a doença e permitiu diferenciá-la da esclerose múltipla. (Ver Cap. Esclerose Múltipla.)

▼ CRITÉRIOS DIAGNÓSTICOS

As bases iniciais dos critérios diagnósticos da NMO propostos por Wingerchuck em 1999 foram revisadas a partir da descoberta do anticorpo antiaquaporina-4 (AQP4). Os critérios revisados são apresentados no Quadro 1.

Na forma completa, com neurite e mielite, o diagnóstico pode ser clínico.

▶ QUADRO 1 CRITÉRIOS REVISADOS DE NMO

Mielite

Neurite óptica

No mínimo 2 dos 3 critérios de suporte

1. Ressonância magnética (RM) da medula espinhal (ME) evidenciando lesão medular contínua \geq 3 corpos vertebrais
2. RM de encéfalo não preenche critérios para esclerose múltipla NMO-IgG reagente

▼ SINAIS E SINTOMAS

- Mielite – O padrão da mielite na NMO frequentemente é o de mielite transversa (MT) – Instalação aguda de sintomas sensitivos bilaterais e ascendentes a partir dos pés, de instalação aguda, seguida de distúrbios de esfínteres e déficit motor. A alteração sensitiva pode assumir o padrão de xale quando a lesão se localiza na porção cervical alta da medula espinhal, em nível de C2, semelhante à siringomielia. A correspondência radiológica à ressonância magnética (RM) é de uma lesão acometendo uma extensão maior ou igual a 3 corpos vertebrais na porção central da ME – lesão extensa e central. Sintomas sensitivos e motores unilaterais sugerindo acometimento parcial da medula espinhal (MTP) podem ocorrer particularmente na fase inicial. A tendência é a síndrome parcial se tornar completa, a MT clássica.
- Neurite óptica – O quadro visual pode iniciar com borramento visual e alcançar a amaurose, associado a dor espontânea e/ou movimentação. Perda visual indolor, uni ou bilateral, tam-

bém ocorre frequentemente. Geralmente o acometimento visual é grave e com recuperação ruim.

- Outras síndromes – Sintomas sugerindo comprometimento de tronco cerebral como ataxia cerebelar, diplopia (em nível de mesencéfalo), paralisia facial periférica (em nível de ponte); soluço, náusea, vômitos incoercíveis, vertigem (bulbo) podem ocorrer como comprometimento isolado (mesencéfalo ou ponte) ou por extensão de lesão medular, principalmente na medula oblonga.

A ocorrência simultânea de neurite óptica e mielite é infrequente. O intervalo de tempo entre o primeiro e o segundo surto pode variar de semanas a vários anos. Surtos recorrentes de neurite óptica ou mielite podem ocorrer por tempo indeterminado até que a síndrome de NMO seja completada. A pesquisa para o NMO-IgG deve ser feita no primeiro surto de mielite ou neurite óptica sugestivos de NMO. A positividade do NMO-IgG prediz recorrência de novo surto, classificando como síndrome de alto risco para a doença de Devic. O diagnóstico precoce com o uso do biomarcador para a doença implica possibilidade de tratamento precoce.

▼ DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

- Mielite transversa (MT)

A MT é a apresentação clássica e mais frequente da mielina na NMO. Esse padrão pode ocorrer nas mielites infecciosas virais, bacterianas e parasitárias; nas neoplasias e nas doenças sistêmicas. Triagem para doenças infecciosas – HIV, fungo, HTLV-1, esquistossomose. Se o líquido for compatível com meningite bacteriana, na presença ou ausência de meningismo, deve ser instituído tratamento com antibiótico, após coleta de material para cultura. Entre as doenças sistêmicas o lúpus eritematoso sistêmico (LES), a síndrome dos anticorpos antifosfolípidios (SAF), a síndrome de Sjögren e a sarcoidose podem apresentar MT.

Um subgrupo de pacientes com alterações laboratoriais compatíveis com as doenças sistêmicas não terá manifestação clínica da doença sistêmica.

- Mielite transversa parcial (MTP)

A MTP pode ser a apresentação inicial. O principal diagnóstico diferencial com essa forma é a esclerose múltipla (EM). A verificação de lesões no encéfalo por meio de RM de encéfalo, localizadas na região periventricular, justacortical e no tronco cerebral pode sugerir EM.

- Neurite óptica unilateral e com dor

Quando a manifestação clínica for compatível com neurite óptica – unilateral, associada a dor – o principal diagnóstico diferencial é a EM. (Ver Cap. Neurite Óptica.)

- Neurite óptica uni ou bilateral e indolor

Porém, quando a redução da acuidade visual for indolor e bilateral, outros diagnósticos como neurites ópticas isquêmicas arterítica e não arterítica e neuropatia óptica de Leber devem ser considerados. (Ver Cap. Neurite Óptica.)

Em todos os casos de neuropatia óptica é importante a avaliação conjunta com o oftalmologista, particularmente o neurooftalmologista, para afastar doenças oculares como a uveíte, o glaucoma, as neuropatias ópticas isquêmicas arterítica e não arterítica.

► COMO CUIDAR DO PACIENTE

- **Durante o surto** – Os episódios agudos de mielite e neurite da NMO podem ser tratados com corticoide. Está indicado o uso de **metilprednisolona** 1.000 mg de 3 a 5 dias. Não há estudos comparando a eficácia de medicação endovenosa ou oral. Caso não haja indícios de resposta ao corticoide o próximo passo terapêutico é a realização de plasmaférese. O intervalo de tempo entre o corticoide e a plasmaférese não é bem definido. Porém, um intervalo de 1 semana para observar a resposta pode ser considerado.
- **Prevenção de novos surtos** – Imunossuppressores como a **azatioprina** com ou sem corticoide oral em dose baixa. Em situação de falência terapêutica, o anticorpo monoclonal contra anti-CD20 (**rituximabe**) pode ser a próxima escolha.
- **Reabilitação** – Durante e após o surto.

▼ PROGNÓSTICO

O prognóstico é ruim em uma grande percentagem dos pacientes. Na série de Debette *et al.*, morte ocorreu em 8,8% a 38,2%.

▼ BIBLIOGRAFIA

- Barkhof, F., Filippi, M., Miller, D.H., Scheltens, P., Campi, A., Polman, C.H., Comi, G., Ader, H.J., Losseff, N. e Valk, J. Comparison of MRI criteria at first presentation to predict conversion to clinically definite multiple sclerosis. *Brain*, 120(Pt 11):2059-2069, 1997.
- Debette, S., de Sèze, V., Pruvo, J.P., Zephir, H., Pasquier, F., Leys, D. e Vermersch, P. Long-term outcome of acute and subacute myelopathies. *J. Neurol.*, 256(6):980-988, 2009.
- Jacob, A., Matiello, M., Wingerchuk, D.M., Lucchinetti, C.F., Pittock, S.J. e Weinshenker, B.G. Neuromyelitis optica: changing concepts. *J. Neuroimmunol.*, 187:126-138, 2007.
- Lennon, V.A., Wingerchuk, D.M., Kryzer, T.J., Pittock, S.J., Lucchinetti, C.F., Fujihara, K., Nakashima, I. e Weinshenker, B.G. A serum autoantibody marker of neuromyelitis optica: distinction from multiple sclerosis. *Lancet*, 364:2106-2112, 2004.
- Lury, K., Smith, J.K. e Castillo, M. Imaging of spinal infections. *Semin. Roentgenol.*, 41:363-379, 2006.
- Wingerchuk, D.M., Hogancamp, W.F., O'Brien, P.C. e Weinshenker, B.G. The clinical course of neuromyelitis optica (Devic's syndrome). *Neurology*, 53:1107-1114, 1999.

NEUROPATIAS PERIFÉRICAS (CID 10: G62)

MONONEUROPATIA SIMPLES E MÚLTIPLA • POLINEUROPATIA PERIFÉRICA •
POLIRRADICULONEUROPATIA

Marcelo Michel Hanna

► A DOENÇA

Condição clínica caracterizada por comprometimento de um nervo isolado (**mononeuropatia simples**), dois ou mais nervos em regiões diferentes (**mononeuropatia múltipla**) ou vários nervos simultaneamente de forma simétrica (**polineuropatia periférica, polirradiculoneuropatia**).

Lesão de fibras nervosas pequenas resulta, em geral, em alterações da sensibilidade térmica e dolorosa, enquanto lesão de fibras mielinizadas de maior calibre acompanha-se de déficits proprioceptivos ou motores. Fibras autonômicas também podem ser afetadas.

Os principais achados histopatológicos são alterações degenerativas e desmielinização dos axônios.

► MONONEUROPATIA SIMPLES E MÚLTIPLA

▼ CAUSAS

Trauma, compressão.

▼ SINAIS E SINTOMAS

- Perda sensorial, parestesias, fraqueza.
- Atrofia muscular, diminuição dos reflexos profundos.
- Alterações vasomotoras na distribuição do nervo afetado.

► POLINEUROPATIA PERIFÉRICA

▼ CAUSAS

- Genéticas – Doenças de Charcot-Marie-Tooth, Doença de Dejerine-Sottas, Doença de Refsum.
- Infecções – Hanseníase, AIDS.
- Nutricionais – Alcoolismo, deficiência de vitamina B12, deficiência de ácido fólico, beribéri, pelagra.
- Metabólicas – Diabetes, hipotireoidismo, uremia, porfiria.
- Inflamatórias – Sarcoidose, poliarterite, artrite reumatoide, lúpus eritematoso sistêmico.
- Tóxicas – Organofosforados, tálho, chumbo, mercúrio.
- Medicamentos – Cloranfenicol, ergotamina, metissergida, isoniazida, etambutol, amiodarona, amitriptilina, imipramina, fenitoína, metronidazol, anfotericina B, indometacina, vincristina, dapsone, quimioterápicos antineoplásicos.
- Neuropatias paraneoplásicas – Câncer de pulmão, mama, ovário, mieloma, linfomas.

▼ SINAIS E SINTOMAS

- Fraqueza muscular de predomínio distal. Em geral, acomete primeiro os membros inferiores, depois os superiores e, por último, o tronco e o crânio.
- Parestesias e disestesias
- Atrofia lenta e progressiva dos músculos, fasciculações.
- Diminuição dos reflexos tendinosos.
- Perda sensorial com padrão distal, acometendo principalmente os membros inferiores.
- Ataxia sensorial
- Alterações autonômicas (anidrose, disfunção erétil).
- Alterações tróficas (diminuição da pilificação, alterações de cor e temperatura da pele, pele fina).

► POLIRRADICULONEUROPATIA (Ver Síndrome de Guillain-Barré)

▼ DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

- Miopatias. Atrofias musculares espinhais.
- Doenças da junção neuromuscular (Miastenia Grave).
- Doenças do neurônio motor (Esclerose Lateral Amiotrófica).

▼ EXAMES COMPLEMENTARES

- Eletroencefalografia – Confirma a existência de neuropatia, determina quais nervos estão envolvidos, que tipo de fibra

está afetada (sensorial e/ou motora) e se a doença é axonal ou desmielinizante.

- Biópsia de nervo sural – Raramente indicada.
- Biópsia muscular – Para diagnósticos específicos da doença de base (sarcoidose, poliarterites, triquinose).
- Exames laboratoriais – Depende(m) da(s) causa(s).

► COMO CUIDAR DO PACIENTE

- Tratamento da doença de base.
- Neuropatias tóxicas e medicamentosas – Na polineuropatia da isoniazida, o tratamento consiste na administração de altas doses (260 mg/dia) de **piridoxina** (vitamina B6).
- Paralisia de Bell (ver Cap. Paralisia Facial Periférica).

- Síndrome do túnel do carpo – Tala que mantenha o punho em posição neutra durante a noite. Em casos de persistência dos sintomas ou parestesia da musculatura inervada pelo nervo mediano, fazer liberação cirúrgica.
- Lesões traumáticas com ressecção completa do nervo – Neurografia.

NEUROPATIAS PERIFÉRICAS (CID 10: G62)

MONONEUROPATIA SIMPLES E MÚLTIPLA - POLINEUROPATIA PERIFÉRICA -
POLIRRADICULONEUROPATIA

Marcelo Michel Hanna

- Parestesias, disestesias, dor (**ver Cap. Dor**).
- Fisioterapia. Terapia ocupacional. Órteses

▼ EVOLUÇÃO E PROGNÓSTICO

- Dependem da doença de base.
- Recuperação quase sempre lenta (meses).

▼ BIBLIOGRAFIA

- **Malik, R.A.** Pathology and pathogenesis of diabetic neuropathy. *Diabetes Reviews*, 7:253-260, 1999.
- **Melo-Souza, S.E.** *Tratamento das Doenças Neurológicas*, 2ª ed. Guanabara Koogan, 2008.

NEUROSE (CID 10: F40)

TRANSTORNOS DE ANSIEDADE • DISTÚRBIOS EMOCIONAIS

Geraldo Francisco do Amaral
Celmo Celeno Porto

▼ NEUROSE

A ansiedade e outros distúrbios emocionais foram compreendidos, a partir dos estudos psicodinâmicos de Freud, em finais do século XIX e início do século XX, sob a conceituação geral de **neurose**, que incluía sintomas originados em conflitos inconscientes e socioculturais, compreendendo várias condições clínicas (Quadro 1). Com o desenvolvimento dos conhecimentos da biologia das doenças psíquicas, notadamente da ansiedade, esses conceitos estão sendo revistos e essa denominação foi substituída por **Transtornos de ansiedade e outros tipos de transtorno (CID 10)**.

No entanto, o termo "**neurose**", por ter conotação cultural consagrada, mantém-se em uso quando se pretende definir sintomas ou comportamentos não condizentes com os critérios de normalidade, mas socialmente aceitos, e que não se enquadram em alterações mentais mais graves.

Cumprе ressaltar que a atual conceituação mais biológica dos transtornos psíquicos não exclui a participação das emoções, sentimentos e conflitos inconscientes, notadamente os transtornos de ansiedade e depressivos.

Do ponto de vista diagnóstico e terapêutico, deve-se usar a terminologia proposta na Classificação Internacional das Doenças de 1993 (CID 10) (Quadro 1).

▼ CONCEITUAÇÃO DE ANSIEDADE

- **Ansiedade normal** – Vivência comum nos seres humanos, que surge como sinal de alerta diante de uma situação indefinida que provoca desagradável sentimento de apreensão, podendo ter origem inconsciente; em geral, acompanha-se de sintomas autonômicos. A ansiedade pode ser vista como uma emoção semelhante ao medo, induzindo a pessoa a tomar medidas para diminuir as consequências do perigo identificado. Este tipo de ansiedade faz parte da vida normal.
- **Ansiedade patológica** – Também é uma sensação de medo, só que geralmente imotivado, podendo evoluir cronicamente, com sinais autonômicos. Este tipo de ansiedade correspondia à denominação "neurose de ansiedade".

► COMO CUIDAR DO PACIENTE

- Identificar causas e subtipos dos transtornos de ansiedade.
- Identificar abuso de substâncias tóxicas.
- Psicoterapia
- Exercícios físicos
- Praxiterapia

Ver Caps. Transtorno de Ansiedade Generalizada, Transtorno Hipocondríaco, Transtornos Dissociativos, Transtorno do Pânico, Transtorno Obsessivo-compulsivo, Transtornos Fóbico-ansiosos, Transtornos Somatoformes, Transtorno Persistente do Humor (Distímia).

Do ponto de vista freudiano, a ansiedade seria um sinal de perigo interno, inconsciente, não totalmente identificado pela pessoa, e que seria o principal agente desencadeador das neuroses.

As teorias comportamentais admitem a ansiedade como uma resposta condicionada a estímulos externos, tendendo os pacientes a superestimar o grau de perigo.

As teorias existenciais falam da consciência de um vazio em determinada época da vida, com perda do significado da existência diante da inevitabilidade da morte.

Do ponto de vista clínico a ansiedade deve ser valorizada na avaliação de um paciente.

► QUADRO 1 TRANSTORNOS NEURÓTICOS RELACIONADOS AO ESTRESSE E SOMATOFORMES ATÉ A CID 9 E DE ACORDO COM A CID 10

Neuroses clássicas até CID 9	Denominação correspondente a partir da CID 10
Neurose da ansiedade	Transtorno de ansiedade generalizada
Neurose fóbica	Agorafobia, Fobias sociais, Fobias específicas
Neurose obsessivo-compulsiva	Transtorno obsessivo-compulsivo
Neurose histérica	Transtornos dissociativos ou conversivos
Neurose hipocondríaca	Transtorno hipocondríaco
Neurose depressiva	Distímia
Neurastenia	Neurastenia

▼ BIBLIOGRAFIA

- Cordioli, A.V. *Psicofármacos – Consulta Rápida*, 3ª ed. Artmed, 2005.
- Kaplan, H.I. e Sadock, B.J. *Tratado de Psiquiatria*. Artmed, 1999.
- Louzã Neto, M.R. *Psiquiatria Básica*. Artmed, 1995.
- OMS. *Classificação dos Transtornos Mentais e do Comportamento da CID10*. Artes Médicas, 1993.

NISTAGMO (CID 10: H55)

Marcos P. Ávila
David Isaac

► A DOENÇA

Movimentos involuntários repetitivos dos olhos, de vaivém, horizontais, verticais ou de torção. Podem ser congênicos ou adquiridos, fisiológicos ou patológicos.

TIPOS DE NISTAGMO

- Nistagmo fisiologicamente induzido
 - Nistagmo optocinético – ocorre em indivíduos normais quando objetos ou listras se deslocam e sucessivamente atravessam o campo visual. Inicialmente os olhos fixam e seguem lentamente um objeto e rapidamente voltam à posição primária do olhar para fixar outro objeto (p. ex., postes de luz observados da janela de um carro em movimento). Este mecanismo fisiológico pode ser utilizado para a avaliação da acuidade visual em recém-nascidos e lactentes (Cartões de olhar preferencial – teste de Teller).
 - Nistagmo do olhar extremo – ocorre em cerca de metade dos indivíduos normais e acontece quando os olhos estão em posições extremas do olhar (p. ex., olho direito olhando para a sua extrema direita).
- Nistagmo patológico
 - Nistagmo vestibular – Pode ser demonstrado em indivíduos normais. Ocorre, patologicamente, em lesões do sistema vestibular (esteatoma, labirintite, neoplasias vestibulares). O nistagmo pode ser horizontal, vertical ou oblíquo. Quando há componente rotatório é geralmente patológico.
 - Nistagmo congênito – Herdado geneticamente por herança ligada ao X ou autossômica dominante. Inicia-se por volta dos 2 meses de vida, perdurando por toda a vida.
 - *Spasmus nutans* – Condição rara, presente entre 3 e 18 meses, com resolução espontânea após 1 ano e meio de vida. Pode estar associado a gliomas anteriores, síndrome da sela vazia e cistos porencefálicos.

- Nistagmo latente – Ocorre em crianças com estrabismo ou acuidade visual menor em um dos olhos. O indivíduo apresenta nistagmo quando um dos olhos é ocluído. Com a oclusão ocular, o nistagmo torna-se manifesto com componente rápido em direção ao olho fixador.
- Nistagmo amaurótico ou por privação visual – Ocorre por grave baixa da visão central em crianças (cicatrizes maculares de coriorretinite, albinismo, catarata congênita, hipoplasia macular). Apresenta-se horizontal e pendular, sua gravidade depende do grau de perda visual e perdura por toda a vida.
- Nistagmo em gangorra – Nistagmo pendular onde um dos olhos se eleva e sofre rotação interna enquanto o outro desce e sofre extorção. Acentua-se com a fixação ocular. Pode ser encontrado em pacientes com tumores paraselares.

► **Vertigem Posicional Paroxística Benigna.** Vertigem intensa que dura menos de 30 segundos, acompanhada de nistagmo, desencadeada por certas posições da cabeça. Está relacionada à presença de massas no canal semicircular. (Ver Cap. Vertigem.)

▼ CAUSAS

- Medicamentos (fenitoína e barbitúricos)
- Malformações vasculares
- Esclerose múltipla
- Acidentes vasculares cerebrais
- Tumores intracranianos

▼ SINAIS E SINTOMAS

- Movimentos repetitivos dos olhos na horizontal, na vertical ou rotatórios.
- Deve ser avaliado com relação à direção do componente rápido e lento; seu caráter, momento de aparecimento, presença ou não de zona neutra e de posição da cabeça.

► COMO CUIDAR DO PACIENTE

- Óculos para corrigir o déficit visual e óculos escuros podem diminuir os sintomas associados e reduzir a frequência do nistagmo.
- Tratar as condições predisponentes (estrabismo, neoplasias).

▼ NOTAS PRÁTICAS

1. A presença de nistagmo indica a necessidade de exame oftalmológico.

2. Em casos de nistagmo adquirido, é indispensável avaliação neurológica.

▼ BIBLIOGRAFIA

- Bicca, H.E.A., Jorge, A.A.H. *Oftalmologia*, 1ª ed. Tecmedd, 2007.
- Kanski, J.J. *Clinical Ophthalmology*, 5ª ed. Butterworth & Heinemann, 2003.

NÓDULOS TIREOIDIANOS (CID 10: E04, E05)

Haroldo Souza
Nelson Rassi

▶ A DOENÇA

Nódulos tireoidianos não são uma doença única, mas uma manifestação clínica de várias afecções tireoidianas. Podem ser únicos ou múltiplos, benignos ou malignos.

Nódulos tireoidianos palpáveis ocorrem em 4 a 5% da população. Quando o método utilizado para exame da tireoide é a ultrassonografia, a prevalência atinge 20 a 50%.

Predominam no sexo feminino.

(Ver Cap. Bócio.)

FORMAS CLÍNICAS

- Nódulos não tóxicos, únicos ou múltiplos.
- Nódulos tóxicos únicos (Doença de Plummer) ou nódulos múltiplos, carcinomas, adenomas, tireoidites crônicas.

▼ CAUSAS E FATORES DE RISCO

- Etiologia desconhecida em muitos pacientes.
- Irradiação da face, pescoço ou tórax.

▼ SINAIS E SINTOMAS

- Frequentemente assintomáticos
- Disfagia. Rouquidão
- Importante definir as características semiológicas do(s) nódulo(s): elásticos ou duros, aderidos ou não aos planos superficiais e profundos, únicos ou múltiplos.

▼ EXAMES COMPLEMENTARES

- Ultrassonografia – Permite diferenciar nódulo sólido de nódulo cístico.
- Sinais ultrassonográficos sugestivos de neoplasia maligna – Nódulo hipoeoico (maior celularidade); margens irregulares e mal definidas; microcalcificações; ausência de halo circundando a lesão; invasão local; presença de vascularização intranodular ao Doppler.

- Exames laboratoriais – Dosagem de TSH, T3 e T4 (para avaliar a função da tireoide).
- Marcadores de doença autoimune da tireoide – Anticorpo antiperoxidase, anticorpo antitireoglobulina e antimicrosomal.
- Calcitonina – Indicada quando há história familiar de carcinoma medular de tireoide ou de MEN-2. (Múltiplas Neoplasias Malignas – Tipo 2.)
- Tireoglobulina – Não tem valor na avaliação de nódulos tireoidianos.
- Cintilografia – Cerca de 80% dos nódulos são hipocaptantes, enquanto a incidência de malignidade é de apenas 3 a 4% dos nódulos. Por ser exame de baixa especificidade, é indicada quando TSH está suprimido e/ou quando a citologia tem como resultado neoplasia folicular.
- Biópsia de aspiração com agulha fina – Considerada padrão-ouro no diagnóstico diferencial de nódulos, especialmente quando guiada por exame ultrassonográfico (especificidade e sensibilidade superiores a 95%, com falso-negativo apenas em 1 a 2% dos casos). Indicações: Deve ser realizada em nódulos a partir de 8 mm, principalmente quando apresentam sinais suspeitos de neoplasia maligna ao exame ultrassonográfico.

De acordo com a biópsia de aspiração com agulha fina, os nódulos tireoidianos são classificados em benignos (70% dos casos), malignos (3 a 4% dos casos), lesões suspeitas ou indeterminadas (10% dos casos). Em 15% das biópsias, o material é inadequado ou insuficiente, devendo ser feita nova punção.

▼ COMPROVAÇÃO DIAGNÓSTICA

Dados clínicos + Ultrassonografia + Exame citológico ou histopatológico.

▶ COMO CUIDAR DO PACIENTE

MEDICAMENTOS

- Terapia supressiva – L-tiroxina, VO, 1,5 a 3,0 $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{dia}$, suprimindo os níveis de TSH para valores de 0,3 a 1,0 $\mu\text{U}/\text{ml}$. Melhor resposta na tireoidite crônica autoimune, porém com redução significativa (acima de 50% do tamanho do nódulo), em pequeno número de pacientes (pode apresentar efeito adverso na densidade óssea em mulheres menopausadas e complicações cardíacas em alguns pacientes).
- Injeção percutânea de etanol – Indicada nos nódulos autônomos. Eficaz, porém requer múltiplas sessões, com o inconveniente de ser um procedimento doloroso e ter como possível complicação a paralisia do nervo laríngeo recorrente.
- I-131 – Indicado nos nódulos autônomos, tóxicos e quando há compressão traqueal ou das estruturas vizinhas por nódulo tóxico, ou crescimento do nódulo durante seguimento clínico, principalmente durante terapia supressiva.

- TRATAMENTO CIRÚRGICO – Indicado nos pacientes com sinais de malignidade, casos suspeitos e indeterminados na punção biópsia.

▼ EVOLUÇÃO E PROGNÓSTICO

Dependem da causa do nódulo.

▼ BIBLIOGRAFIA

- Ewardo, C.R.W., Toft, A.D., Walker, B.R. Endocrine disease. In: Davidson's Principles and Practice of Medicine. Churchill Livingstone, 2000.
- Póvoa, L.C. Sistema endócrino e metabolismo. In: Porto, C.C. e Porto, A.L. *Semiologia Médica*, 6ª ed. Guanabara Koogan, 2009.

OBESIDADE (CID 10: E66.9)

SOBREPESO

Laura Sterian Ward

► A DOENÇA

Acúmulo excessivo de gordura que pode se acompanhar de múltiplas complicações, incluindo hipertensão arterial, diabetes, dislipidemias, eventos cardiovasculares, hiperinsulinismo, alterações osteoarticulares degenerativas, desordens tromboembólicas e aumento da incidência de vários tipos de câncer.

Determinar altura, peso, circunferência abdominal, para classificar a obesidade adequadamente.

Ver Cap. Síndrome Metabólica.

▼ CLASSIFICAÇÃO

De acordo com o Índice de Massa Corpórea (IMC) – Calculado pelo peso em relação à altura ao quadrado (kg/m^2):

Sobrepeso – 25 a 29,9 kg/m^2

Obeso classe I – 30 a 34,9 kg/m^2

Obeso classe II – 35 a 39,9 kg/m^2

Obeso classe III (obesidade mórbida) – $> 40 \text{ kg}/\text{m}^2$

De acordo com a distribuição da gordura

• Androide ou central (predomínio da gordura central, na região abdominal).

Circunferência abdominal $> 88 \text{ cm}$ em mulheres e $> 102 \text{ cm}$ em homens (fator de risco maior para doença cardiovascular, diabetes e morte precoce).

• Ginecoide ou periférica (maior acúmulo de gordura nos quadris).

▼ CAUSAS E FATORES DE RISCO

- Fatores genéticos, psicossociais e ambientais
- Ingestão excessiva de alimentos
- Sedentarismo e estresse
- Fatores hormonais (leptina, resistina e grelina)
- Doenças endócrinas (raramente)
- Doenças congênitas (raramente)
- Medicamentos (contraceptivos orais, antidepressivos tricíclicos, corticoides, anti-histamínicos)

▼ SINAIS E SINTOMAS

Por si só a obesidade costuma ser assintomática

- Dor nos joelhos e região lombar
- Edema em membros inferiores
- Incapacidade para exercícios ou movimentos que exigem maior agilidade, incluindo dificuldade para higiene pessoal
- Dispneia de esforço. Cansaço fácil
- Aumento da pressão arterial
- Taquicardia

► COMO CUIDAR DO PACIENTE

- O paciente deve ser avaliado de forma integral, considerando-se a idade e suas condições (infância, puberdade, gravidez, lactação e menopausa), doenças associadas e perfil psicossocial.
- Dieta hipocalórica – Orientada individualmente de acordo com sexo, idade, atividades físicas e preferências/possibilidades alimentares, procurando equilibrar nutrientes e incorporar princípios saudáveis de nutrição. As dietas radicais com res-

- Sudorese
- Depressão
- Insatisfação com a imagem corporal.

▼ CAUSAS MAIS FREQUENTES E DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

Importante excluir causas controláveis ou curáveis de obesidade.

- Tumores hipotálamo-hipofisários (craniofaringioma em crianças e adultos jovens).
- Hiper cortisolismo exógeno ou endógeno (síndrome de Cushing) em mulheres com ganho recente de peso, estrias, hirsutismo e hipertensão arterial.
- Hipotireoidismo e outras doenças ou uso de drogas que podem levar a retenção hídrica.
- Bulimia nervosa – Ingestão compulsiva de grande quantidade de alimentos de fácil ingestão e elevado conteúdo calórico, geralmente em segredo, por alguns dias, em períodos repetidos. Seguem-se à ingestão compulsiva mecanismos de compensação para perda de peso, como indução de vômito, uso de laxantes, diuréticos, exercícios exaustivos, sentimentos de culpa e depressão. Grandes flutuações do peso corporal (ver Cap. Transtornos Alimentares).

▼ EXAMES COMPLEMENTARES

- Glicemia de jejum
- Perfil lipídico
- ECG, Rx do tórax, ecocardiograma, teste de esforço, prova de função pulmonar (avaliação de função cardiorrespiratória de acordo com faixa etária).
- Densitometria óssea (avaliação de massa óssea de acordo com faixa etária).

▼ COMPROVAÇÃO DIAGNÓSTICA

- Dados clínicos
- (Exames complementares para avaliação adequada do paciente)

▼ COMPLICAÇÕES

- Dislipidemias
- Hipertensão arterial
- Diabetes
- Osteoartrose
- Varizes dos membros inferiores
- Problemas psicológicos
- Discriminação sociocultural

trições excessivas podem causar desequilíbrios hidroeletrólíticos e de componentes nutricionais, além de, geralmente, conduzirem a rápida retomada de peso.

- Atividade física – Individual e de acordo com idade e doenças associadas. Fundamental na fase de manutenção do peso.
- TRATAMENTO CIRÚRGICO (Cirurgia bariátrica) – Indicado para casos extremos com risco elevado de morbimortalidade decorrente da obesidade e/ou falência da terapia clí-

OBESIDADE (CID 10: E66.9)

SOBREPESO

Laura Sterian Ward

nica. Baseia-se na redução da câmara gástrica ou estabelecimento de *bypass* entre segmentos do tubo digestivo. Promove rápida perda de peso e melhoria das condições mórbidas associadas à obesidade. Embora a mortalidade seja < 1%, as complicações da cirurgia são frequentes, como deiscência, peritonite, náuseas e vômitos, deficiências vitamínicas e perda de cabelos. Falha terapêutica, com manutenção ou retorno da obesidade, ocorre em até 20% dos pacientes operados.

MEDICAMENTOS

Catecolaminérgicos

Fentermina, VO, 30 a 60 mg/dia; ou fenproporex, VO, 20 a 50 mg/dia; ou anfepramona, VO, 40 a 120 mg/dia; ou mazindol, VO, 1 a 3 mg/dia; ou fenilpropanolamina, VO, 50 a 75 mg/dia.

Efeitos colaterais: boca seca, taquicardia, insônia, ansiedade, sudorese, hipertensão arterial.

Serotoninérgicos

Fluoxetina, VO, 20 a 60 mg/dia – particularmente útil para bulimia nervosa e pacientes com componente depressivo; ou sertralina, VO, 50 a 150 mg/dia – particularmente útil para bulimia nervosa e pacientes com componente depressivo.

Efeitos colaterais: cefaleia, insônia, ansiedade, redução da libido.

Serotoninérgicos + catecolaminérgicos

▶ Sibutramina, VO, 10 a 20 mg/dia.

Efeitos colaterais: boca seca, constipação, sudorese, eventualmente hipertensão arterial.

(Este medicamento foi recentemente retirado do mercado em alguns países.)

Inibidor da absorção de gorduras

Orlistat, VO, 120 a 360 mg/dia.

Efeitos colaterais: a esteatorreia representa o próprio mecanismo de ação da droga. Se a ingestão de gordura for grande, pode provocar diarreia e incontinência fecal. Pode ser usada como reeducador alimentar e por períodos prolongados, particularmente na fase de manutenção de peso, pois o paciente se adapta à terapia evitando alimentos gordurosos, o que evitará o efeito esteatorreico da droga. Deve-se suplementar vitaminas lipossolúveis (particularmente A, D, E) após alguns meses de uso.

Antagonistas de receptores de endocanabinoides

Rimonabant, VO, 5 a 20 mg/dia.

Efeitos colaterais: náuseas.

▼ MONITORAÇÃO

Individualizada de acordo com as doenças associadas (diabetes, hipertensão arterial, dislipidemia). O tratamento é sempre prolongado, particularmente em pacientes com outros fatores de risco.

▼ EVOLUÇÃO E PROGNÓSTICO

Menos de 20% dos pacientes perdem peso significativamente e mantêm tal perda. Acompanhamento multiprofissional, incluindo auxílio nutricional e psicoterápico, é importante.

▼ PREVENÇÃO

- Educação alimentar desde a infância
- Evitar o consumo de hidratos de carbono de absorção rápida, substituindo o açúcar refinado por adoçantes artificiais
- Evitar o consumo de alimentos ricos em gordura, bebidas alcoólicas e outros elementos hipercalóricos
- Praticar exercícios
- Controlar o estresse

▼ NOTAS PRÁTICAS

1. Perda de peso não deve ser a única prioridade na terapêutica da obesidade. Prevenção das complicações e melhora da qualidade de vida devem ser claramente mostradas pelo médico que cuida de um paciente obeso.
2. Depressão deve ser cuidadosamente avaliada e convenientemente tratada.
3. Manejo de pacientes obesos em longo prazo continua sendo um desafio para o clínico.
4. Relação médico-paciente é fundamental no tratamento do paciente obeso.
5. Grupos de apoio podem melhorar os resultados do tratamento, principalmente a manutenção do peso.
6. Medicamentos são apenas recursos auxiliares.

▼ BIBLIOGRAFIA

- **Management and treatment.** *International Journal of Obesity*, May 2000, vol. 24, Nº S1, p. S96-S111.
- **Pi-Sunyer, F.X.** Obesidade. In: Cecil. *Tratado de Medicina Interna*, 21ª ed. Guanabara Koogan, 2001.
- **Póvoa, L.C.** Sistema endócrino e metabolismo. In: Porto, C.C. e Porto, A.L. *Semiologia Médica*, 6ª ed. Guanabara Koogan, 2009.
- **American Dietetic Association: Position of the American Dietetic Association.** <http://www.eatright.org>
- **Consenso Latino-Americano de Obesidade:** <http://www.abeso.org.br>
- **JAMA patient page: weight management.** JAMA 1999; 281:296: <http://www.ama-assn.org/public/journals/patient>

OBSTIPAÇÃO INTESTINAL (CID 10: K59.0)

CONSTIPAÇÃO INTESTINAL

José Paulo Teixeira Moreira
Hélio Moreira Júnior
Hélio Moreira

► A DOENÇA

Evacuação difícil e infrequente com fezes muito endurecidas. (O ritmo intestinal varia de um indivíduo para outro. Considera-se normal desde três evacuações por dia até uma evacuação a cada três dias, desde que a evacuação ocorra sem esforço e com fezes de consistência normal.)

Todas as idades podem ser afetadas – Mais frequente em mulheres e nos extremos da vida (crianças e idosos).

▼ CAUSAS

- Ingestão insuficiente de líquidos e fibras (causa mais comum).
- Fatores culturais, emocionais ou ambientais.
- Gravidez.
- Doença de Chagas – Megacólon chagásico.
- Doenças endócrinas – Hipotireoidismo, diabetes, feocromocitoma, pan-hipopituitarismo.
- Alterações metabólicas – Hipocalcemia, amiloidose, uremia.
- Comprometimento neuromuscular congênito ou adquirido – Doença de Hirschsprung, doença de Parkinson, anomalias raquidianas, *tuberculosis dorsalis*, tumores cerebrais, esclerodermia.
- Evacuação fecal dolorosa decorrente de doença anal (fissuras, tumores do canal anal).
- Doenças anatomofuncionais dos cólons e reto:
 - Secundária a doenças colorretais (doença diverticular, neoplasias, estenoses colorretais, compressão extrínseca, hérnias).
 - Origem no trânsito lento dos cólons e delgado (síndrome do intestino irritável, inércia colônica).
 - Obstrução em topografia pélvica à saída do conteúdo retal (sigmoidoceles, retoceles, intussuscepção retoanal, prolapso retal, anismus).
- Abuso de laxantes ou catárticos.
- Medicamentos (anticolinérgicos, opiáceos, antidepressivos, antiácidos à base de hidróxido de alumínio).

▼ FATORES DE RISCO

- Idade avançada
- Hábitos inadequados de defecação.
- Vida sedentária
- Imobilização no leito
- Uso de vários medicamentos (polifarmácia).

▼ SINAIS E SINTOMAS

- Frequência evacuatória menor do que a considerada “normal” pelo paciente e/ou evacuação com volume menor de fezes ou com consistência mais endurecida do que os considerados “normais” pelo paciente.
- Ausência de desejo evacuatório.
- Evacuação dolorosa
- Evacuação difícil ou sensação de esvaziamento incompleto do intestino e/ou da ampola retal.
- Impactação de fezes endurecidas no reto.

- Mal-estar, quase sempre incluindo sensação de plenitude na porção inferior do abdome associada a uma evacuação inadequada.
- Tenesmo
- Diarreia paradoxal e incontinência anal.

▼ DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

Diferenciar obstipação “funcional” da obstipação com fator causal identificável.

▼ EXAMES COMPLEMENTARES

- Rx simples do abdome – Pode mostrar a presença de fezes retidas, o que ajuda a avaliar a extensão, a gravidade e, algumas vezes, até mesmo a causa da obstipação.
- Testes sorológicos para doença de Chagas em pacientes de zona endêmica. (Ver Cap. Doença de Chagas).
- Enema opaco – Permite avaliação de dolico cólon com ou sem megaviscera, bem como exclui algumas doenças orgânicas (neoplasias, estenoses).
- Cinedefecografia – Pode caracterizar anormalidades anatomo-funcionais do aparelho pélvico e definir o mecanismo fisiopatológico do distúrbio evacuatório em casos selecionados.
- Manometria anorectal – Possibilita o estudo das pressões esfinterianas, da sensibilidade, capacidade e complacência retal e principalmente do reflexo inibitório retoanal, ausente na colopatia chagásica e no megacólon congênito.
- Tempo de trânsito colônico – Identifica os casos cuja obstipação decorre de trânsito colônico lento (inércia colônica) e aqueles com obstrução de saída (inércia retal).
- Retossigmoidoscopia – Para excluir lesões orgânicas associadas.
- Colonoscopia – Raramente necessária (indicada quando se detectam anormalidades pelo enema opaco, ou quando há evidências de anemia ferropriva ou de sangue nas fezes e o exame contrastado não conseguiu evidenciar a causa).

▼ COMPROVAÇÃO DIAGNÓSTICA

- Dados clínicos + Exame proctológico completo + Exames de imagem.
- Estudos fisiológicos em casos selecionados.

▼ COMPLICAÇÕES

- Fecaloma (ver Cap. Fecaloma).
- Megacólon adquirido nos casos graves e de longa duração.
- Abuso de laxantes – Depleção hidroeletrólítica (uso prolongado pode resultar no chamado “cólon catártico”).
- Formação de fecaloma e impactação fecal.
- Ulceração retal (“úlceras estercorais”) – Relacionada com a impactação fecal.
- Volvo do sigmoide – Mais comumente observado no megacólon chagásico.

► COMO CUIDAR DO PACIENTE

- Quando não existe nenhum impedimento ao trânsito intestinal – Alimentos à base de fibras solúveis e insolúveis (frutas, vegetais, legumes, cereais integrais). Recomenda-se uma ingestão de 20 a 30 g de fibra por dia, sendo 25% de fibra solúvel (pectinas, gomas, hemicelulose, flocos de aveia, cevada, legumes).
- Aumento na ingestão de líquidos (1,5 a 2 l por dia).
- Exercícios físicos (caminhada, natação).
- Adoção de horários regulares para defecação ("reeducação do intestino").
- Corrigir alterações metabólicas e endócrinas.
- Eliminar os medicamentos capazes de causar ou agravar a obstipação.
- Tratar alterações orgânicas relacionadas com a obstipação.
- Corrigir as alterações encontradas na defecografia.
- **TRATAMENTO CIRÚRGICO** – Inércia colônica (colectomia) em casos selecionados (necessário apoio em laboratório de fisiologia anorretal).
- Megacólon chagásico.
- Megacólon congênito.
- Retoceles anteriores (acima de 3 cm, não se esvaziam após esforço evacuatório e necessitam de digitação para esvaziamento do reto).
- Sigmoidoceles ou enteroceles (somente as de 3º grau – as duas localizam-se abaixo de uma linha imaginária isquiocóccigea).
- Prolapso retal

MEDICAMENTOS

- Agentes expansores da massa fecal – *Psyllium*, metilcelulose e poliacarbofil. A dose deve ser ajustada de acordo com a necessidade de cada paciente.

- Lubrificantes intestinais – Em geral indigestos e pouco tolerados.
- Laxantes "osmóticos" – Sulfato de magnésio, hidróxido e citrato de magnésio, fosfato e sulfato de sódio; lactulose (apropriado para uso em curto prazo), na dose de 15 a 30 ml, 1 a 2 vezes ao dia. Macrogol, na dose de 1 sachê, até 4x/dia.
- Estimulantes do peristaltismo – Bisacodil, fenolftaleína, antraquinonas, sene e cáscara sagrada (uso prolongado pode causar melanose colônica, além de dependência medicamentosa).
- Supositórios emolientes – Resposta rápida, iniciando o reflexo defecatório, em casos selecionados.
- Nos casos agudos, com tenesmo e formação de fecaloma de pequeno volume – Enema evacuatório para alívio rápido.

Obs.: Deve-se dar preferência aos agentes expansores da massa fecal e aos laxantes osmóticos. Os estimulantes do peristaltismo devem ser empregados somente por um período curto de tempo (±2/3 semanas).

▼ EVOLUÇÃO E PROGNÓSTICO

- Constipação que ocorre ocasionalmente, de curta duração e que responde a medidas simples tem bom prognóstico.
- Constipação crônica, quando não tratada adequadamente pode trazer consequências graves.

▼ BIBLIOGRAFIA

- **Moreira Jr., H. e Wexner, S.D.** Anorectal physiology testing. In: Beck, D.E. e Wexner, S.D. *Fundamental of Anorectal Surgery*, 2ª ed. W.B. Saunders, 1998.
- **Moreira Jr., H.** Megacólon. In: *Disease of the Colon*, 1ª ed. Informa Healthcare, 2007.
- **Moreira, H. et al.** Cólon, reto e ânus. In: Porto, C.C. e Porto, A.L. *Semiologia Médica*, 6ª ed. Guanabara Koogan, 2009.
- **Wexner, S.D., Moreira Jr., H.** Surgical management of constipation. In: Cameron, J.L. *Current Surgical Therapy*, 6ª ed. Mosby, 1998.

OCCLUSÃO ARTERIAL PERIFÉRICA (CID 10: I74)

EMBOLIA ARTERIAL • TROMBOSE ARTERIAL

Yosio Nagato
Edvaldo de Paula e Silva

▶ A DOENÇA

- Embolia – Oclusão aguda de uma artéria por um êmbolo proveniente de um vaso ou do coração, provocando interrupção ou diminuição do fluxo distalmente à oclusão.
- Trombose arterial – Formação de um trombo dentro da artéria, podendo causar estreitamento ou oclusão total da luz arterial com conseqüente diminuição ou interrupção do fluxo de sangue. Instala-se em uma parede arterial previamente comprometida por uma placa de ateroma ulcerada.

Após a oclusão aguda de uma artéria por embolia ou trombo, formam-se coágulos, distal e proximalmente à oclusão, até a emergência de uma colateral calibrosa na qual haja fluxo sanguíneo adequado.

▼ CAUSAS DE EMBOLIA

- Fibrilação atrial
- Valvopatias
- Infarto do miocárdio
- Miocardiopatias
- Mixoma cardíaco
- Endocardite infecciosa
- Aneurisma cardíaco
- Placa ateromatosa ulcerada
- Aneurisma arterial
- Trombose venosa (embolia paradoxal)
- Corpo estranho

▼ CAUSAS DE TROMBOSE

- Doença aterosclerótica
- Displasia fibromuscular
- Tromboangiíte obliterante. Arterite de Takayasu

- Aneurisma
- Estado de hipercoagulabilidade (trombofilia, policitemia, trombocitose).
- Trauma arterial
- *Flegmasia caerulea dolens* (trombose venosa profunda).
- Insuficiência cardíaca congestiva
- Ergotismo
- Hiper-homocisteinemia

▼ SINAIS E SINTOMAS

- As manifestações clínicas da embolia têm início súbito, enquanto, na trombose, podem demorar dias para se manifestarem em sua plenitude.
- Embolia – Dor de forte intensidade, de instalação abrupta, acompanhada de palidez e diminuição da temperatura da extremidade comprometida. Parestesia, paralisia e anestesia. Pulsos ausentes.
 - Membro que tinha ficado pálido torna-se cianótico. A cianose desaparece à pressão digital nas fases iniciais, mas, quando a isquemia é irreversível, torna-se fixa, o que indica inviabilidade dos tecidos.
 - Fácies de sofrimento. Sudorese fria e profusa.
- Trombose – Sinais de isquemia crônica (hipotrofia da pele, perda de pelos, espessamento das unhas, úlceras).
 - Localização dos êmbolos: artéria femoral (30%); artéria ilíaca (15%); bifurcação aórtica (10%); artéria poplítea (10%); artéria braquial (10%); artérias mesentéricas (5%); artérias renais (5%); artérias cerebrais (15-20%).

(Ver Cap. Síndrome Isquêmica Crônica dos Membros Inferiores.)

Diagnóstico Diferencial Entre Embolia e Trombose

Embolia	Trombose
Instalação abrupta. Ausência de sintomas de isquemia prévia. História de cardiopatia – Arritmias, valvopatias, infarto do miocárdio. Presença de aneurisma próximo à oclusão. O exame vascular arterial no membro contralateral geralmente é normal.	Instalação mais lenta. Pode haver sintomas que sugerem isquemia previamente (claudicação intermitente). História de cardiopatia emboligênica é mais rara. O exame vascular arterial no membro contralateral com frequência mostra alterações sugestivas de isquemia crônica.

▼ CLASSIFICAÇÃO QUANTO À VIABILIDADE DOS TECIDOS NA OCLUSÃO AGUDA

- VIÁVEL – Dor isquêmica leve; exame neurológico normal; presença de enchimento capilar; sinal de fluxo arterial e venoso no Doppler nas artérias podais.
- VIABILIDADE AMEAÇADA – Dor isquêmica; déficit neurológico leve; fraqueza à dorsiflexão do pé; perda sensorial mínima; ausência de fluxo arterial ao Doppler; presença de fluxo venoso ao Doppler.

- INVIÁVEL – Perda sensorial profunda; paralisia muscular; ausência de reenchimento capilar; pele marmórea; rigidez muscular; ausência de fluxo arterial e venoso ao Doppler.

▼ EXAMES COMPLEMENTARES

- Doppler de ondas contínuas – Permite determinar a presença ou não de fluxo. Medida da pressão nas artérias periféricas (radial, ulnar, tibial posterior, tibial anterior, fibular).

0 OCLUSÃO ARTERIAL PERIFÉRICA (CID 10: I74)

EMBOLIA ARTERIAL • TROMBOSE ARTERIAL

Yosio Nagato

Edvaldo de Paula e Silva

- **Dúplex scan colorido** – Avalia o fluxo e identifica as características da parede arterial do trombo e do êmbolo.
- **Arteriografia** – Atualmente, praticamente não tem indicação para o diagnóstico de embolia e trombose, por ser um exame invasivo, e, num paciente com isquemia grave com comprometimento da função renal, o contraste utilizado pode piorar a função renal. Indicada apenas quando se considera tratamento endovascular (fibrinólise do coágulo e dilatação endovascular da estenose). A arteriografia, entretanto, é fundamental para o diagnóstico de embolia de artérias viscerais (tronco celíaco, mesentérica superior).
- **Angiotomografia e angiorressonância.**
- **Hemograma, ureia, creatinina.**
- **CPK aumentado na isquemia aguda.**

▼ COMPROVAÇÃO DIAGNÓSTICA

Dados clínicos + Dúplex scan.

▼ COMPLICAÇÕES

- Síndrome compartimental
- Gangrena
- Insuficiência renal
- Hiperpotassemia
- Mioglobinemia
- Contratura isquêmica
- Causalgia
- Hipotrofia/atrofia
- Anquilose

► COMO CUIDAR DO PACIENTE

- Alívio da dor (**ver Cap. Dor**).
- Colocar o paciente em posição de proclive.
- Proteger o membro comprometido com algodão ortopédico e enfaixamento não compressivo.
- Corrigir distúrbios acidobásicos e hidroeletrólíticos (**ver Caps. Distúrbios Eletrolíticos e Distúrbios Acidobásicos**).

MEDICAMENTOS

- **Heparina** não fracionada, EV, 5.000 UI em "bolo". Se a cirurgia não puder ser realizada, o paciente deve ser heparinizado.
- **Trombólise (estreptoquinase 5.000 UI/h por 12 a 18 horas).** rTPA 0,05-0,1 mg/kg/h.
- Antiagregante plaquetário.
- Anticoagulante oral.
- Fármacos hemorreológicos

- **TRATAMENTO CIRÚRGICO** – Embolectomia o mais rápido possível.
- Amputação do membro pode ser necessária em alguns casos.
- Cirurgia endovascular com trombólise e angioplastia.
- Quando ocorre a síndrome compartimental é necessária a realização de fasciotomia para prevenir necrose muscular e lesão neurológica irreversível.

▼ PREVENÇÃO

- Anticoagulação oral ininterrupta em pacientes com fibrilação atrial sempre que possível.
- Antiagregação plaquetária em pacientes com placas ulceradas ou irregulares, ou com estenose significativa.
- Tratar os aneurismas trombosados.

- Tratar as estenoses críticas profilaticamente com antiagregantes plaquetários ou com cirurgia.

▼ EVOLUÇÃO E PROGNÓSTICO

- A evolução e o prognóstico de uma oclusão arterial aguda dependem de inúmeros fatores. Na oclusão arterial aguda por êmbolo em paciente jovem, tratado precocemente, prognóstico excelente. Em pacientes idosos, em longo prazo, o prognóstico pode não ser tão bom, em virtude das doenças associadas à idade (cardiopatia, nefropatia, aterosclerose).
- Trombose tem prognóstico mais reservado, pois costuma ocorrer em artérias já comprometidas por aterosclerose ou processo inflamatório que tem evolução progressiva.
- O tempo decorrido entre a instalação do quadro e o atendimento é importante, pois, quanto antes começar o tratamento, melhor o prognóstico – Após 2 (duas) horas, já há lesão neurológica irreversível. Após 6 (seis) horas, já há lesão muscular irreversível.

▼ NOTA PRÁTICA

1. A amputação e o nível de amputação, quando necessária, deve ser feita por Especialista com experiência nessa área, não se podendo desconsiderar aspectos psicológicos e legais.

▼ BIBLIOGRAFIA

- **Brewster, D.C., Chin, A.K., Hermann, G.D. e Fogarty, T.J.** Arterial thromboembolism. In: Rutherford, R.B. *Vascular Surgery*. 4th ed. Saunders, 1995.
- **Lastoria, S. e Maffei, F.H.A.** Oclusões arteriais agudas. In: Maffei, F.H.A. *Doenças Vasculares Periféricas*. 3^o ed. Medsi, 2002.
- **Simi, A.C.** Isquemia intestinal. In: Maffei, F.H.A. *Doenças Vasculares Periféricas*. 3^o ed. Medsi, 2002.
- **Van Bellen, B. e Zorn, W.G.W.** Obstrução arterial aguda. In: Brito, C.J. *Cirurgia Vascular*. Revinter, 2002.

0

OCCLUSÃO INTESTINAL (CID 10: K56)

OBSTRUÇÃO INTESTINAL MECÂNICA

João Damasceno Porto

► A DOENÇA

Comprometimento do trânsito do conteúdo intestinal causado por bloqueio mecânico. Pode ser parcial ou completa.

Os principais dados histopatológicos são edema de mucosa, hipersecreção, necrose, além dos próprios da causa da oclusão.

A obstrução intestinal compreende dois grandes grupos: obstrução mecânica e obstrução reflexa (**ver Cap. Íleo Paralítico**).

▼ CAUSAS (QUADRO 1)

- Causas intraluminais – Impactação fecal; cálculos biliares; íleo biliar; invaginação em lactentes; mecônio em neonatos; íleo meconial; bezoares.
- Intussuscepção (**ver Cap. Invaginação Intestinal**)
- Lesões da parede intestinal – Congênitas (atresia e estenose, imperforação anal, duplicações, divertículo de Meckel). Traumatismo. Inflamatórias (doença de Crohn, diverticulite, colite ulcerativa, radiação). Neoplásicas (causa mais comum na obstrução do intestino grosso).
- Compressão extrínseca – Aderências (mais comuns no intestino delgado). Hérnia e deiscência de sutura. Compressão por massas (pâncreas anular, vasos anômalos, abscesso, hematoma, neoplasias). Volvo. Distúrbio neuromuscular (megacólon, distúrbios neurológicos).

▼ FATORES DE RISCO

- Cirurgia abdominal e/ou pélvica prévia.
- Hérnia da parede abdominal
- Obstipação crônica
- Colelitíase

- Doença inflamatória intestinal
- Doença diverticular
- Ingestão de corpos estranhos – Perversão do apetite, comprimidos de potássio com revestimento entérico.

▼ SINAIS E SINTOMAS

Dependem da altura da obstrução (Quadro 1).

- Dor abdominal – Cólicas abdominais intermitentes (intervalos de 5 a 15 minutos).
- Vômitos – Em geral ocorrem imediatamente após a oclusão do intestino. Mais frequentes na obstrução proximal. Incomuns na obstrução colônica até que ocorra distensão do intestino delgado. Inicialmente são aquosos e biliosos. Com o evoluir da doença tornam-se fecaloídes.
 - Obstipação – O paciente pode eliminar o conteúdo distal à obstrução, em especial na oclusão intestinal alta. Dor seguida de diarreia explosiva é comum na obstrução parcial.
 - Ausculta do abdome – Ruídos intestinais aumentados, borborigmos. Peristaltismo “de luta”.
 - Palpação – Dor, massa e, eventualmente, presença de sinais de irritação peritoneal.
 - Toque retal – Pode revelar impactação fecal.

Triade sintomática: 1) cólicas abdominais localizadas na região umbilical ou epigástrico; se elas se tornarem mais intensas e constantes, provavelmente ocorreu estrangulamento; 2) vômitos precoces na obstrução do intestino delgado e tardios na obstrução do intestino grosso; 3) obstipação no caso de obstrução completa, mas pode haver um período de diarreia na obstrução parcial.

► QUADRO 1 OCCLUSÃO INTESTINAL (INTESTINO DELGADO E INTESTINO GROSSO)

Oclusão intestinal	Causas	Manifestações clínicas	Rx do abdome
Obstrução do intestino delgado (incluindo duodeno)	Aderências Hérnia encarcerada Tumores Câncer da cabeça do pâncreas Corpo estranho Divertículo de Meckel Infestação por áscaris Intussuscepção Atresias, anéis Doença de Crohn	Cólicas abdominais de início súbito, localizadas na região umbilical ou epigástrico Vômitos que se iniciam praticamente junto com as cólicas abdominais, obstipação na obstrução completa ou um período de diarreia na obstrução parcial Ruídos intestinais aumentados, borborigmos Peristaltismo “de luta” À palpação dor, sinais de irritação peritoneal e massa abdominal	Alças intestinais semelhantes a degraus Níveis líquidos no intestino Presença de massa abdominal
Obstrução do intestino grosso	Tumores Diverticulose Volvo Megacólon Impactação fecal Fecaloma	Dor localizada no andar inferior do abdome A síndrome se desenvolve mais gradativamente Vômitos mais tardiamente (várias horas depois do início de dor abdominal) Distensão abdominal O volvo apresenta início súbito, estando presente estrangulamento do suprimento sanguíneo	Distensão do cólon No volvo pode-se ver uma bolha de gás no abdome médio ou no quadrante superior esquerdo

0 OCLUSÃO INTESTINAL (CID 10: K56)

OBSTRUÇÃO INTESTINAL MECÂNICA

João Damasceno Porto

▼ DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

- Íleo paralítico
- Cólica biliar
- Úlcera péptica perforada
- Infarto mesentérico

▼ EXAMES COMPLEMENTARES

- Hemograma – Discreto aumento de leucócitos; aumento maior está associado ao estrangulamento de alça intestinal.
- Hematócrito – Elevado quando há perda de líquido extracelular.
- Exame de urina – Normal.
- Ureia e creatinina – Aumentada.

► COMO CUIDAR DO PACIENTE

- Dieta zero
- Correção das anormalidades hidroeletrólíticas (**ver Caps. Desidratação e Distúrbios Eletrolíticos**).
- Aspiração nasogástrica
- Cateter de Foley
- Alívio da dor (**ver Cap. Dor**).

MEDICAMENTOS

- Metoclopramida

- TRATAMENTO CIRÚRGICO – O momento da intervenção cirúrgica é crucial, necessário correção rápida dos eletrólitos e do volume antes da cirurgia.
- TRATAMENTO ENDOSCÓPICO – Em casos selecionados.

▼ EVOLUÇÃO E PROGNÓSTICO

- Bom prognóstico quando o diagnóstico é precoce e o tratamento adequado.
- Um a 20% de mortalidade, dependendo da etiologia e da precocidade do diagnóstico.

- Amilase – Pode estar elevada (não confiável como indicador de obstrução ou estrangulamento intestinal).
- Gasometria – Pode estar normal (acidose é tardia).
- Rx do abdome e do tórax – Distensão do intestino delgado ou do cólon, níveis hidroaéreos; ausência de gás no cólon, ar intraperitoneal livre (estrangulamento com perfuração), lesão em “bico de pássaro” no volvo colônico, visualização de corpo estranho.
- Clister opaco – Útil no diagnóstico de obstrução colônica (pode ser terapêutico na invaginação intestinal).

▼ COMPROVAÇÃO DIAGNÓSTICA

Dados clínicos + Exames de imagem.

▼ NOTAS PRÁTICAS

1. Na investigação de paciente com quadro clínico sugestivo de obstrução intestinal, temos que responder às seguintes perguntas: (a) Há obstrução mecânica? (b) Há estrangulamento da alça intestinal? (c) Há desidratação importante? (d) Qual a causa da obstrução? (e) Qual o nível da obstrução?
2. Íleo adinâmico ou paralítico é um fenômeno fisiológico que ocorre principalmente 24 a 36 horas após cirurgia abdominal. Na cirurgia do cólon pode prolongar-se por 72 horas (**ver Cap. Íleo Paralítico**).
3. Nenhum exame laboratorial isolado ou em série é decisivo para o diagnóstico de estrangulamento de alça intestinal, complicação que deve ser suspeitada o mais precocemente possível.
4. Lembre-se: o diagnóstico de obstrução intestinal é clínico, mas o tratamento é cirúrgico.

▼ BIBLIOGRAFIA

- Dani, R. *Gastroenterologia Essencial*, 2ª ed. Guanabara Koogan, 2001.
- Fagundes, D.J. *et al.* Obstrução intestinal. In: Petróiani, A. *Urgências Clínicas e Cirúrgicas*. Guanabara Koogan, 2002.
- Galvão-Alves, J. *Emergências Clínicas*. Rubio, 2007.

As serpentes peçonhentas de interesse médico pertencem aos gêneros *Bothrops*, *Crotalus*, *Micrurus* e *Lachesis*. Com exceção das

Lachesis (*surucucus*), encontradas com mais frequência na região Amazônica, as demais existem em todas as regiões do Brasil.

► ACIDENTE BOTRÓPICO (Jararaca, Jararacuçu)

Acidentes por animais peçonhentos mais frequentes.

▼ SINAIS E SINTOMAS

Manifestações clínicas são decorrentes da ação proteolítica, coagulante e hemorrágica do veneno.

- Até 6 horas após o acidente
 - Marcas das presas e alterações locais evidentes.
 - Dor, calor, edema e eritema no local da picada.
 - Hemorragia (epistaxe, equimoses, gengivorragia).
 - Choque nos casos graves.

- 12 horas após o acidente

- Bolhas, equimoses e necrose na área da picada.
- Coagulação intravascular disseminada.
- Insuficiência renal aguda (oligúria ou anúria) por necrose cortical bilateral.

▼ EXAMES COMPLEMENTARES

Tempo de coagulação – Aumentado.

► COMO CUIDAR DO PACIENTE

- Alívio da dor (**ver Cap. Dor**).
- Remover anéis ou outros objetos capazes de provocar constrição próxima ao local da picada.
- Se surgirem manifestações sistêmicas internar o paciente.

MEDICAMENTOS

- Soro antibotrópico (aplicação o mais rápido possível).
- A dose depende da gravidade – 2 a 12 ampolas, EV.

▼ PREVENÇÃO

Medidas preventivas ao lidar com cobras. Uso de botas em área suspeita.

▼ EVOLUÇÃO E PROGNÓSTICO

- Recuperação com tratamento adequado.
- Sequelas locais com tratamento tardio ou inadequado.

► ACIDENTE CROTÁLICO (Cascavel)

Nas Regiões Sudeste, Centro-Oeste e Nordeste são frequentes os acidentes por essas serpentes.

▼ SINAIS E SINTOMAS

- Sinais locais de pouca expressão.
- Manifestações clínicas são decorrentes da ação neurotóxica, miotóxica e coagulante do veneno.
- Marcas das presas (> 90% dos casos).
- Dor relacionada ao ferimento causado pelas presas.
- Equimose da pele
- Fraqueza, tontura
- Dormência/formigamento nas extremidades, na boca e na língua.
- Taquicardia
- Náuseas e vômitos
- Hipotensão arterial
- Mialgia e fasciculações musculares

- Alterações visuais (ptose palpebral).
- Alterações do nível de consciência (obnubilação, torpor ou coma).
- Fácies miastênica

▼ EXAMES COMPLEMENTARES

- Hemograma – Normal ou diminuição da hemoglobina e do hematócrito.
- Tempo de coagulação – Aumentado.
- Exame de urina – Proteinúria, hematúria.
- Diminuição das plaquetas circulantes
- Dosagem de ureia e creatinina
- Creatinoquinase (CK) – Elevada.

▼ COMPLICAÇÕES

- Infecção no local da ferida.
- Insuficiência renal aguda (oligúria, urina avermelhada) por necrose tubular aguda.

► COMO CUIDAR DO PACIENTE

- Alívio da dor (**ver Cap. Dor**).
- Se surgirem sinais e sintomas sistêmicos, internar o paciente.

- Pode ser necessária monitoração em UTI.

OFIDISMO (CID 10: T63.0)

PICADA DE COBRA

Celmo Celeno Porto
Pedro Jorge Leite Gayoso Souza
Gil Eduardo Perini

MEDICAMENTOS

- Soro anticrotálico – Dose depende da gravidade (5 a 20 ampolas).
- Iniciar a infusão na velocidade de 3-5 ml/h; se não houver reação sistêmica, aumentar até atingir 180-240 ml/h (um frasco a cada 15-20 minutos).
- Administrar o restante em infusão contínua.

▼ PREVENÇÃO

Uso de medidas preventivas em caso de manipulação de cobras.
Uso de botas em área suspeita.

▼ EVOLUÇÃO E PROGNÓSTICO

- Com tratamento adequado, a morte é rara.
- Risco de vida (insuficiência renal aguda).

▶ ACIDENTE ELAPÍDICO (Corais)

▼ SINAIS E SINTOMAS

- Manifestações clínicas são decorrentes da ação neurotóxica, proteolítica coagulante e hemorrágica.
- Marcas das presas (podem ser superficiais ou aparecer na forma de arranhadura).
- Dor e edema no local da picada.
- Dormência e alteração da sensibilidade.
- Náuseas, vômitos, diarreia

- Fraqueza. Tontura. Diplopia
- Fasciculações musculares
- Bradicardia. Hipotensão arterial

▼ EXAMES COMPLEMENTARES

Creatinoquinase (CK) – Elevada.

▼ COMPLICAÇÕES

- Infecção no local da picada.
- Doença do soro (em 10% ou mais dos casos).

▶ COMO CUIDAR DO PACIENTE

- Alívio da dor (ver Cap. Dor).
- Suporte dos sinais vitais.

MEDICAMENTOS

Soro antilaquétrico ou antibotrópico-laquétrico – 10 a 20 ampolas, EV.

▼ EVOLUÇÃO E PROGNÓSTICO

- Deterioração do sistema nervoso pode progredir, apesar da administração do soro, chegando a ocorrer paralisia completa.
- A força muscular pode não retornar ao seu nível normal durante 4-6 semanas.
- Morbidade em longo prazo é rara.

▶ ACIDENTE MICRÚRICO

▼ SINAIS E SINTOMAS

- Manifestações clínicas decorrentes da ação neurotóxica do veneno.
- Marcas das presas

- Alterações locais evidentes (dor, edema, eritema, bolhas, necrose).
- Alterações visuais (diplopia, ptose palpebral).
- Sialorreia. Dificuldade de deglutição
- Insuficiência respiratória aguda

▶ COMO CUIDAR DO PACIENTE

- Alívio da dor (ver Cap. Dor).
- Aplicação de soro polivalente.

▼ NOTAS PRÁTICAS

1. Procurar identificar a espécie da cobra responsável pelo acidente, o que nem sempre se consegue com segurança. Nesses casos, usar o soro polivalente. A cobra coral é fácil de ser reconhecida pelas suas cores vistosas. A cascavel (gênero *Crotalus*) tem como característica o chocalho. Se não for uma cascavel ou uma coral provavelmente será um acidente botrópico (jararaca, jararacuçu).
2. Mesmo que uma cobra seja venenosa, nem todas as vezes que ela pica injeta veneno. A presença de sinais locais indi-

ca a introdução de veneno, **mas ausência de sinais locais não garante que não houve injeção do veneno.**

3. As medidas populares (torniquete, sugar o local, fazer incisão) não têm valor comprovado.
4. Para aplicação do soro antiofídico, seguir rigorosamente as instruções do fabricante.

▼ BIBLIOGRAFIA

- **Barraviera, B.** Acidentes por animais peçonhentos. In: Petroianu, A. *Urgências Clínicas e Cirúrgicas*. Guanabara Koogan, 2002.
- **Galvão-Alves, J.** *Emergências Clínicas*. Rubio, 2007.

OMBRO CONGELADO (CID 10: M77.9)

CAPSULITE ADESIVA

Antonio Carlos Ximenes

► A DOENÇA

Reação inflamatória crônica com aderência e retração das estruturas da cápsula do ombro que restringe toda a movimentação da articulação escapuloumeral.

Mais frequente em mulheres e pessoas idosas.

Os principais achados histopatológicos são alterações inflamatórias crônicas, fibrose e fibroplasia.

▼ CAUSAS

- Etiologia desconhecida em muitos pacientes.
- Pode complicar qualquer patologia do ombro (periartrose, tendinite, bursite, traumatismo).

▼ FATORES DE RISCO

- Imobilização
- Diabetes

▼ SINAIS E SINTOMAS

- Dor difusa no ombro
- Diminuição da amplitude dos movimentos

- Hipersensibilidade à palpação dos tendões dos músculos rotadores do ombro.

▼ EXAMES COMPLEMENTARES

- Rx da articulação do ombro – Pode ser normal.
- TC e RM – Fornecem detalhes necessários para a cirurgia, se esta for indicada.

▼ DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

- Bursite (periartrose)
- Tendinite
- Lesão do manguito rotatório
- Artrite infecciosa
- Artrose
- Tumor de Pancoast
- Deslocamento posterior crônico do ombro.

▼ COMPROVAÇÃO DIAGNÓSTICA

Dados clínicos + Exames de imagem.

► COMO CUIDAR DO PACIENTE

• FISIOTERAPIA

- Aplicação de calor
- Evitar manipulação forçada da articulação escapuloumeral durante os exercícios.
- Manipulação passiva sob anestesia geral.
- TRATAMENTO CIRÚRGICO – Artrotomia da dobra axilar anteroinferior e do tendão subescapular em casos especiais.

MEDICAMENTOS

- AINEs – Ibuprofeno, VO, 800 a 1.200 mg/dia; ou indometacina, VO, 100 mg/dia; ou diclofenaco, VO, 100 mg/dia; ou naproxeno, VO, 1 g/dia; ou piroxicam, VO, 20 mg/dia; ou nimesulida, VO, 200 mg/dia; ou meloxicam, VO, 15 mg/dia; ou celecoxibe, VO, 400 mg/dia; ou etorocoxibe, 90 mg/dia.
- Corticoide periarticular.

▼ EVOLUÇÃO E PROGNÓSTICO

- Exercícios programados melhoram a movimentação e diminuem a dor.
- Pode resultar em severa limitação dos movimentos do ombro.

▼ BIBLIOGRAFIA

- Boulware, D.W. O ombro doloroso. In: Cecil. *Tratado de Medicina Interna*, 21ª ed. Guanabara Koogan, 2001.
- Skare, T.L. *Reumatologia. Princípios e Prática*. Guanabara Koogan, 1999.

OSTEÍTE DEFORMANTE FOCAL (CID 10: M88)

DOENÇA DE PAGET DOS OSSOS - DOENÇA ÓSSEA DE PAGET

Frederico Barra de Moraes

▶ A DOENÇA

Lesões inflamatórias focais decorrentes de alteração do processo de remodelação do esqueleto, caracterizadas por reabsorção óssea por osteoclastos, depósitos irregulares de fibras colágenas e preenchimento da medula óssea por um número maior de vasos sanguíneos, resultando em um osso anormal, denominado mosaico.

Prevalência de cerca de 3% na população.

Mais frequente acima de 40 anos e em pessoas de cor branca.

▼ CAUSAS

- Etiologia desconhecida (15 a 30% dos indivíduos com antecedentes familiares da doença mostram um padrão autossômico dominante de herança, sendo o risco de adquirir a doença sete vezes maior para quem tem um parente de primeiro grau afetado).
- Maior frequência do antígeno HLA – DQW 1.
- Infecção virótica dos osteoclastos por paramixovírus, pode estar relacionada.

▼ SINAIS E SINTOMAS

- Pode ser assintomática.
- Somente 5% dos pacientes têm dor no local das lesões (sítio pagético) ou articular (osteoartrite secundária).

- Localizações mais comuns – Pélvis, fêmur, vértebras, crânio, tibia, clavículas, escápulas.
- Fratura patológica com maior sangramento no foco.
- Deformidade e alongamento dos ossos.
- Síndromes neurológicas raquimedulares

▼ EXAMES COMPLEMENTARES

- Excreção urinária de hidroxiprolina (ou da piridinolina e desoxipiridinolina) – Aumentada.
- Fosfatase alcalina – Aumentada.
- Hipercalemia (hiperparatireoidismo secundário em 20% dos casos).
- Hipercaleiúria
- Ácido úrico e citrato – Aumentados.
- Exames radiológicos – Na fase de reabsorção, imagens osteolíticas; imagens osteoblásticas; deformidade e alargamento ósseo com espessamento trabecular; fraturas patológicas; comprometimento articular.
- Cintilografia óssea – Maior sensibilidade.
- Biópsia óssea no caso de suspeita de malignidade.

▼ COMPROVAÇÃO DIAGNÓSTICA

- Dados clínicos + Exames laboratoriais + Rx e/ou cintilografia óssea.
- Biópsia em casos selecionados.

▶ COMO CUIDAR DO PACIENTE

- Alívio da dor (ver Cap. Dor).
- TRATAMENTO CIRÚRGICO – Em casos selecionados.

MEDICAMENTOS

- Bifosfonatos orais:
 - Alendronato 70 mg, VO, 1x/semana
 - Risedronato 35 mg, VO, 1x/semana
 - Ibandronato 150 mg, VO, 1x/mês
- Bifosfonatos EV:
 - Ácido zoledrônico 5 mg, EV, 1x/ano
- Calcitonina de salmão:
 - Spray nasal 200 UI, 1 jato/dia por 3 anos

▼ NOTA PRÁTICA

1. A denominação “doença de Paget” é usada em duas condições: (a) **Doença de Paget dos mamilos**, que é um tipo de carcinoma que se apresenta com uma dermatite unilateral da aréola mamária; (b) **Doença de Paget dos ossos**, que é um processo inflamatório localizado na pélvis, fêmur, vértebras, tibia, crânio, clavículas, escápulas.

▼ BIBLIOGRAFIA

- Griz, L., Caudas G., Bandeira, C., Assunção, V., Bandeira, F. Paget's diseases of bone. *Arq. Bras. Endocrin. Metab.*, 2006; 50:814-821.
- Klein, R.M. e Norman, A. Diagnostic procedures for Paget's disease – radiologic, pathologic and laboratory testing. *Endocrinol. Metab. Clin. North Am.*, 1995; 24:437-450.
- Veloso, E.A. e Ximenes, A.C. Ossos. In: Porto, C.C. e Porto, A.L. *Semiologia Médica*, 6ª ed. Guanabara Koogan, 2009.

OSTEOARTROSE (CID 10: M15-M19)

OSTEOARTRITE • ARTROSE • DOENÇA ARTICULAR DEGENERATIVA

Rafael Navarrete Fernandez

▶ A DOENÇA

Afecção articular, primária ou secundária, que se inicia na cartilagem, com posterior comprometimento do osso subcondral e membrana sinovial, tendo como resultado final degeneração cartilaginosa, eburnificação do osso subcondral e remodelagem óssea, constituindo-se numa verdadeira *insuficiência articular*.

Dentre as doenças reumáticas, a osteoartrite (OA) é a mais frequente e sua prevalência aumenta com a idade. Ela é pouco comum abaixo dos 40 anos; frequente após os 60 anos; acima dos 75 anos, 85% dos indivíduos têm evidência radiológica e/ou clínica de artrose. Além da idade, também o sexo e a raça são fatores importantes, sendo as mulheres brancas mais sujeitas à doença do que os homens e do que as mulheres de raça negra.

Os principais dados histopatológicos são: **alterações precoces** – edema da cartilagem, afrouxamento da estrutura colágena da matriz extracelular, síntese aumentada de proteoglicanos pelos condrocitos, maior produção de enzimas degradativas, aumento da quantidade de água da cartilagem; **alterações tardias** – afilamento e amolecimento da cartilagem articular, fissuras da cartilagem. O osso subcondral é exposto com remodelação e hiperplasia (osteófitos).

▼ FATORES DE RISCO

- Fator genético
- Idade
- Obesidade (articulações que suportam peso).
- Distúrbios metabólicos e endócrinos (acromegalia, doença óssea de Paget, hiperparatireoidismo).
- Hipermobilidade.
- Anomalias osteoarticulares, sequelas de traumatismos.
- Tipo de trabalho (esforço físico com sobrecarga de articulações)
- Diabetes

▼ FORMAS CLÍNICAS

- **Artrose primária** (etiologia desconhecida)
 - Artrose primária generalizada (nódulos de Heberden ou de Bouchard).
 - Artrose erosiva inflamatória.
 - Hiperostose difusa idiopática do esqueleto.
 - Condromalacia da patela.
- **Artrose secundária**
 - Anormalidades anatômicas (displasia congênita do quadril, luxação das epífises femorais).
 - Distúrbios metabólicos (alcaptonúria, doença de Wilson, hemocromatose).
 - Artropatia neuropática (articulação de Charcot).
 - Hemofilia.
 - Acromegalia.
 - Doença óssea de Paget.
 - Hiperparatireoidismo.
 - Artrite reumatoide, espondiloartrite.
 - Gota, doença da deposição de pirofosfato de cálcio – Pseudogota (condrocalcinose).
 - Artrite séptica ou tuberculosa.
 - Pós-traumática.

▼ SINAIS E SINTOMAS

- Articulações mais afetadas: mãos, joelhos, quadris, pés, coluna vertebral.
- Dor articular que piora ao iniciar os movimentos e melhora com o repouso.
- Dor à movimentação da articulação
- Rigidez matinal e pós-reposo < 30 minutos.
- Sensibilidade à palpação
- Aumento da temperatura local nos períodos de piora.
- Derrame articular de pequeno volume.
- Aumento das partes moles ou hipertrofia óssea.
- Instabilidade articular
- Alargamento da articulação
- Nódulos nas articulações interfalangeanas distais (nódulos de Heberden), nas proximais (nódulos de Bouchard), no primeiro metatarso.
- Hálux valgo (joanete).
- Diminuição da amplitude dos movimentos da articulação.
- Atrofia muscular periarticular
- Crepitação na articulação (sinal muito sugestivo de artrose).
- Ausência de comprometimento sistêmico

CRITÉRIOS CLASSIFICATÓRIOS, ELABORADOS PELO SUBCOMITÊ DE OSTEOARTRITE DO COLÉGIO AMERICANO DE REUMATOLOGIA:

JOELHOS (clínico, laboratorial, radiológico).

1. Dor no joelho na maioria dos dias do último mês.
 2. Presença de osteófitos na margem articular.
 3. Análise do líquido sinovial característica de osteoartrose.
 4. Idade maior que 40 anos.
 5. Rigidez matinal menor que 30 minutos.
 6. Crepitação nos movimentos ativos da articulação.
- Osteoartrose está presente quando os itens 1 e 2 ou os itens 1, 3, 5 e 6, ou os itens 1, 4, 5 e 6 estão presentes.

MÃOS (clínico)

1. Dor na mão, ou rigidez na maioria dos dias no último mês
 2. Aumento ósseo em mais que duas de 10 articulações selecionadas*
 3. Menos de três articulações metacarpofalangeanas (MCF) edemaciadas
 4. Aumento ósseo em duas ou mais interfalangeanas distais (IFD)
 5. Deformidade de duas ou mais de 10 articulações selecionadas*
- A osteoartrose é diagnosticada quando os itens 1, 2, 3 e 4 ou os itens 1, 2, 3 e 5 estão presentes.

QUADRIL (clínico, laboratorial e radiológico)

1. Dor no quadril na maioria dos dias no último mês
2. Osteófitos femorais ou acetabulares aos Rx
3. VHS menor que 20 mm/h

*Segunda e terceira IFD, segunda e terceira IFP e primeira carpometacarpiana de cada mão.

OSTEOARTROSE (CID 10: M15-M19)

OSTEOARTRITE • ARTROSE • DOENÇA ARTICULAR DEGENERATIVA

Rafael Navarrete Fernandez

4. Diminuição do espaço articular aos Rx (superior, axial ou medial)

A osteoartrose é diagnosticada quando os itens 1 e 2 ou 1, 3 e 4 estão presentes.

▼ DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

- Artrite reumatoide
- Gota
- Osteoporose
- Condrocálcinose

▼ EXAMES COMPLEMENTARES

- Rx das articulações – Diminuição irregular do espaço articular, esclerose subcondral, osteófitos, deformidade articular.
- Achados radiográficos de condrocálcinose indicam a necessidade de dosagem dos níveis séricos de cálcio, fósforo, magnésio e TSH.

- VHS – Normal.
- Fator reumatoide – Negativo.
- FAN – Negativo.
- Líquido sinovial – Alta viscosidade, claro ou amarelo-citrino, leucócitos < 2.000/mm³, ausência de cristais, cultura negativa.
- Hemograma completo, dosagem de ureia, creatinina, potássio e enzimas hepáticas devem ser obtidos antes de iniciar a terapêutica com AINEs.
- Ultrassonografia (US) – Avalia as alterações da cartilagem e das estruturas periarticulares.
- Ressonância magnética – Método ideal para avaliar e monitorar a progressão da degradação durante a evolução da doença. (Avalia todas as estruturas articulares.)

▼ COMPROVAÇÃO DIAGNÓSTICA

Dados clínicos + Exames de imagem.

► COMO CUIDAR DO PACIENTE

- Redução do peso, se o paciente for obeso.
- Cinesioterapia para manter ou recuperar a movimentação articular e a força muscular.
- Proteger as articulações do uso excessivo (bengala, muleta, andador, colar cervical, suporte elástico de joelho).
- Alívio da dor (ver Cap. Dor).
- Musculação leve

MEDICAMENTOS

- Analgésicos. Paracetamol – até 3 g/dia, quando o paciente apresenta dor e não há sinais clínicos de inflamação.
 - Anti-inflamatórios não hormonais (AINEs) – Inibidores seletivos da COX-2 e os não seletivos devem ser usados com cautela e por pouco tempo, tendo em vista o risco de hepato e nefrotoxicidade e de desenvolver doenças cardiovasculares.
 - Tratamento de base – Sulfato de glucosamina, VO, 1,5 g/dia; associado ou não a sulfato de condroitina, VO, 1,2 g/dia; ou diacereína, VO, 50-100 mg/dia; ou piacledine, VO, 300 mg/dia; ou difosfato de cloroquina, VO, 150 mg/dia; hidroxicloroquina 200-400 mg/dia; ou extrato seco de *Harpagophytum procumbens* VO, 400 mg, 3 vezes ao dia.
 - Aplicação intra-articular – Ácido hialurônico – 1 ampola a cada 7 dias, 1 ou 2 vezes ao ano; ou triancinolona (40 mg) nos casos de artrite persistente.
 - Condroprotetores (pouco utilizados) – Complexo de glicosaminoglicanos peptídeos; ou polissulfato de glicosaminoglicanos.
 - Tratamento tópico – Capsaicina, AINEs.
 - Remoção artroscópica de fragmentos soltos.
- TRATAMENTO CIRÚRGICO na doença avançada (osteotomia, artrodese [fusão] e próteses articulares).

▼ EVOLUÇÃO E PROGNÓSTICO

- Doença lentamente progressiva.
- No início, a dor é aliviada pelo repouso; posteriormente, a dor pode surgir mesmo em repouso.
- Derrame articular, em especial nos joelhos.
- Aumento da articulação, tardiamente, por aumento do osso.
- Formação de osteófitos, em especial nas bordas das articulações, à medida que a doença progride.

▼ NOTAS PRÁTICAS

1. Hiperostose esquelética difusa idiopática (DISH = *Diffuse Idiopathic Skeletal Hyperostosis*) é uma hiperostose da coluna, localizada nas articulações vertebrais torácicas baixas. Não existe, nesses casos, degeneração de cartilagem.
2. Condromalacia da patela é uma síndrome que afeta jovens e, na maior parte dos casos, não é um precursor da osteoartrite do joelho.
3. Pode haver infecção articular ou perda acelerada da cartilagem com a aplicação intra-articular de corticoide.
4. Articulação de Charcot. É uma artropatia rapidamente destrutiva de várias causas, resultante do prejuízo na sensação de dor profunda ou comprometimento da propriocepção. Condições associadas: diabetes, *tuberculosis dorsalis*, *siringomielia*, hanseníase, amiloidose, espinha bífida.
5. Ver Cap. Espondiloartrose Cervical.

OSTEOARTROSE (CID 10: M15-M19)

OSTEOARTRITE • ARTROSE • DOENÇA ARTICULAR DEGENERATIVA

Rafael Navarrete Fernandez

▼ BIBLIOGRAFIA

- **Altman, R., Alarcon, G. et al.** The American College of Rheumatology criteria for the classification and reporting of osteoarthritis of the hip. *Arthritis Rheum.*, 2007; 37(9):573.
- **Altman, R., Alarcon, G. et al.** The American College of Rheumatology criteria for the classification and reporting of osteoarthritis of the hand. *Arthritis Rheum.*, 1990; 33(11):1601-1610.
- **Altman, R., Asch, E. et al.** Development of criteria for the classification and reporting of osteoarthritis. Classification of osteoarthritis of the knee. Diagnostic and Therapeutic Criteria Committee of the American Rheumatism Association. *Arthritis Rheum.*, 1986; 29:1039-1049.
- **Coimbra, I.B., Patro, E.H. et al.** Consenso Brasileiro para o Tratamento da Osteoartrite (artrose). *Rev. Bras. Reumatol.*, 2002; 42:371-374.

OSTEOMALACIA (CID 10: M83.9)

RAQUITISMO - DOENÇA ÓSSEA METABÓLICA

Celmo Celeno Porto

▶ A DOENÇA

A osteomalacia e o raquitismo são condições clínicas caracterizadas por excesso de matriz orgânica óssea, secundária a uma mineralização anormal ou inadequada dos ossos e cartilagens, ambas relacionadas à deficiência ou a alteração do metabolismo de vitamina D.

O raquitismo ocorre em crianças, e a osteomalacia, principalmente em idosos.

Os principais achados histopatológicos são calcificação anormal do osso em crescimento e hiperplasia das cartilagens epifisárias. **Ver Cap. Hipovitaminoses e Hipervitaminoses.**

▼ CAUSAS E FATORES DE RISCO

- Desnutrição grave
- Processos patológicos relacionados a deficiência de vitamina D (exposição reduzida à luz solar, nutrição deficiente, síndrome de má-absorção).
- Alteração do metabolismo da vitamina D – Uso de fenitoína, insuficiência renal crônica, hipofosfatemia (acidose tubular renal, síndrome hipofosfatêmica), hemodiálise por longo prazo.

▼ SINAIS E SINTOMAS

- Assintomática na fase inicial
- Dor óssea, intensa e mal localizada, predominando nas costelas e parte superior das coxas.
- Dor e fraqueza muscular
- Anorexia, perda de peso
- Tetania
- Em crianças – Agitação, distúrbios do sono, craniotabes, rosário condrocostal, arqueamento das pernas, cifoescoliose.
- Manifestações clínicas relacionadas à doença subjacente.
- Fratura com pequenos traumas

▶ COMO CUIDAR DO PACIENTE

- Atividade física planejada
- Ingestão adequada de vitamina D e cálcio.
- Tratamento da osteomalacia depende da etiologia.

MEDICAMENTOS

- **Vitamina D**, VO, 2.000-4.800 UI/dia, durante 1 mês. Reduzir gradualmente a dose.
- **Cálcio**, IM, 100.000 UI, dose única.

▼ PREVENÇÃO

- Ingestão adequada de vitamina D.
- Exposição apropriada à luz solar.
- Leite de vaca enriquecido

▼ DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

- Osteoporose, hiperparatireoidismo, osteodistrofia renal
- Neoplasias malignas ósseas primárias (linfoma, mieloma).
- Metástases ósseas

Ver Cap. Osteoporose.

▼ EXAMES COMPLEMENTARES

- Fosfatase alcalina – Aumentada.
- Cálcio sérico – Normal ou baixo.
- Fósforo sérico – Diminuído.
- Equilíbrio acidobásico – Acidose.
- Glicosúria, aminoacidúria
- Ácido úrico – Diminuído.
- Rx dos ossos – A manifestação mais precoce é adelgaçamento do osso cortical. Na osteomalacia de longa duração, observam-se amolecimento ósseo, suturas cerebrais alargadas, fraturas de estresse e patológicas.
- Densitometria óssea – Permite avaliar o grau de osteopenia.

▼ COMPROVAÇÃO DIAGNÓSTICA

- Dados clínicos + Exames laboratoriais + Rx dos ossos.
- (Biópsia óssea possibilita o diagnóstico mais exato da osteomalacia.)

▼ COMPLICAÇÕES

- Fraturas
- Osteomielite
- Insuficiência renal
- Acidose tubular renal
- Convulsões

▼ EVOLUÇÃO E PROGNÓSTICO

- Dependem da etiologia.
- Pode haver recuperação completa.

▼ NOTAS PRÁTICAS

1. A osteomalacia por deficiência de vitamina D é uma condição clínica relativamente comum na população idosa, mas, com frequência, passa despercebida.
2. Osteomalacia e osteoporose são entidades clínicas diferentes (**ver Cap. Osteoporose**).

▼ BIBLIOGRAFIA

- **Drezner, M.K.** Osteomalacia e raquitismo. In: *Cecil. Tratado de Medicina Interna*, 21ª ed. Guanabara Koogan, 2001.

OSTEOMIELEITE (CID 10: M86)

João Alirio Teixeira da Silva Jr.
Frederico Barra de Moraes

► DOENÇA

Processo inflamatório e destrutivo em um osso causado por bactéria, micobactéria ou fungo. Ocorre comprometimento do canal medular, componente esponjoso e da cortical. O foco inicial da osteomielite localiza-se na metáfise dos ossos, em virtude da maior vascularização. A destruição óssea causada pela necrose tende à cronificação se não for tratada. A osteomielite crônica ocorre quando a abordagem terapêutica da osteomielite na fase aguda é iniciada com atraso, devido ao estabelecimento tardio do diagnóstico, ou na falta do tratamento da mesma. Na osteomielite crônica, ocorre a formação de grande quantidade de tecido necrosado e sequestro ósseo.

O foco primário da infecção pode estar nas amígdalas, tecidos periodontais, pulmões, pele, ouvido, ferimentos contaminados, feridas cirúrgicas ou fraturas expostas.

▼ CAUSAS

Em todas as idades, a bactéria *Staphylococcus aureus* é o agente mais comum. Estreptococos do grupo B, enterococos, hemófilos, pneumococos, gonococos, salmonelas e pseudomonas também se constituem como agentes etiológicos.

▼ CLASSIFICAÇÃO

- Osteomielite hematogênica aguda – Bactérias procedentes de foco séptico a distância. É a forma clínica mais comum de infecção óssea. O principal agente infeccioso é o *Staphylococcus aureus*.
- Osteomielite pós-traumática – Decorre de contaminação direta, por ferimentos da pele ou fraturas expostas previamente infectadas ou não, e que, por continuidade ou proximidade, podem ocasionar osteomielite.
- Osteomielite crônica – Permanência do processo infeccioso com presença de fragmento de osso infectado e necrosado, desvitalizado, denominado "sequestro ósseo", responsável pela cronificação e manutenção da infecção.
- Abscesso ósseo – Coleção purulenta circunscrita em um osso.
- Osteomielite pós-operatória (cirúrgica) – Após cirurgia de grande porte, com tempo prolongado de exposição tecidual. Os pinos e parafusos utilizados atuam permitindo acesso direto ao tecido ósseo.

▼ SINAIS E SINTOMAS

- Dor. Geralmente é a primeira queixa e não cede com o uso de analgésicos comuns.

- Dor à palpação da metáfise, que pode irradiar ao longo da diáfise e atingir a articulação adjacente.
- Hiperemia na área correspondente.
- Edema na região metafisária.
- Impotência funcional.
- Manifestações gerais (astenia, febre, perda de peso, sinais de toxemia).
- Hipertermia. Quase sempre elevada (acima de 39°C). Tende a ser constante e não cede aos antitérmicos usuais.

▼ EXAMES COMPLEMENTARES

- Hemograma – Leucocitose com desvio à esquerda.
- Hemossedimentação – Elevada, podendo chegar a 90 ou 100 mm.
- Hemocultura – Positiva em apenas 50% dos pacientes.
- Cultura e antibiograma de material coletado no foco infeccioso – Para identificar o agente etiológico e sensibilidade aos antibióticos.
- Radiografias – Na fase aguda, mostra apenas aumento de partes moles. Alterações ósseas só aparecem 2 a 3 semanas após.
- Tomografia computadorizada – Indicada em casos selecionados.
- Cintilografia óssea – Aumento de captação nos casos agudos.
- Ressonância nuclear magnética – Não é exame de rotina. Utilizada em casos de dúvida no diagnóstico diferencial.

▼ DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

- Artrite séptica
- Leucemia
- Sarcoma de Ewing

▼ COMPROVAÇÃO DIAGNÓSTICA

- Fase aguda – Dados clínicos + Exames laboratoriais (Cintilografia, em casos selecionados).
- Fase crônica – Dados clínicos + Radiografias ou Tomografia computadorizada.

▼ DIAGNÓSTICO ETIOLÓGICO

Cultura de material coletado no foco infeccioso e/ou hemocultura.

▼ COMPLICAÇÕES

- Sepsis, artrite séptica.
- Cronificação (quase sempre em virtude de tratamento inadequado da fase aguda).

► COMO CUIDAR DO PACIENTE

- Internar para tratamento imediato. Desde que haja suspeita consistente ou certeza diagnóstica de osteomielite, o paciente deve ser levado ao centro cirúrgico para realizar punção óssea para confirmar o diagnóstico e fazer drenagem imediata do foco infeccioso.
- Imobilização do membro afetado.

► MEDICAMENTOS (Ver Cap. Estafilocóccias.)

▼ NOTAS PRÁTICAS

1. Dor óssea bem localizada acompanhada de febre e mal-estar sugerem osteomielite. Radiografias só mostram alterações

2 a 3 semanas após o início das manifestações clínicas. Se for possível, realizar cintilografia visando o diagnóstico precoce, mas esse exame não distingue entre infecção, fratura e tumor. Suspeita consistente de osteomielite justifica a administração imediata de antibiótico e intervenção cirúrgica para drenagem do foco de infecção até que estejam disponíveis os resultados da cultura.

2. Se o tratamento da fase aguda não for bem-sucedido, instala-se a osteomielite crônica, doença de evolução lenta (meses ou anos), dor óssea intermitente, febre baixa ou

ausente e períodos de agudização. O tratamento é mais difícil e inclui tratamento cirúrgico com retirada do tecido ósseo necrosado e infectado.

▼ BIBLIOGRAFIA

- **Bruschini, S.** *Ortopedia Pediátrica*, 2ª ed. 1998.
- **Hebert, S.** *Ortopedia e Traumatologia: Princípios e Prática*, 4ª ed. 2009.
- **Staheli, L.** *Pediatric Orthopaedic – Secrets*, 3ª ed. 2007.

OSTEOPOROSE (CID 10: M80-M81)

Rafael Navarrete Fernandez
Elisa Franco de Assis Costa

► A DOENÇA

Distúrbio metabólico do osso resultante da perda de conteúdo mineral e deterioração da microarquitetura do osso, provocando fragilidade óssea e maior risco de fraturas.

A prevalência de fraturas por osteoporose aumenta significativamente em mulheres após a menopausa.

A chance de uma mulher sofrer uma fratura de quadril é equivalente ao risco somado de desenvolver câncer na mama, no útero e nos ovários, assim como o risco de falecer devido à fratura de quadril equivale à mortalidade por câncer de mama.

Os principais dados histopatológicos são massa óssea reduzida, mais evidente no osso trabecular que no cortical, perda de conexões trabeculares, número variável de osteoclastos e osteoblastos, sem evidência de outras alterações metabólicas ósseas e de aumento no osteoide desmineralizado.

Existem poucos dados epidemiológicos sobre a real prevalência de osteoporose e fraturas no nosso país. O *Brazilian Osteoporosis Study (Brazos)* mostrou que em torno de 6% da população geral adulta sabe ser portadora de osteoporose, embora sem comprovação por mensuração da densidade mineral óssea. Se utilizada a definição da OMS, na qual o diagnóstico de osteoporose estabelecida pode ser feito na presença de fraturas de baixo impacto, a prevalência desta doença no Brasil seria de 12,8% em homens e 15,1% em mulheres.

▼ CLASSIFICAÇÃO

- **Idiopática** – Ocorre em crianças e adultos jovens de ambos os sexos, com função gonadal normal. Causa desconhecida.
- **Involutiva** – Tipo I ou pós-menopausa e Tipo II ou senil.
- **Secundária** – Mieloma múltiplo, artrite reumatoide, hipertireoidismo, hiperparatireoidismo, hipogonadismo, síndrome de Cushing, acromegalia, hiperprolactinemia, síndrome de Marfan, síndrome de Ehlers-Danlos, gastrectomia, diabetes, síndrome de má-absorção, imobilização prolongada, anorexia nervosa, hepatopatia crônica, medicamentos (corticoides, difenil-hidantoína, levotiroxina, heparina, lítio, metotrexato, diuréticos).

▼ FATORES DE RISCO

- Sexo feminino
- Cor branca
- Raça caucasiana ou asiática
- História familiar de osteoporose
- Baixa ingestão de cálcio na alimentação.
- Baixa densidade mineral óssea prévia.
- Magreza
- Menopausa precoce (ou ooforectomia bilateral).
- Tabagismo
- Consumo excessivo de café e/ou de álcool
- Sedentarismo
- Uso de corticosteroide

▼ FATORES PROTETORES

- Raça negra
- Sobrepeso ou obesidade

- Prática regular de atividades físicas
- Uso de diuréticos tiazídicos

▼ SINAIS E SINTOMAS

- Assintomática até que ocorram fraturas.
- Quando ocorrem, a dor é o principal sintoma.
- Alguns pacientes relatam dor nos ossos e músculos, particularmente da região lombar, mas a relação com osteoporose é imprecisa.
- Fraturas vertebrais podem determinar alterações da marcha, cifose dorsal, radiculopatia e diminuição da estatura.

▼ EXAMES COMPLEMENTARES

- Hemograma – Normal.
- Cálcio sérico e urinário – Normais.
- Fosfatase alcalina – Aumentada após fratura.
- Rx simples de ossos – Valor limitado (quando há evidência de osteoporose, já ocorreu perda de, no mínimo, 30% da massa óssea). Dados que sugerem osteoporose: proeminência do trabeculado vertical, diminuição do contraste entre o osso e as partes moles, acentuação das bordas ósseas, colapso parcial de vértebras e compressão bicôncava. É necessário para diagnóstico das fraturas.
- Marcadores de formação óssea – Níveis séricos de fosfatase alcalina, fosfatase alcalina específica do osso, peptídeos de extensão do procolágeno I, osteocalcina, pró-peptídeo carboxiterminal, pró-peptídeo aminoterminal.
- Marcadores de reabsorção óssea – Níveis urinários de cálcio, hidroxiprolina, piridinolina e dipiridinolina. Níveis séricos de fosfatase ácida tartaratarresistente, C-telo-peptídeo do colágeno I, N e C-telo-peptídeos.
- Densitometria óssea – É o exame que melhor avalia a densidade mineral óssea.

CRITÉRIOS DIAGNÓSTICOS (Baseados na Densidade Mineral Óssea – DMO – obtida por densitometria óssea – OMS, 1994).

- Normal – DMO até 1 desvio-padrão abaixo da média do valor de referência do adulto jovem.
- Osteopenia – DMO entre 1 e 2,5 desvios-padrão abaixo da média de referência do adulto jovem.
- Osteoporose – DMO < 2,5 desvios-padrão abaixo da média de referência do adulto jovem.
- Osteoporose estabelecida – DMO < 2,5 desvios-padrão abaixo da média de referência do adulto jovem mais a presença de fraturas.

Deve-se solicitar densitometria óssea nas seguintes situações:*

1. Mulheres com idade igual ou superior a 65 anos
2. Mulheres na pós-menopausa, ainda que abaixo dos 65 anos, e homens entre 50 e 70 anos, com fatores de risco
3. Homens com idade igual ou superior a 70 anos
4. Adultos com história de fratura por fragilidade
5. Adultos com doença ou condição associada à baixa massa óssea ou à perda óssea

*Mulheres que estejam interrompendo a terapia de reposição hormonal devem ser consideradas candidatas à densitometria óssea, de acordo com as indicações acima.

6. Adultos usando medicamentos associados à baixa massa óssea ou à perda óssea
7. Pessoas para as quais são consideradas intervenções farmacológicas para a osteoporose
8. Indivíduos em tratamento para osteoporose, para monitorar a eficácia do tratamento
9. Pessoas que não estejam realizando tratamento, nas quais a identificação de perda de massa óssea possa determinar a indicação do tratamento.

▼ COMPROVAÇÃO DIAGNÓSTICA

Dados clínicos + Densitometria óssea.

▼ DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

- Mieloma múltiplo
- Osteogênese imperfeita tardia
- Hiperparatireoidismo
- Osteomalacia (ver Quadro 1)

► QUADRO 1 OSTEOPOROSE E OSTEOMALÁCIA

Alteração óssea	Características histopatológicas	Causas	Diagnóstico
Osteoporose	Massa óssea reduzida, mais evidente no osso trabecular que no cortical, perda das conexões trabeculares, número variável de osteoclastos e osteoblastos, aumento no osteoide desmineralizado	Causa desconhecida em crianças e adultos jovens com função gonadal normal Pós-menopausa, senilidade Baixa ingestão de cálcio Tabagismo Sedentarismo Consumo excessivo de café e bebidas alcoólicas Uso de corticoides	Densitometria óssea (diagnóstico precoce) Rx simples – alterações só aparecem quando já ocorreu perda de, no mínimo, 30% da massa óssea, fraturas patológicas Fosfatase alcalina aumentada após fratura óssea
Osteomalácia	Calcificação anormal dos ossos em crescimento, hiperplasia das cartilagens epifisárias	Desnutrição grave Deficiência de vitamina D Exposição reduzida à luz solar Síndrome de má-absorção Insuficiência renal crônica Acidose tubular renal Hemodiálise por longo prazo Uso crônico de fenitoína	Rx simples de ossos: adelgaçamento do osso cortical. Suturas cerebrais alargadas, fraturas de estresse e patológicas

► COMO CUIDAR DO PACIENTE

- Reduzir a ingestão de café, sal e bebidas alcoólicas.
- Abandonar o tabagismo.
- Suspender, quando possível, medicamentos que predispõem à osteoporose.
- Estimular atividades físicas, principalmente contra a gravidade.
- Fortalecer os membros inferiores.
- Corrigir déficit visual e distúrbios do equilíbrio.
- Manter-se ativo.

MEDICAMENTOS

- **Cálcio** – Mulheres após a menopausa e os homens com mais de 70 anos devem ingerir, no mínimo, 1,5 g/dia. Caso isso não seja possível através da dieta, é necessária suplementação com os diversos preparados existentes no mercado, VO, 500 a 1.500 mg/dia.
- **Vitamina D** – 400 a 800 unidades diárias, VO, a partir dos 50 anos.
- **Estrogênios** – Indicados para mulheres após a menopausa, associados

à progesterona para aquelas que não fizeram histerectomia (ver Cap. Menopausa).

- **Raloxifeno, VO, 60 mg/dia** – Útil para mulheres que não podem usar estrogênios.
- **Bifosfonatos** – Aumentam a massa óssea e reduzem o risco de fraturas por diminuírem a reabsorção óssea (**alendronato**, VO, 10 mg/dia ou 70 mg/semana; ou **risedronato**, VO, 5 mg/dia ou 35 mg/semana); **ibandronato**, VO, 150 mg/mês; **ibandronato**, EV, 3 mg a cada 3 meses; **zolendronato**, EV, 5 mg/ano.
- **Calcitonina de salmão injetável (50 a 100 unidades/dia, IM) ou intranasal (200 unidades/dia)** – Diminui a reabsorção óssea, mas não é eficaz para aumentar a massa óssea de mulheres nos primeiros anos após a menopausa. Reduz o risco de fraturas vertebrais em mulheres idosas.
- **PTH (1-34): Teriparatida** – Aumenta a massa óssea e melhora a arquitetura do esqueleto. Via SC, 20 mcg/dia.
- **Ranelato de estrôncio** – Estimula a formação e reduz a reabsorção óssea. VO, 2 g, sachê, 1 vez ao dia, ao deitar.
- **Testosterona** nos casos de hipogonadismo.

OSTEOPOROSE (CID 10: M80-M81)

Rafael Navarrete Fernandez
Elisa Franco de Assis Costa

▼ EVOLUÇÃO E PROGNÓSTICO

- Tratamento adequado consegue estabilizar a massa óssea com redução da dor. (Observação: a dor está relacionada às complicações. Osteoporose é indolor.)
- De 20% a 30% dos pacientes com fratura da parte superior do fêmur, mesmo tratados cirurgicamente, necessitam de cuidados permanentes.

▼ PREVENÇÃO

- Medidas para a manutenção da massa óssea devem ser adotadas durante toda a vida.
- Mulheres, caso não haja contra-indicações, devem fazer reposição hormonal imediatamente após a menopausa.
- Incentivar a exposição solar em horários adequados.
- Detecção e tratamento de doenças associadas.

▼ NOTAS PRÁTICAS

1. Suspeitar de osteoporose antes de haver manifestações clínicas que façam pensar nela para se intervir precocemente, antes das complicações.
2. Na maioria dos pacientes masculinos com osteoporose a causa é identificável (etilismo, tabagismo, sedentarismo, hipogonadismo, neoplasia maligna, uso de corticoides).
3. Os marcadores de formação e reabsorção óssea não têm valor no diagnóstico da osteoporose.

▼ BIBLIOGRAFIA

- **Brunader, R., Shelton, D.K.** Radiologic bone assessment in the evaluation of osteoporosis. *American Family Physician*, 2002; 65(7):1557-1634.
- **Consenso Brasileiro de Osteoporose.** Sociedade Brasileira de Reumatologia, 2002.
- **Diretrizes da International Osteoporosis Foundation:** 2006-2007.
- **Kanis, J.A. et al.** The use of clinical risk factors enhances the performance of BMD in the prediction of hip and osteoporotic fractures in men and women. *Osteoporos. Int.*, 2007; 18(8):1033-1046.
- **Pereira, S.R.M. e Mendonça, L.M.C.** Osteoporose e osteomalacia. In: Freitas, E.V., Cançado, F.A.X., Gorzoni, M.L., Neri, A.L., Py, I. e Rocha, S.M. *Tratado de Geriatria e Gerontologia*. Guanabara Koogan, 2002. pp. 515-531.
- **Pinheiro, M.M.** Epidemiologia da osteoporose. In: Caio, M. et al. *Reumatologia Essencial*. Rio de Janeiro, Guanabara Koogan, 2009. pp. 225-234.
- **Russel, R.G.G. et al.** Mechanisms of action of bisphosphonates: similarities and differences and their potential influence on clinical efficacy. *Osteoporos. Int.*, 2008; 19(6):733-759.
- **Russo, L.A.T.** Osteoporose pós-menopausa: opções terapêuticas. *Arquivos Brasileiros de Endocrinologia e Metabolismo*, 2001; 45(4):401-406.
- **World Health Organization Study Group.** Assessment of Fracture Risk and its Application in Screening for Postmenopausal Osteoporosis. *World Health Organization 1994 (WHO Technical Report series 843)*.

▶ A DOENÇA

Lesão inflamatória da pele do canal auditivo externo, cuja gravidade vai de otite leve a otite grave que pode pôr em risco a vida do paciente.

Pode ser localizada (furúnculo) ou difusa, com comprometimento de todo o canal auditivo.

FORMAS CLÍNICAS – Otite externa simples, otomicose, otite externa grave (maligna).

▼ CAUSAS

- *Staphylococcus aureus* (furúnculo)
- *Streptococcus pneumoniae*
- *Haemophilus influenzae*
- *Moraxella catarrhalis*
- *Escherichia coli*
- *Pseudomonas aeruginosa*
- *Proteus vulgaris*
- *Candida albicans*
- *Aspergillus*

▶ COMO CUIDAR DO PACIENTE

- Calor seco aplicado sobre a orelha.
- Limpeza de detritos

MEDICAMENTOS

Alívio da dor (ver Cap. Dor).

Otite Externa Simples

- Tratamento tópico – Corticoides e antibióticos para aplicação tópica (sulfato de neomicina a 0,5% + sulfato de polimixina B + hidrocortisona a 1%). Tampões de gaze ou algodão embebidos com agentes anti-inflamatórios e antibióticos durante 2 a 3 dias, instilando gotas auriculares 5 a 6 vezes por dia (quando há edema que impede a penetração de gotas auriculares).
- Soluções secantes como **digluconato de clorexidina**, ácido bórico a 4%, ácido acético a 2%, soluções antimicóticas (sulfato de polimixina B).
- Antibiótico sistêmico (raramente).

Otite Externa Grave

- Forma clínica rara, invasiva, que se inicia na orelha externa e, quando não tratada adequadamente, estende-se até a base do crânio, podendo levar à morte.
- Causa principal: *Pseudomonas aeruginosa* (90% dos casos).
- Antibioticoterapia sistêmica. **Cefalotina**, VO, 50 a 100 mg/kg/dia, divididas em 4/4 h; ou **cefador**, VO, 40 mg/kg/dia, 8/8 h, durante 10 dias.
- Acomete principalmente idosos e diabéticos.

▼ FATORES DE RISCO

- Banho em água quente (piscinas termais).
- Entrada de água no ouvido após tintura de cabelo.
- Traumatismo decorrente de "limpeza" com cotonetes ou outros objetos.
- Corpo estranho
- Alergia
- Diabetes
- Dermatite seborreica

▼ SINAIS E SINTOMAS

- Otalgia e dor ao toque do tragus.
- Secreção seromucosa ou purulenta no meato auricular.
- Odor desagradável
- Hiperemia e edema da pele do canal auditivo, podendo chegar a obstrução completa do conduto auditivo externo.
- Furúnculo no canal auditivo
- Prurido (otomicose)

▼ PREVENÇÃO

Proteção do ouvido com tampão auditivo quando for praticar natação, principalmente por pacientes que já tiveram otite.

▼ EVOLUÇÃO E PROGNÓSTICO

Cura com tratamento adequado.

▼ BIBLIOGRAFIA

- **Bento, R.F.** *Tratado de Otolgia*. Editora da USP, 1998.
- **Hungria, H.** *Otorrinolaringologia*. 8ª ed. Guanabara Koogan, 2000.
- **Hungria, H.** Ouidos, nariz, seios paranasais, faringe e laringe. In: Porto, C.C. e Porto, A.L. *Semiologia Médica*, 6ª ed. Guanabara Koogan, 2009.
- **Lopes Filho, O. e Campos, A.H.** *Tratado de Otorrinolaringologia*. Roca, 1994.

OTITE MÉDIA (CID 10: H65)

Paulo Humberto Siqueira

▶ A DOENÇA

Lesão inflamatória aguda ou crônica, geralmente viral ou bacteriana, localizada na orelha média.

Alta prevalência na infância, diminuindo após 7 anos de idade. Rara em adultos.

▶ OTITE MÉDIA AGUDA

Infecção aguda localizada na orelha média.

▼ CAUSAS

- Vírus (grande maioria).
- *Streptococcus pneumoniae* (30-35% dos casos).
- *Haemophilus influenzae* (20-25% dos casos).
- *Moraxella catarrhalis* (10-15% dos casos).
- Estreptococos beta-hemolíticos do grupo A.
- *Staphylococcus aureus*.
- *Escherichia coli*.
- Estéril/ausência de patógeno (25-30% dos casos).

▼ FATORES DE RISCO

- Infecção virótica prévia do trato respiratório superior.
- Fumaça de cigarro no ambiente domiciliar.
- História familiar de doença da orelha média.
- Alojamentos coletivos (creches).
- Contato com pacientes infectados.
- Amamentação com a criança em decúbito horizontal.

▼ SINAIS E SINTOMAS

- Otalgia, diminuição da audição.
- Febre.
- Náuseas e vômitos.
- Hiperemia da membrana do tímpano.
- Tímpano abaulado, opaco, frequentemente amarelado em fases posteriores.
- Otorreia serossanguinolenta se o tímpano estiver perfurado.

▶ COMO CUIDAR DO PACIENTE

- Limpeza das vias respiratórias com soro fisiológico 3 a 4 vezes ao dia.
- Calor local nos ouvidos.
- Analgésicos e antitérmicos (ver Cap. Dor).
- Miringotomia (drenagem) em raros casos.

MEDICAMENTOS

- Vasoconstritor nasal tópico (fenilefrina a 0,25%, 3 gotas de 6/6 h, durante 3 dias) (após o 6º mês).
- Otite média aguda bacteriana – Amoxicilina, VO, 40 mg/kg/dia, 8/8 h durante 10 dias; ou cefaclor, VO, 40 mg/kg/dia, 8/8 h durante 10 dias; ou amoxicilina com clavulanato, VO, 40 mg/kg/dia 8/8 h, durante 10 dias.
- AINEs não são indicados.

▼ DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

- Otite externa aguda.
- Otalgia reflexa (articulação temporomandibular, afecção dentária).

▼ EXAMES COMPLEMENTARES

- Em geral não são necessários.
- Hemograma – Leucocitose com neutrofilia (infecção bacteriana).

▼ COMPROVAÇÃO DIAGNÓSTICA

- Dados clínicos.
- (A determinação da etiologia não é feita rotineiramente.)

▼ COMPLICAÇÕES

- Perfuração do tímpano.
- Mastoidite aguda.
- Labirintite.
- Paralisia facial.
- Hidrocefalia otogênica.
- Meningite.
- Atrofia e cicatrizes do tímpano.
- Colesteatoma.
- Déficit permanente da audição.
- Mastoidite crônica.
- Abscesso cerebral.
- Trombose do seio lateral.

▼ EVOLUÇÃO E PROGNÓSTICO

- Cura com tratamento adequado.
- Resolução incompleta acompanha-se de efusão na orelha média (otite média crônica).

▼ NOTA PRÁTICA

1. Mais de 80% das otites médias agudas são de etiologia viral, não se justificando o uso imediato de antibióticos.

▶ OTITE MÉDIA CRÔNICA

Lesão inflamatória crônica resultante de resolução incompleta de otite média aguda ou de obstrução da tuba auditiva (tuba de Eustáquio). Pode haver perfuração permanente da membrana timpânica.

A obstrução da tuba auditiva pode ser causada por processo inflamatório na nasofaringe, adenoides hiperplásicas, alergia respiratória e neoplasias.

Mais frequente em crianças.

▼ SINAIS E SINTOMAS

- Otolgia
- Diminuição da acuidade auditiva
- Otorreia que pode ter odor desagradável.
- Reinfecções frequentes após banho ou natação.

▶ COMO CUIDAR DO PACIENTE

- Limpeza do canal auditivo sob visão direta.
- Simpaticomiméticos ou anti-histamínicos para manter aberta a tuba de Eustáquio.
- Tratamento das infecções bacterianas secundárias (**ver Otite Média Aguda**).
- TRATAMENTO CIRÚRGICO – Miringotomia, timpanoplastia em casos selecionados.

▼ EVOLUÇÃO E PROGNÓSTICO

- Cura com tratamento adequado.
- Pode haver seqüela (diminuição da acuidade auditiva).

- Retração da membrana timpânica (otite média serosa).
- Membrana timpânica perfurada
- Pólipos
- Colesteatoma

▼ COMPROVAÇÃO DIAGNÓSTICA

Dados clínicos + Otoscopia.

▼ COMPLICAÇÕES

- Mastoidite
- Labirintite
- Perfuração do tímpano
- Surdez
- Meningite

▼ NOTAS PRÁTICAS

1. É grande a frequência de otite média aguda virótica que dispensa o uso de antibióticos.
2. Necessário avaliação por otorrinolaringologista.

▼ BIBLIOGRAFIA

- Bento, R.F. *et al.* *Tratado de Otologia*. Editora da USP, 1998.
- Hungria, H. *Otorrinolaringologia*, 8ª ed. Guanabara Koogan, 2000.
- Hungria, H. Ouidos, nariz, seios paranasais, faringe e laringe. In: Porto, C.C. e Porto, A.L. *Semiologia Médica*, 6ª ed. Guanabara Koogan, 2009.
- Lopes Filho, O. e Campos, A.H. *Tratado de Otorrinolaringologia*. Roca, 1994.

► A DOENÇA

Alteração óssea primária de causa desconhecida que compromete a cápsula ótica.

O osso adquire aspecto "esponjoso", com espaços vasculares aumentados. Osteoblastos e osteoclastos tornam-se abundantes. Os focos de esclerose vão aumentando, causando anquilose da plataforma do estribo com progressiva perda da acuidade auditiva.

Pode ser encontrada em qualquer lugar na cápsula ótica. Algumas vezes a formação óssea recobre toda a janela oval (forma obliterativa).

Bilateral em 75% dos casos. Mais comum em mulheres.

Principal causa de hipoacusia de condução em adultos.

▼ FORMAS CLÍNICAS

- Otosclerose histológica – Assintomática (o osso anormal não compromete as estruturas principais do ouvido). Presente em 10% da população adulta.
- Otosclerose clínica – O osso esponjoso anormal compromete a cadeia ossicular ou outras estruturas, alterando sua função.
- Genética – Transmitida por gene autossômico dominante com penetrância variável. A hipoacusia costuma surgir, em geral, no início da vida adulta.

▼ SINAIS E SINTOMAS

- Perda progressiva da audição, usualmente com discriminação da fala bem preservada.

► COMO CUIDAR DO PACIENTE

- Não há terapia medicamentosa específica.
- Audiometria periodicamente. Aparelhos auditivos são úteis.
- TRATAMENTO CIRÚRGICO – Estapedotomia, em casos selecionados.

▼ EVOLUÇÃO E PROGNÓSTICO

- Cirurgia melhora a audição em cerca de 90% dos pacientes.
- Perda auditiva pode progredir, mesmo após cirurgia.

▼ NOTAS PRÁTICAS

1. Diagnóstico diferencial importante com presbiacusia em pessoas idosas.
2. Progressão da surdez pode acelerar durante a gravidez. (Algumas mulheres percebem a redução da audição nesse período.)

- Perda sensorineural da audição se houver acometimento coclear.
- Fala lentificada
- Pacientes parecem ouvir melhor em ambientes barulhentos.
- Zumbidos
- Vertigens
- Coloração avermelhada do promontório

▼ DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

- Oclusão do canal auditivo externo
- Otite média serosa
- Otite média supurativa crônica
- Desarticulação da cadeia ossicular
- Presbiacusia
- Síndrome de Ménière

▼ EXAMES COMPLEMENTARES

- Audiometria
- Testes com diapasão para definir perda auditiva (de condução e/ou sensorineural).
- TC e/ou RM

▼ COMPROVAÇÃO DIAGNÓSTICA

Dados clínicos + Exames especializados.

3. Alguns autores acreditam que o metabolismo do flúor tem participação na otosclerose, o que despertou a possibilidade de usar essa substância, mas os resultados não são significativos.

▼ BIBLIOGRAFIA

- **Alonso, J.M.** *Tratado de Otorrinolaringologia*. Paz Montalvo, 1996.
- **Bento, R.F.** *Tratado de Otologia*. Editora da USP, 1998.
- **Hungria, H.** *Otorrinolaringologia*, 8ª ed. Guanabara Koogan, 2000.
- **Lopes Filho, O., Campos, A.H. de.** *Tratado de Otorrinolaringologia*. Roca, 1994.

OXIURÍASE (CID 10: B80)

ENTEROBÍASE

José Paulo Teixeira Moreira

▶ A DOENÇA

Infestação intestinal por *Oxyurus oxyura* (*Enterobius vermicularis*), helminto que se localiza preferencialmente no intestino grosso (ceco, reto) e ânus.

Os principais achados histopatológicos são pequenas erosões da mucosa e inflamação catarral. Na margem anal, onde a fêmea elimina seus ovos, observam-se mucosa congesta e pequenos pontos hemorrágicos.

Predomina em crianças e jovens, mas pode ocorrer em qualquer idade.

Contágio pelos ovos que contaminam as roupas, as mãos dos seus portadores e o ambiente.

▼ FATORES DE RISCO

- Higiene precária
- Climas quentes
- Aglomerados populacionais

▼ SINAIS E SINTOMAS

- Pode ser assintomática.
- Prurido anal mais intenso no período noturno.
- Fase aguda (hiperemia da pele, irritação da mucosa, escoriações provocadas pela coçadura).
- Fase crônica, dependendo do tempo de evolução, a região perianal pode se apresentar com aspecto coriáceo.
- Insônia
- Irritabilidade
- Vulvovaginite, principalmente em criança, causando prurido e corrimento
- Enurese noturna
- Às vezes, a infecção intestinal causa diarreia, dor abdominal em cólica (leve ou moderada), náuseas e vômitos.

▶ COMO CUIDAR DO PACIENTE

- Todas as pessoas que residem no mesmo domicílio do paciente, parentes ou não, devem ser tratadas.
- As roupas de cama e as roupas íntimas dos pacientes devem ser fervidas e secas durante o período de tratamento (os ovos podem permanecer viáveis por 2-3 semanas em um ambiente úmido).
- Lavagem das mãos e corte sistemático das unhas ajudam a evitar a transmissão fecal-oral.
- Seguir hábitos de higiene adequados.
- Uso tópico de unguentos ou cremes antipruriginosos alivia o prurido.

▼ EVOLUÇÃO E PROGNÓSTICO

- Cura com tratamento adequado.
- Reinfestação é comum.

- Observação direta da região perianal à noite, com lanterna, pode evidenciar oxiúros.

▼ DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

- Prurido anal idiopático
- Dermatite atópica. Dermatite de contato.
- Psoríase. Líquen plano.
- Infecção por papilomavírus humano (HPV).
- Herpesvírus humano
- Infecção fúngica
- Eritrasma
- Escabiose
- Vulvovaginite de outras causas
- Doença hemorroidária prolapçada. Proctite.

▼ EXAMES COMPLEMENTARES

- Exame direto (teste da fita transparente) – Um pedaço de fita adesiva transparente é fixado à pele perianal no início da manhã e, em seguida, retirado e colocado em uma lâmina para ser examinado ao microscópio. Esse procedimento deve ser realizado por 3 vezes, no mínimo, para se obter sensibilidade de 90%.
- Exame microscópico do material removido das unhas das crianças.

▼ COMPLICAÇÕES

- Ato de coçar a região perianal pode provocar escoriações e facilitar o aparecimento de impetigo.
- Infecção do trato urinário
- Em meninas – Vulvovaginite, uretrite, endometrite, salpingite.

MEDICAMENTOS

- **Mebendazol** 200 mg associado ao **tiabendazol**, 332 mg, 1 comp. VO, 12/12 h, durante 3 dias; crianças entre 11-15 anos: 1/2 comp. VO, 8/8 h, durante 3 dias; crianças entre 5-10 anos: 1/2 comp. 12/12 h, durante 3 dias. Terapia adequada quando há infestação mista.
- **Pirvínio**, VO, dose única pela manhã. Adultos: 100 mg para cada 10 kg de peso corpóreo. (Dose máxima diária de 600 mg.) Crianças: 10 mg de suspensão para cada kg de peso corpóreo. Repetir o tratamento após 2 semanas.
- **Albendazol**, VO, 400 mg, dose única (adultos e crianças acima de 2 anos). Terapia adequada quando há infestação mista.

▼ BIBLIOGRAFIA

- Magalhães, M.B.C. et al. Parasitoses intestinais. In: Cruz, G.M.G. *Coloproctologia: Terapêutica*, volume III. Revinter, 2000.

PANCREATITE (CID 10: K85)

PANCREATITE AGUDA - PANCREATITE CRÔNICA

João Damasceno Porto

▶ A DOENÇA

Processo inflamatório do pâncreas.

▼ CLASSIFICAÇÃO

- Pancreatite aguda (leve, moderada, grave).

▶ PANCREATITE AGUDA

Processo inflamatório com sinais e sintomas relacionados à ativação intrapancreática de enzimas. Os principais dados histopatológicos são edema intersticial, hemorragia, necrose celular e gordurosa. (O infiltrado inflamatório habitualmente é de pequena intensidade.)

▼ CAUSAS

- Sem causa aparente em alguns pacientes.
- Colelitíase/coledocolitíase (mais frequente no sexo feminino).
- Alcoolismo
- Hipertrigliceridemia
- Hipercalemia metabólica
- Traumatismo
- Cirurgia (particularmente do estômago e trato biliar).
- Infecções viróticas (parotidite)
- Lúpus eritematoso sistêmico (LES)
- Colangiopancreatografia retrógrada
- Medicamentos (azatioprina, sulfassalazina, furosemida, ácido valproico).

As doenças do trato biliar e o alcoolismo respondem por cerca de 80% das internações hospitalares por pancreatite aguda.

▼ SINAIS E SINTOMAS

- Dor epigástrica intensa de início súbito; pode irradiar para a região dorsal.
- Náuseas e vômitos
- Sudorese
- Distensão abdominal
- Febre
- Hipotensão postural
- Icterícia
- Movimentos peristálticos diminuídos ou ausentes.
- Derrame pleural
- Taquicardia
- Sinal de Grey Turner e de Cullen (indicam extravasamento de exsudato hemorrágico para os flancos ou região umbilical, respectivamente).

▼ EXAMES COMPLEMENTARES

- Amilase e lipase sérica – Elevadas.
- Alanina-aminotransferase (TGO) e/ou aspartato-aminotransferase (TGP)

- Pancreatite crônica – calcificante (associada ao alcoolismo crônico), hereditária, tropical, idiopática; obstrutiva (*pâncreas divisum*, tumor pancreático).

- Elevadas – quando a pancreatite está associada a hepatite alcoólica ou coledocolitíase.
- Fosfatase alcalina elevada – Quando associada a hepatite alcoólica ou coledocolitíase.
- Hiperbilirubinemia – Quando associada a hepatopatia alcoólica ou coledocolitíase.
- Glicemia aumentada – Nos casos graves.
- Cálcio diminuído – Nos casos graves.
- Hemograma – Leucograma 10.000-25.000 leucócitos.

▼ EXAMES DE IMAGEM

- Rx simples do abdômen – Pode revelar cálculos nos ductos pancreáticos.
- Rx do tórax – Pode revelar atelectasia ou derrame pleural.
- Ultrassonografia abdominal – Evidência de cálculos biliares, dilatação do colédoco, edema do pâncreas.
- TC do abdômen – Permite visualizar o pâncreas.
- Colangiopancreatografia retrógrada endoscópica (CPRE) – Em casos selecionados.

▼ DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

- Úlcera péptica penetrante ou perfurada
- Colecistite aguda
- Coledocolitíase
- Infarto mesentérico
- Perfuração de víscera oca
- Diverticulite
- Oclusão intestinal
- Dissecção aórtica aguda

▼ COMPROVAÇÃO DIAGNÓSTICA

Dados clínicos + Exames laboratoriais + Exames de imagem.

▼ COMPLICAÇÕES

- Pseudocisto pancreático – A elevação persistente da amilase sugere possibilidade de pseudocisto.
- Choque
- Derrame pleural
- Insuficiência renal aguda
- Insuficiência respiratória
- Pseudocisto pancreático
- Abscesso pancreático

PANCREATITE (CID 10: K85)

PANCREATITE AGUDA • PANCREATITE CRÔNICA

João Damasceno Porto

▶ COMO CUIDAR DO PACIENTE

- Alívio da dor (**ver Cap. Dor**).
- Hospitalizar o paciente (a menos que se trate de pancreatite leve com possibilidade de manter alimentação oral).
- Dieta zero – Recomeçar a alimentação somente depois que a dor, a sensibilidade abdominal e a obstrução tiverem sido solucionadas (pequenas quantidades de alimentos hipolipídicos, hipoproteicos e com elevado teor de carboidratos).
- Sonda nasogástrica (no caso de vômitos intensos e distensão abdominal).
- Manutenção do equilíbrio hidroeletrólítico (**ver Caps. Deidratação e Distúrbios Eletrolíticos**).
- Monitoração do cálcio.
- Avaliação da função renal e função pulmonar.
- Oxigênio umidificado através de máscara ou cateter nasal.
- Havendo hipotensão arterial, oligúria, hemoconcentração, o paciente deve ser internado em UTI.
- Proibir bebidas alcoólicas.
- Cirurgia ou procedimentos especiais em casos selecionados.

MEDICAMENTOS

- Bloqueadores H₂ – Cimetidina ou ranitidina. (**Ver Cap. Úlcera Péptica**.)
- Gluconato de cálcio, a 10%, EV, 10 a 20 ml em 1 litro de soro fisiológico glicosado (se houver hipocalcemia).
- Sulfato de magnésio a 50%, EV, 2 ml (se houver hipomagnesemia).
- Antibioticoterapia profilática (**imipinem**).

▶ PANCREATITE CRÔNICA

Processo inflamatório crônico, podendo haver episódios de reagudização que levam à progressiva deterioração funcional do pâncreas, resultando em deficiência exócrina e endócrina.

Os principais achados histopatológicos são alterações degenerativas, fibrose e calcificações. As alterações histológicas na pancreatite crônica são irreversíveis e tendem a progredir com perda progressiva da função pancreática.

A pancreatite crônica calcificante associada ao alcoolismo predomina no sexo masculino, na faixa etária dos 35–45 anos.

A pancreatite crônica calcificante hereditária é mais frequente no sexo feminino, dos 18 aos 23 anos.

▼ CAUSAS

- Sem causa aparente em alguns pacientes.
- Alcoolismo (90% dos casos)
- Microlitíase
- Obstrução do ducto pancreático principal (estenose, cálculo, neoplasia).

▼ SINAIS E SINTOMAS

- Nos períodos de reagudização manifestações clínicas semelhantes às da pancreatite aguda.
- Dor epigástrica costuma ser menos intensa e mais prolongada.
- Esteatorreia

- **TRATAMENTO CIRÚRGICO** – Nos casos de pancreatite aguda após traumatismo. Drenagem de pseudocisto pancreático pode ser necessária.

▼ EVOLUÇÃO E PROGNÓSTICO

- De 85 a 90% dos pacientes melhoram com medidas gerais. Taxa de mortalidade de 3 a 5%.
- Fatores indicativos de mau prognóstico (sinais prognósticos de Ranson).
 - Na internação – Idade > 55 anos; leucograma > 16.000/mm³; glicemia > 200 mg/dl; LDH sérico > 350 U/l; (AST) TGO sérica > 250 U.
 - Dentro de 48 horas – Diminuição do hematócrito > 10%; cálcio sérico < 8 mg/dl; aumento da ureia > 5 mg/dl; PO₂ arterial < 60 mm Hg; déficit de base > 4 mEq/l; retenção de líquido > 6 l.
 - A mortalidade aumenta com o número de sinais positivos (se menos de 3, taxa de mortalidade < 5%; se 3 ou 4 sinais forem positivos, 15 a 20% da mortalidade).
- Taxa de mortalidade de 10 a 50% nos casos de pancreatite com necrose e hemorragia (comprovado por TC).

▼ EXAMES COMPLEMENTARES

- Intolerância à glicose.
- Amilase e lipase – Frequentemente normais.
- Marcadores de inflamação (contagem leucocitária) – Pouco elevados.
- Testes de função pancreática endócrina (glicemia).
- Teste de função pancreática exócrina (casos selecionados).
- Rx simples do abdômen – Calcificações pancreáticas.
- Ultrassonografia e/ou TC do abdômen – Alterações da forma do pâncreas; formação de pseudocisto; calcificações.
- Colangiopancreatografia retrógrada (CPRE) – Deformidade do ducto pancreático, cálculo retido no ducto biliar comum, cálculos e estenose do ducto pancreático.

▼ DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

- Câncer pancreático
- Síndrome de má-absorção de outras causas
- Obstrução biliar

▼ COMPROVAÇÃO DIAGNÓSTICA

Dados clínicos + Exames laboratoriais + Exames de imagem.

▼ COMPLICAÇÕES

- Pseudocisto

PANCREATITE (CID 10: K85)

PANCREATITE AGUDA • PANCREATITE CRÔNICA

João Damasceno Porto

- Abscesso
- Obstrução biliar/duodenal

- Trombose da veia porta/esplênica
- Diabetes

► COMO CUIDAR DO PACIENTE

- Nos episódios de reagudização, tratamento semelhante ao da pancreatite aguda.
- Refeições de pequenas quantidades, com restrição de gordura.
- Supressão de bebidas alcoólicas.

MEDICAMENTOS

- Bloqueadores H₂ ou inibidores da bomba de prótons. (Ver Cap. Úlcera Péptica.)
- Suplementos de enzimas pancreáticas (pancrelipase) nos casos de má digestão.

TRATAMENTO DO DIABETES

TRATAMENTO CIRÚRGICO – Esfincterotomia endoscópica – Retirada de cálculo ou calcificações melhora a evolução em casos graves.

▼ EVOLUÇÃO

- Episódios recorrentes de "pancreatite aguda", de resolução lenta.
- Risco de câncer pancreático.

▼ PREVENÇÃO

Não usar bebidas alcoólicas.

▼ BIBLIOGRAFIA

- Dani, R. *Gastroenterologia Essencial*, 2ª ed. Guanabara Koogan, 2001.
- Porto, J.D. Pâncreas. In: Porto, C.C. e Porto, A.L. *Semiologia Médica*, 6ª ed. Guanabara Koogan, 2009.
- Prado, F.C., Ramos, J. e Valle, J.R. *Atualização Terapêutica*, 20ª ed. Artes Médicas, 2001.
- Soergel, K.H. Pancreatite. In: Cecil. *Tratado de Medicina Interna*, 21ª ed. Guanabara Koogan, 2001.

PANICULITE MESENTÉRICA (CID 10: K66)

MESENTERITE RETRÁTIL

Joffre Rezende Filho

► A DOENÇA

Condição clínica rara caracterizada por degeneração gordurosa do mesentério e formação de fibrose. O mesentério torna-se infiltrado, espessado, com aspecto nodular, com áreas de necrose gordurosa, fibrose e calcificação.

A mesenterite retrátil corresponde ao estágio avançado da paniculite mesentérica e caracteriza-se por encurtamento e espessamento do mesentério com extensa fibrose e aderência ao peritônio.

▼ CAUSA

Etiologia desconhecida.

▼ SINAIS E SINTOMAS

- Dor abdominal mesogástrica, em cólica, intermitente, com períodos de remissão.
- Distensão abdominal
- Náuseas, vômitos, diarreia
- Pode haver suboclusão intestinal.
- Massa abdominal no mesogástrico ou quadrante inferior direito.

► COMO CUIDAR DO PACIENTE

- Alívio da dor (**ver Cap. Dor**).
- Corticoide e imunomodulador (azatioprina).
- TRATAMENTO CIRÚRGICO – Cirurgia de “curto-circuito” e liberação de aderências pode aliviar obstrução intestinal.

▼ EVOLUÇÃO E PROGNÓSTICO

Evolução favorável.

▼ DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

- Invaginação intestinal
- Obstrução intestinal (em casos com dor abdominal e vômitos).
- Aneurisma de aorta abdominal (em casos com massa abdominal pulsátil).
- Neoplasias peritoneais

▼ EXAMES COMPLEMENTARES

- Estudo radiológico do intestino delgado – Sinais de deslocamentos de alças intestinais, angulações excessivas, fixação de alças.
- TC do abdômen – Identifica massas gordurosas no mesentério.
- Ultrassonografia – Permite diferenciar massas mesentéricas de aneurisma de aorta.
- Laparotomia e biópsia

▼ COMPROVAÇÃO DIAGNÓSTICA

Dados clínicos + Biópsia do mesentério.

▼ BIBLIOGRAFIA

- Rezende, J.M. e Rezende Filho, J. Parede e cavidades abdominais. In: Porto, C.C. e Porto, A.L. *Semiologia Médica*, 6ª ed. Guanabara Koogan, 2009.

PARACOCCIDIOIDOMICOSE (CID 10: B-41)

BLASTOMICOSE SUL-AMERICANA - DOENÇA DE LUTZ-SPLENDRE-ALMEIDA

Sabrina Sgambatti de Andrade
Ana Joaquina Cohen Serique Pereira

▶ A DOENÇA

Micose profunda, sistêmica, causada pela inalação de esporos do fungo *Paracoccidioides brasiliensis* presentes no solo e poeira.

Os principais achados histopatológicos são granulomas constituídos por células epitelioides e células gigantes multinucleadas, muitas delas contendo fungos degenerados, em quiescência ou em reprodução ativa por brotamento; fibrose e infiltrado inflamatório de linfócitos, plasmócitos e eosinófilos.

Mais frequente na zona rural em homens acima dos 30 anos. Pode ocorrer como coinfeção em pacientes com AIDS resultante de reativação de um foco latente.

Período de incubação – De 1 mês a muitos anos.

CLASSIFICAÇÃO

- Infecção paracoccidioidica – Paciente contaminado sem doença clinicamente manifesta.
- Paracoccidioidomicose (doença) – Presença de manifestações clínicas (formas aguda e subaguda).
- Paracoccidioidomicose (doença) – Forma crônica.
- Sequelas – Manifestações clínicas relacionadas a fibrose cicatricial nos pulmões, intestino e suprarrenais.

▼ FATORES DE RISCO

- Alcoolismo. Desnutrição.
- AIDS

▼ SINAIS E SINTOMAS

- Complexo primário pulmonar (pode ser assintomático).
- Pele – Lesões polimorfas com tendência a ulceração, principalmente na face (dobras mucocutâneas na boca e nariz). Adenite regional que pode fistulizar.
- Mucosas – Lesões infiltradas e ulceradas, com aspecto de amora, nos lábios, língua, gengivas, palato, nariz, laringe e faringe.
- Linfonodos – Aumento indolor dos linfonodos cervicais, axilares, inguinais, mesentéricos, mediastinais. Fistulização é comum.
- Pulmões – Dispneia, tosse seca ou com expectoração escassa.
- Sistema digestivo – Hepatoesplenomegalia.

▶ COMO CUIDAR DO PACIENTE

MEDICAMENTOS

- 1ª escolha: Itraconazol, VO, 200 mg/dia, durante 30 dias; a seguir, 100 mg/dia; ou cetoconazol, VO, 600 mg/dia; ou sulfametoxazol + trimetoprima, VO. Iniciar com 3 comprimidos de 12/12 h durante 30 dias; a seguir, 2 comprimidos de 12/12 h durante 20 dias. O tratamento deve ser mantido por no mínimo 6 meses nas formas localizadas; nas formas juvenil e difusa, durante 2 a 3 anos ou por toda a vida.
- Anfotericina B (indicada quando outros medicamentos falham e nos casos graves de doença disseminada). Dose máxima: 50 mg/dia, dose total em torno de 1,5 a 2,5 g.

▼ EVOLUÇÃO E PROGNÓSTICO

- Cura com tratamento adequado. Recidivas são frequentes.
- Controle de cura: remissão das manifestações clínicas, nega-

- Suprarrenais – Suprarrenais hipertrofiadas e com nódulos. Pode ser causa de doença de Addison.
- Ossos – Lesões osteolíticas.

▼ DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

- Depende da localização das lesões.
- Tuberculose (coexiste em 15 a 20% dos pacientes).
- Histoplasmose, criptococose, leishmaniose tegumentar
- Esporotricose, cromomicose
- Linfomas. Hanseníase. Sífilis
- Carcinoma de células escamosas (lesões bucais).

▼ EXAMES COMPLEMENTARES

- Hemossedimentação e mucoproteínas séricas – Elevadas.
- Exame direto do escarro, fluidos, secreções, raspados de úlceras – Leveduras geralmente são abundantes nas lesões.
- Cultura em meios enriquecidos com ágar-sangue e ágar dextrose de Sabouraud.
- Teste intradérmico com paracoccidioidina.
- Testes sorológicos (úteis para seguimento clínico) – Reação de imunodifusão em gel, reação de fixação do complemento, reação de imunofluorescência, reação imunoenzimática.
- Rx do tórax – Infiltrados nodulares ou áreas de condensação, bilaterais, simétricas, predominando nas porções central e basal dos pulmões.
- TC do tórax e de outras regiões.
- Biópsia – Identifica as lesões histopatológicas e a presença de fungos.

▼ COMPROVAÇÃO DIAGNÓSTICA

Dados clínicos e epidemiológicos + Exame de imagem + Demonstração do *P. brasiliensis*.

▼ COMPLICAÇÕES

- Perfuração do septo nasal e palato.
- Fibrose pulmonar, insuficiência respiratória.
- Comprometimento cerebral

tivação dos exames parasitológicos e sorológicos, normalização dos exames inespecíficos, desaparecimento das imagens pulmonares (podem ficar sequelas).

- Taxa de mortalidade elevada em pacientes com doença avançada e imunodeficiência.

▼ BIBLIOGRAFIA

- Coura, J.R. *Síntese das Doenças Infecciosas e Parasitárias*. Guanabara Koogan, 2008.
- Gilbert, D.N. *et al.* *The Stanford Guide to Antimicrobial Therapy*, 39ª ed., 2008.
- Mandell, G.L. *et al.* *Principles and Practice of Infectious Diseases*, 6ª ed. Churchill Livingstone, 2007.
- Ministério da Saúde. *Doenças Infecciosas e Parasitárias*, 7ª ed. Funasa, 2008.

PARADA CARDÍACA (CID 10: I46.9)

PARADA CARDIOPULMONAR

Max Weyler Nery

► A DOENÇA

A parada cardíaca é a cessação súbita e inesperada da atividade bombadora do coração e conduz à morte súbita se não for imediatamente corrigida. A morte súbita é um evento não traumático, não violento, inesperado e resultante de parada cardíaca (i.e., parada cardiorrespiratória – PCR). Esforços de reanimação podem restaurar esses corações à atividade espontânea, antes que o cérebro seja permanentemente lesado.

▼ CAUSAS E FATORES DE RISCO

- Arritmia cardíaca – Fibrilação ventricular (causa de 80 a 90% das paradas cardíacas não traumáticas e não violentas em adultos), taquicardia ventricular, assistolia e atividade elétrica sem pulso.
- Doença arterial coronariana (infarto agudo do miocárdio).

- Cardiomiopatia chagásica, dilatada, hipertrófica e arritmogênica do ventrículo direito.
- Síndromes de pré-excitação.
- Síndromes do QT longo.
- Embolia pulmonar.
- Acidente vascular cerebral.
- Hemorragia digestiva maciça.
- Ruptura de dissecção aórtica aguda.
- Raqui-anestesia alta.
- Medicamentos (hipersensibilidade).
- Choque anafilático.

▼ COMPROVAÇÃO DIAGNÓSTICA

O paciente em parada cardiorrespiratória encontra-se inconsciente (não responde), não respira e não tem pulso.

► COMO CUIDAR DO PACIENTE

- O atendimento cardíaco de emergência (ACE) tem a finalidade de fornecer tratamento eficaz, tão rápido quanto possível, para esses corações que param de bombear. É realizado através do suporte básico de vida (SBV) e do suporte avançado de vida em cardiologia (SAVC). SBV ou reanimação cardiocerebral (RCC) tenta dar a uma pessoa em parada cardíaca uma via respiratória pérvia, ventilações adequadas e circulação mecânica aos órgãos, através de compressões torácicas. SAVC tenta restaurar a circulação espontânea e tem a reanimação cerebral como objetivo mais importante.
- A probabilidade de se reverter uma fibrilação ventricular a um ritmo capaz de perfundir os órgãos diminui cerca de 2 a 10% por minuto, iniciando com uma probabilidade estimada de 70 a 80% de sobrevida no tempo zero. Um resultado favorável pode ser obtido através de esforços interligados, denominados *cadeia de sobrevida*. A cadeia de sobrevida tem quatro elos:
 1. Acesso rápido ao serviço de emergência: pedir ajuda ou acionar o serviço médico de emergência e solicitar um desfibrilador externo semiautomático (DESA).
 2. Reanimação cardiocerebral: iniciar RCC (ABCD primário).
 3. Desfibrilação precoce: identificar e tratar a fibrilação ventricular.
 4. Suporte avançado de vida e cuidados pós-ressuscitação: controle avançado da via respiratória, ventilação com pressão positiva enriquecida com oxigênio a 100%, compressões cardíacas externas, acesso venoso ou intraósseo, determinação do ritmo, medicação e líquidos, diagnóstico diferencial e cuidados intensivos.

▼ SUPORTE BÁSICO DE VIDA (SBV)

Diante de um paciente (vítima) supostamente inconsciente, o socorrista deve:

- Primeira atitude – Avaliar a responsividade, verificando se o paciente está consciente.
Técnica – Não havendo suspeita de traumatismo cervical, o médico ou quem socorre o paciente pega a vítima pelos ombros, sacode-o gentilmente e pergunta: “Você está bem?”

- Segunda atitude – Pedir ajuda ou acionar o sistema de atendimento de emergência e solicitar um desfibrilador externo semiautomático (DESA).
- Terceira atitude – Iniciar manobras de reanimação cardiocerebral (ABCD primário).

ABCD Primário

- A – Vias respiratórias
 - Desobstruir as vias respiratórias.
Técnica – Inclinar a cabeça do paciente para trás, posicionando uma das mãos na testa do paciente, segurando com firmeza a cabeça. Com a outra mão levantar o queixo do paciente para elevar a língua e liberar a faringe posterior.
- B – Boa respiração
 - Primeira atitude – Avaliar a presença ou ausência de respiração adequada, assim que as vias respiratórias estiverem desobstruídas.
Técnica – “ver, ouvir, sentir” (VOS) – O socorrista posiciona a face lateral da sua cabeça perto da boca do paciente e durante 10 segundos tenta ouvir e sentir a respiração, enquanto olha para o tórax do mesmo, procurando por respiração adequada.
 - Segunda atitude – Realizar duas ventilações de resgate. Esta manobra é realizada através da ventilação boca a boca e é utilizada para certificar-se de que a via respiratória esteja pérvia.
Técnica – Aplicar duas ventilações com cerca de um segundo de duração (cada) e volume suficiente para elevar o tórax bilateralmente em cerca de um centímetro. Manter a cabeça e o pescoço do paciente estendidos e deixe o ar exalar totalmente.
Se disponível, iniciar a ventilação com uma máscara facial acoplada a dispositivo boca-máscara ouambu-máscara enriquecida com oxigênio.
- C – Circulação
 - Primeira atitude – Avaliar a circulação. Checar a presença de pulso na artéria carótida. Esta manobra é realizada para confirmar a parada cardíaca.

PARADA CARDÍACA (CID 10: I46.9)

PARADA CARDIOPULMONAR

Max Weyler Nery

Técnica – Palpar a artéria carótida durante 10 segundos e avalie a presença de pulso.

- Segunda atitude – Iniciar a massagem do coração, numa frequência de 100 compressões por minuto. O paciente deve estar deitado em uma superfície firme. Para cada 30 compressões torácicas deve-se realizar duas ventilações pulmonares.

Técnica – Com as mãos sobrepostas apoiadas no centro do tórax ao nível do terço inferior do esterno e com os braços estendidos, realizar as compressões torácicas com amplitude de cerca de cinco centímetros. *Seja rápido, seja forte, permita a reexpansão pulmonar e evite interrupções.*

• D – Desfibrilação

- Desfibrilar o paciente – Aplicar um choque elétrico em fibrilação ventricular e taquicardia ventricular sem pulso – 200 J para desfibrilador bifásico e 360 J para desfibrilador monofásico. Assim que estiver disponível, o desfibrilador deve ser imediatamente instalado no paciente.

▶ O soco precordial é um procedimento aceitável em paciente sem pulso e quando não há desfibrilador imediatamente disponível.

Os pacientes que, apesar das manobras básicas de ressuscitação (ABCD primário), ainda permanecem em parada cardíaca, devem ser submetidos a manobras avançadas de reanimação cardiocerebral (ABCD secundário).

ABCD Secundário

- A – Via respiratória avançada – Estabelecer o controle avançado da via respiratória. Instalar uma máscara laríngea ou um combitubo ou um tubo orotraqueal.
- B – Boa respiração – Administrar ventilações com pressão positiva enriquecida com oxigênio a 100% através de ambu a uma frequência de oito a 10 ventilações por minuto. Avaliar a adequação da ventilação, observando a elevação bilateral do tórax (± 1 cm) e realizar a ausculta pulmonar (ápices, bases e epigástrico).
- C – Controle da circulação – Manter as compressões torácicas externas, obter acesso venoso ou intraósseo, determinar o ritmo cardíaco através da monitorização cardíaca, administrar medicamentos e fluidos apropriados.
- D – Desfibrilação/diagnóstico diferencial – Identificar a possível causa da parada cardíaca. Construir um diagnóstico diferencial para identificar e tratar causas reversíveis. Desfibrilar, se necessário, a qualquer momento.

▶ A veia antecubital deve ser o primeiro alvo do acesso venoso. O soro fisiológico a 0,9% é o fluido ideal.

MEDICAMENTOS

- ▶ Após a obtenção do acesso venoso periférico ou intraósseo, administre as drogas, infunda soro rapidamente, eleve o membro punccionado e man-

tenha as compressões torácicas para que droga possa circular. A medicação deve ser repetida a cada 3 a 5 minutos. Repita esta sequência, se necessário.

Algumas drogas podem ser administradas por via endotraqueal. São elas: **vasopressina, atropina, lidocaína, epinefrina e naloxona**. **Memorize: V-A-L-E-N**. Administre uma dose de 2 a 2,5 vezes maior do que a dose intravenosa, diluída em 10 ml de solução salina e ventile 3 a 4 vezes.

Durante uma parada cardíaca em fibrilação ventricular ou taquicardia ventricular sem pulso, administra-se primeiramente um vasopressor (**adrenalina ou vasopressina**), seguido de uma droga antiarrítmica. Repita essa sequência, se necessário, a cada 3 a 5 minutos.

Nas situações de parada cardíaca em assistolia ou atividade elétrica sem pulso, administra-se primeiramente um vasopressor (**adrenalina ou vasopressina**), seguido de **atropina**. Repita essa sequência, se necessário, a cada 3 a 5 minutos.

• Vasopressina, EV, 40 U.

- Dose única, como primeira ou segunda escolha.
- Indicação: Parada cardíaca em fibrilação ventricular, taquicardia ventricular, assistolia ou atividade elétrica sem pulso.

• Adrenalina, EV, 1 mg.

- Indicação: Parada cardíaca em fibrilação ventricular, taquicardia ventricular, assistolia ou atividade elétrica sem pulso.

• Atropina, EV, 1 mg. Dose máxima: 0,03 a 0,04 mg/kg.

- Indicação: Parada cardíaca em assistolia ou atividade elétrica sem pulso (bradicardia).

• Amiodarona, EV, 300 mg, em bolus, podendo-se fazer uma segunda dose de 150 mg se a fibrilação ou a taquicardia ventricular persistirem. Após a recuperação do ritmo cardíaco, iniciar infusão contínua, IV, 5 a 10 mg/kg em 24 horas.

- Indicação: Parada cardíaca em fibrilação ventricular, taquicardia ventricular.

• Lidocaína, EV, 1 a 1,5 mg/kg, em bolus, podendo-se repetir metade da dose inicial após 10 minutos. Após a recuperação do ritmo cardíaco, inicie infusão contínua, IV, 20 a 50 μ g/kg/min (2 a 4 mg/min).

- Indicação: Parada cardíaca em fibrilação ventricular, taquicardia ventricular.

• Sulfato de magnésio, EV, 1 a 2 g.

- Indicação: Parada cardíaca em taquicardia ventricular polimórfica (*torsades de pointes*).

▼ CUIDADO PÓS-REANIMAÇÃO CARDIOCEREBRAL

1. Manter vigilância estrita sobre o paciente.
2. Avaliar o paciente como um todo (ABCD secundário).
3. Corrigir alterações metabólicas e eletrolíticas.
4. Estabilização física e transporte para centro de referência.

▶ Uma RCC de alta qualidade pode salvar vidas e as vítimas de parada cardiopulmonar devem receber RCC de alta qualidade.

▼ BIBLIOGRAFIA

- American Heart Association (AHA). Guidelines for cardiopulmonary resuscitation (CPR) and emergency cardiovascular care (ECC). *Circulation*, 2005.

PARALISIA FACIAL PERIFÉRICA (CID 10: G51.0)

PARALISIA DE BELL

Sebastião Eurico de Melo-Souza
Rubens Carneiro dos Santos Junior

▶ A DOENÇA

Comprometimento do núcleo do nervo facial, situado dentro da ponte, ou após sua emergência do tronco cerebral, que resulta em paralisia facial.

Geralmente é unilateral, mas pode ser bilateral.

▼ CAUSAS

- Etiologia desconhecida em cerca de 70% dos pacientes (paralisia facial idiopática ou paralisia de Bell).
- Lesões intrínsecas do tronco cerebral (esclerose múltipla, tumores, acidentes vasculares).
- Afeções no trajeto do nervo – No ângulo pontocerebelar, o nervo facial pode ser lesado por tumores (schwannoma vestibular); ao penetrar no canal que atravessa o osso temporal, pode ser afetado por doenças circunvizinhas do próprio osso ou do ouvido médio e interno.
- Herpes-zóster (13% dos pacientes).

▼ SINAIS E SINTOMAS

- Inicialmente, o próprio paciente ou outra pessoa nota assimetria facial.
- Dificuldade de fechar o olho ou reter alimentos na boca.
- Dor retroauricular, hiperacusia para sons agudos, alterações do lacrimejamento e diminuição da gustação, ipsolateralmente.

▶ COMO CUIDAR DO PACIENTE

- Instruir o paciente para realizar movimentos repetitivos na hemiface comprometida com as próprias mãos.
- Cuidados devem ser tomados com o olho do lado paralisado, porque, permanecendo aberto, sem piscamento, pode haver irritação da córnea, inclusive com ulceração.
- Evitar contato com ar, poeira, água, sabão, xampu. Não esfregar o olho.
- Usar óculos escuros, colírios umidificantes e pomada oftálmica protetora.

MEDICAMENTOS

- Prednisona, VO, 80 mg/dia, durante 5 dias, reduzindo para 20 mg/dia a cada 2 dias.
- Havendo evidência de herpes-zóster – Aciclovir, VO, 2 a 3 g/dia, durante 10 dias, ou 4 a 6 g/dia durante 5 dias (ver Cap. Herpes-Zóster).
- A associação de corticoide com aciclovir pode ser útil nos casos de paralisia de Bell idiopática, porque poderia tratar-se de herpes sine herpette.

- Quando o agente causal é herpes-zóster, surgem vesículas no pavilhão auricular (síndrome de Ramsay Hunt).
- *Paralisia facial periférica unilateral* – Assimetria da face, com dificuldade ou impossibilidade de franzir a testa, mover a sobrancelha, fechar o olho, assoviar, mostrar os dentes, do lado da paralisia.
- Ao se tentar fechar o olho, a fenda palpebral fica semiaberta (lagofalmo), o globo ocular gira para cima (sinal de Negro) e a córnea fica exposta (sinal de Bell).
- *Paralisia facial periférica bilateral* – Face sem expressão e sinais de paralisia dos dois lados.
- Necessário diferenciar paralisia facial periférica da paralisia facial central (as causas são diferentes).

▼ EXAMES COMPLEMENTARES

- Glicemia
- Hemossedimentação
- RM do crânio nos casos de dúvida etiológica.

▼ COMPROVAÇÃO DIAGNÓSTICA

- Dados clínicos
- (A comprovação da etiologia depende de exames específicos.)

▼ EVOLUÇÃO E PROGNÓSTICO

- Recuperação integral espontânea em 90% dos casos, no período de 2 a 4 semanas.
- Em 10% dos casos, a recuperação é incompleta, com aparecimento de sincinesias, representadas por movimentos associados: ao abrir a boca, fecha-se o olho do mesmo lado.
- Podem ficar sequelas (assimetria facial, por exemplo).

▼ BIBLIOGRAFIA

- Adour, K.K. *et al.* Bell's palsy treatment with Acyclovir and Prednisone compared with Prednisone alone: a double-blind, randomized, controlled trial. *Ann. Otol. Rhinol. Laryngol.*, 105:371-378, 1996.
- Furuta, Y. *et al.* Early diagnosis of zoster sine herpette and antiviral therapy for the treatment of facial palsy. *Neurology*, 55:708-710, 2000.
- Melo-Souza, S.E. Paralisia facial periférica idiopática (paralisia de Bell). In: Melo-Souza, S.E. *Tratamento das Doenças Neurológicas*, 2ª ed. Guanabara Koogan, 2008.

PARALISIA LARÍNGEA (CID 10: J38.0)

PARALISIA DAS PREGAS VOCAIS

Paulo Humberto Siqueira

► A DOENÇA

Paralisia uni ou bilateral das pregas vocais. Pode resultar de lesões do núcleo ambíguo ou de seus tratos supranucleares, do tronco principal do nervo vago ou dos nervos laríngeos recorrentes.

▼ CAUSAS

- Central – Traumatismo cranioencefálico, tumores, esclerose múltipla, sífilis terciária, síndrome de Arnold-Chiari, faringobulbia.
- Periférica – Lesões da base do crânio, tumor do mediastino, tumor da tireoide, aneurisma da aorta, diabetes, lúpus, artrite reumatoide, poliarterite nodosa, polimiosite, miopatias, distrofias musculares, alcoolismo crônico, miastenia grave, sarcoidose, tuberculose, síndrome de Guillain-Barré, secundária a cirurgia da tireoide, tumores da laringe.

▼ SINAIS E SINTOMAS

Pode afetar a fonação, a deglutição e a respiração. Pode ocorrer aspiração de alimentos e líquidos para a traqueia.

- Paralisia unilateral
 - Disfonia com voz fraca, soprosa, às vezes bitonal.
 - O mecanismo de defesa pela tosse pode se encontrar deficiente.

► COMO CUIDAR DO PACIENTE

- Depende da causa.
- Manutenção adequada das vias respiratórias é a principal preocupação na paralisia bilateral, podendo haver necessidade de realizar traqueostomia.

▼ NOTA PRÁTICA

1. Todo paciente com disfonia deve ser avaliado por otorrinolaringologista.

• Paralisia bilateral

- Voz soprosa ou afonia
 - Estridor
 - Dispneia grave, com risco de vida (em alguns casos é necessário fazer traqueostomia).
- Causa principal – Tireoidectomia com lesão bilateral do nervo recorrente.

▼ EXAMES COMPLEMENTARES

- Laringoscopia indireta com espelho de laringe ou videolaringoscopia permite visualização da laringe e avaliar a movimentação das pregas vocais.
- Rx do tórax
- TC e RM de crânio, tórax e região cervical
- Cintilografia da tireoide
- Broncoscopia e esofagoscopia
- Exames laboratoriais de acordo com as hipóteses diagnósticas.

▼ COMPROVAÇÃO DIAGNÓSTICA

- Dados clínicos + Videolaringoscopia.
(Outros exames para determinar a causa.)

▼ BIBLIOGRAFIA

- Campos, C.A.H. e Costa H.O.O. *Tratado Otorrinolaringológico*, Roca, 2002.
- Hungria, H. *Otorrinolaringologia*, 8ª ed. Guanabara Koogan, 2000.

PARONÍQUIA (CID 10: B37.2, L03.0)

UNHEIRO

Aiçá Chaul
Fernanda Rodrigues da Rocha Chaul
Marco Henrique Chaul

▶ A DOENÇA

Inflamação aguda ou crônica dos tecidos ao redor das unhas. Ocorre em todas as idades.

▼ CAUSAS

- Forma aguda – *Staphylococcus aureus*. (Menos frequentemente estreptococos, *Proteus* e *Pseudomonas*.) Vírus do herpes simples.
- Forma crônica – *Candida albicans*.

▼ FATORES DE RISCO

- Aguda – Traumatismo da pele ao redor da unha (lesões de manicure).
- Unhas encravadas.
- Onicofagia.
- Crônica – Imersão frequente das mãos em água (cozinheiros, lavadeiras).

▶ COMO CUIDAR DO PACIENTE

- Incisão e drenagem do abscesso, quando existente.
- Se houver abscesso subungueal ou unha encravada, retirada completa ou parcial da unha.
- Forma aguda – Compressas ou imersão em água quente, elevação do membro afetado.
- Forma crônica – Manter os dedos secos.

MEDICAMENTOS

- Forma aguda (diabéticos, lesões supurativas em casos mais graves) – Oxacilina, VO, 250-500 mg, 12/12 h; ou eritromicina, VO, 500 mg, 6/6 h; ou cefalexina, VO, 500 mg, 6/6 h; ou cefadroxil, VO, 500 mg, 12/12 h.
- Forma crônica – Nistatina, clotrimazol, cetoconazol em uso tópico durante 2-3 meses.
- Agentes secantes.
- Cetoconazol ou itraconazol, VO (ver Cap. Candidíase).

▼ PREVENÇÃO

- Crônica – Evitar o umedecimento excessivo das mãos.
- Usar luvas de borracha.
- Controle do diabetes.

▼ SINAIS E SINTOMAS

- Dor local
- Pele avermelhada ao redor da placa ungueal.
- Edema
- Secreção purulenta à compressão da unha.
- Separação da dobra ungueal da placa ungueal.

▼ COMPROVAÇÃO DIAGNÓSTICA

Dados clínicos.
Micológico direto + Cultura

▼ COMPLICAÇÕES

- Distrofias ungueais
- Abscessos subungueais

▼ EVOLUÇÃO E PROGNÓSTICO

- Com o tratamento adequado cura sem sequelas.
- A forma crônica pode deixar sequela.

▼ NOTAS PRÁTICAS

1. Evitar uso excessivo de água, detergentes e sabão (usar luvas).
2. Evitar tirar cutículas.

▼ BIBLIOGRAFIA

- Azulay, R.D. e Azulay, D.R. *Dermatologia*. Guanabara Koogan, 2006.
- Martins, J.E.C. e Paschoal, L.H.C. *Dermatologia Terapêutica*. Dilivros, 2006.
- Ramos, E., Silva, M. e Castro, M.C.R. *Fundamentos da Dermatologia*. Atheneu, 2009.
- Sampaio, S.A.P. e Rivitti, E.A. *Dermatologia*. Artes Médicas, 2007.
- Wolff, K., Goldsmith, L.A., Stephen, I.K., Gilchrist, B.A., Paller, A.S. e Leffell, D.J. *Fitzpatrick's Dermatology in General Medicine*. McGraw-Hill, 2008.

PAROTIDITE EPIDÊMICA (CID 10: B26.9)

CAXUMBA

Luiz Antonio Zanini
Luiz Vieira Pinto
Luciana Leite Pinelli Simões

▶ A DOENÇA

Infecção aguda causada pelo *Paramyxovirus*, caracterizada por edema e dor da parótida e outras glândulas salivares. Outros órgãos podem ser comprometidos (testículos, ovários, pâncreas, rins, coração, tireoide, olhos, SNC).

Os principais achados histopatológicos são edema intersticial difuso, infiltração linfocítica, hemorragia e exsudato serofibrinoso. Quando o cérebro é afetado, ocorre neuronólise; na encefalite pós-infecciosa, há desmielinização.

Transmissão por via respiratória, com período de incubação de 16 a 18 dias.

Predomina em crianças e adultos jovens.

▼ CAUSAS

Paramyxovirus.

▼ SINAIS E SINTOMAS

- Assintomática em 30% dos casos.
- Febre baixa, mal-estar, mialgias, cefaleia.
- Aumento e dor da glândula parótida, que perduram por 7 a 10 dias.
- Comprometimento da parótida contralateral em 70% dos casos, em geral poucos dias após.
- Pode comprometer a mastigação pela dor intensa.
- Sinais e sintomas de comprometimento de outros órgãos podem surgir antes, no decorrer ou depois do comprometimento da parótida (em alguns pacientes sem comprometimento da parótida).
- Orquiepididimite (15 a 20% dos homens).
- Ooforite (5% das mulheres).
- Pancreatite
- Miocardite e pericardite
- Artrite
- Nefrite

▶ COMO CUIDAR DO PACIENTE

- Não há tratamento específico.
- Alívio da dor (ver Cap. Dor).
- Repouso, hidratação
- Tratamento sintomático
- Orquite – Suspensório para bolsa escrotal.
- Pancreatite (ver Cap. Pancreatite).

▼ PREVENÇÃO

Vacinação na infância ou antes da puberdade (contraindicada na gestação e em pacientes imunodeprimidos).

▼ PRECAUÇÕES

- Precauções para gotículas por 9 dias após início do edema da parótida.

- Perda da audição (neural)
- Meningite e encefalite
- Menos comumente – Prostatite, mastite, tireoidite, hepatite e ceratoconjuntivite.
- Não há evidências de malformações causadas por caxumba durante a gravidez.

▼ DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

- Parotidite causada por vírus da parainfluenza, enterovírus e influenza A.
- Parotidite bacteriana, principalmente por *S. aureus*.
- Cistos, sialolitíase, neoplasia e abscessos dentários.
- Diabetes, uremia, cirrose, alcoolismo, desnutrição, megacôfago, medicamentos também podem causar aumento da parótida.

▼ EXAMES COMPLEMENTARES

- Hemograma – Normal ou pouco alterado, linfocitose.
- LCR – Quando ocorre meningite, pleocitose pequena a moderada, com predomínio de linfomononucleares.
- Amilase – Normal ou discretamente aumentada.
- Testes sorológicos.
- Cultura de saliva, urina, sangue ou liquor em casos especiais.

▼ COMPROVAÇÃO DIAGNÓSTICA

- Dados clínicos + Testes sorológicos.
- (Isolamento do vírus em casos especiais.)

▼ COMPLICAÇÕES

- Orquite (pode causar infertilidade).
- Ooforite
- Pancreatite
- Mastite
- Meningite
- Miocardite

- Profissionais de saúde (PS) suscetíveis devem evitar contato com pacientes se PS imunes estão disponíveis.

▼ BIBLIOGRAFIA

- Hoepfich, P.D., Jordan, M.C. *Infectious Diseases*, 5^ª ed. J.B. Lippincott Co., 1994.
- Mandell, G., Dolin, R., Bennett, J.E. *Principles and Practice of Infectious Diseases*, 5^ª ed. Churchill Livingstone, 2000.
- Siegel, J.D., Rhinehart, E., Jackson, M., Chiarello, L. e The Healthcare Infection Control Practices Advisory Committee. *Guideline for Isolation Precautions: Preventing Transmission of Infectious Agents in Healthcare Settings*, June 2007. Disponível em <http://www.cdc.gov/incidod/dhqp/pdf/isolation2007.pdf>.
- Veronesi, R. e Focaccia, R. *Tratado de Infectologia*, 3^ª ed. Atheneu, 2006.

PEDICULOSE (CID 10: B85.2)

PIOLHOS - FTIRÍASE

Aiçar Chaul
Fernanda Rodrigues da Rocha Chaul
Marco Henrique Chaul

► A DOENÇA

Infestação de qualquer parte do corpo por piolhos. Transmissão por contato direto ou com objetos, como pentes, chapéus, toalhas.

Pthirus pubis é transmitido pelo contato sexual.

▼ CAUSAS

- *Pediculus humanus capitis* – Piolho da cabeça.
- *Pediculus humanus corporis* – Piolho do corpo.
- *Pthirus pubis* – Piolho do púbis, chato.

▼ FATORES DE RISCO

- Pediculose do corpo – Má higiene corporal.
- Pediculose pubiana – Contato sexual com pessoa infestada.
- Falta de higiene pessoal e limpeza das roupas.

▼ SINAIS E SINTOMAS

- O prurido é intenso em todas as formas.
- Pediculose da cabeça (mais frequente em crianças)
 - Piolhos preferem região dorsal da cabeça e do pescoço e atrás das orelhas (áreas mais quentes da cabeça).
 - As lêndeas são encontradas na haste dos pelos. (Não podem ser removidas, o que as distingue das caspas.)
 - Os cílios podem ser afetados.
- Pediculose do corpo
 - Afeta pessoas de pouca higiene.
 - Piolhos depositam ovos nas costuras das roupas.
 - Nos estágios mais avançados ocorre infecção secundária.

► COMO CUIDAR DO PACIENTE

Tratar todos os membros da família concomitantemente.

MEDICAMENTOS

- **Piolhos da cabeça, do púbis e do corpo** – Deltametrimina a 0,02% ou permetrina a 1% ou monossulfiram a 1%, diluído (1 parte em 3 partes de água). Aplicar uma única vez, deixando o produto agir 12 horas. Repetir após 7 dias.
- **Infestação dos cílios** – Remoção manual dos piolhos e lêndeas ou aplicação de vaselina, 3 ou 4 vezes ao dia, durante 10 dias. Não usar pediculicidas.
- **Ivermectina**, VO, 100 a 200 µg/kg, em dose única. Não usar em crianças menores de 7 anos, nem em idosos.
- **Remoção de lêndeas** – Mesmo após tratamento com xampu ou loção, as lêndeas permanecem no couro cabeludo ou nos pelos púbicos. Para removê-las, utilizar um pente fino. Facilita-se a remoção aplicando uma solução em partes iguais de água e vinagre branco nos cabelos, após o que são envolvidos em toalha durante pelo menos 15 minutos. Repetir o procedimento periodicamente para remover as lêndeas remanescentes.

- Picadas não infectadas apresentam-se como pápulas vermelhas com base eritematosa.
- Nos casos crônicos a pele das axilas, virilhas e áreas do tronco pode tornar-se espessa e pigmentada.
- **Pediculose pubiana** (chato, piolho pubiano, ftiríase)
 - Pode não haver sintomas durante um período de 30 dias.
 - Piolhos adultos fixam-se na base dos pelos pubianos.
 - As lêndeas localizam-se na base dos pelos.
 - Frequentemente observa-se adenopatia na virilha.
 - Podem-se observar máculas de cor azul-acinzentada na virilha e em áreas adjacentes à infestação.
 - Os piolhos podem disseminar-se para os pelos ao redor do ânus, abdômen, axilas, tórax, sobrelhas e cílios.
 - Adultos infectados podem transmitir os piolhos para os cílios de crianças, manifestando-se como blefarite com prurido e/ou infecção.
- Piolhos e lêndeas são facilmente observados com lupa.
- No exame com lâmpada de Wood, as lêndeas vivas exibem fluorescência branca, e as lêndeas vazias, a cor cinzenta.
- Exame das costuras das roupas, em particular entre as pernas e os braços, revela piolhos e ovos.

▼ DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

Escabiose e outras infestações por ácaros.

▼ COMPROVAÇÃO DIAGNÓSTICA

Dados clínicos + Identificação do *Pediculus humanus* ou *Pthirus pubis* ou das lêndeas.

▼ PREVENÇÃO

- Troca frequente e lavagem das roupas.
- Acompanhamento cuidadoso das crianças em escolas para evitar recorrência e disseminação dos piolhos.
- Para evitar a reinfestação dos piolhos da cabeça, lavar pentes, escovas, chapéus, casacos, colares, lençóis, fronhas.

▼ EVOLUÇÃO E PROGNÓSTICO

- Cura em 100% dos casos com tratamento adequado.
- Recidiva é comum, sobretudo por reinfestação e falta de adesão ao tratamento.

▼ BIBLIOGRAFIA

- Azulay, R.D. e Azulay, D.R. *Dermatologia*. Guanabara Koogan, 2006.
- Martins, J.E.C. e Paschoal, L.H.C. *Dermatologia Terapêutica*. Dilivros, 2006.
- Ramos, E., Silva, M. e Castro, M.C.R. *Fundamentos da Dermatologia*. Athencu, 2009.
- Sampaio, S.A.P. e Rivitti, E.A. *Dermatologia*. Artes Médicas, 2007.
- Wolff, K., Goldsmith, L.A., Stephen, L.K., Gilchrist, B.A., Paller, A.S. e Leffell, D.J. *Fitzpatrick's Dermatology in General Medicine*. McGraw-Hill, 2008.

PÊNFIGO FOLIÁCEO (CID 10: L10.3)

FOGO SELVAGEM

Aiçar Chaul
Fernanda Rodrigues da Rocha Chaul
Marco Henrique Chaul

▶ A DOENÇA

Dermatose bolhosa, potencialmente fatal, caracterizada por bolhas intradérmicas elevadas com a presença de células acantolíticas.

Endêmica no Brasil, principalmente nos Estados de Goiás, Mato Grosso, Mato Grosso do Sul, Minas Gerais, Tocantins, Paraná, São Paulo, Rondônia, Acre, Amazonas e Distrito Federal.

Mais frequente em adultos jovens, do sexo masculino.

▼ CAUSAS

- Etiologia desconhecida.
- Possivelmente, mecanismo autoimune.

▼ FATORES DE RISCO

- Trabalhador em zona rural.
- Residir em zona endêmica.

▼ SINAIS E SINTOMAS

Fases Evolutivas – Frustra ou pré-invasiva (lesões localizadas), invasiva (bolhas generalizadas), eritrodérmica (crônica) e período de regressão (quando o paciente sobrevive à doença).

- Lesões eritematobolhocrostosas, inicialmente na face e tórax.
- Após algumas semanas ou meses podem regredir ou evoluir para bolhas e crostas disseminadas por todo o corpo (fase invasiva).
- Febre, mal-estar, prurido e ardor no corpo (daí o nome de fogo selvagem).
- Após essa fase, que pode durar meses, regressão das lesões ou

evolução para a fase eritrodérmica que tem evolução crônica durante anos, podendo levar a caquexia e morte.

- Não há comprometimento das mucosas.

▶ **Sinal de Nikolsky** – A epiderme, aparentemente normal, pode ser separada na camada basal e removida quando pressionada com movimento de deslizamento.

▼ DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

- Pênfigo vulgar
- Penfigoide bolhoso
- Impetigo bolhoso
- Eritema multiforme
- Dermatite herpetiforme
- Erupção medicamentosa

▼ EXAMES COMPLEMENTARES

- Rx do tórax
- Glicemia
- Biópsia da pele – Para exame histopatológico e imunofluorescência.

▼ COMPROVAÇÃO DIAGNÓSTICA

Dados clínicos + Biópsia.

▼ COMPLICAÇÕES

Complicações devido à corticoterapia prolongada: diabetes, osteoporose, cushing, tuberculose pulmonar, dermatofitoses, candidíases, estrongiloidíase disseminada, piodermites, verrugas vulgares, herpes.

▶ COMO CUIDAR DO PACIENTE

- Banhos de **permanganato de potássio** a 1:40.000.
- Vaselina sólida nas lesões cutâneas, hidratação, dieta hiperproteica.

MEDICAMENTOS

- Prednisona, VO, 1 a 2 mg/kg/dia, reduzindo a dose a cada 10 dias, conforme melhora clínica; dose de manutenção de 5 a 10 mg/dia.
- Dapsona, VO, 100 mg/dia, associado a prednisona, nos casos refratários.
- Albendazol, VO, 400 mg/dia, durante 3 dias (prevenção de estrongiloidíase sistêmica).
- Antibioticoterapia para tratamento de infecção bacteriana secundária.

▼ EVOLUÇÃO E PROGNÓSTICO

- Remissão espontânea em 10% dos pacientes.
- Controle com tratamento adequado de todos os pacientes.

- Risco de estrongiloidíase disseminada e septicemia.
- Nanismo, quando acomete crianças.

▼ NOTAS PRÁTICAS

1. O prognóstico é melhor quando o paciente não volta à região onde adquiriu a doença.
2. A higiene corporal ajuda no controle.

▼ BIBLIOGRAFIA

- Azulay, R.D. e Azulay, D.R. *Dermatologia*. Guanabara Koogan, 2006.
- Martins, J.E.C. e Paschoal, L.H.C. *Dermatologia Terapêutica*. Dilivros, 2006.
- Ramos, E., Silva, M. e Castro, M.C.R. *Fundamentos da Dermatologia*. Atheneu, 2009.
- Sampaio, S.A.P. e Rivitti, E.A. *Dermatologia*. Artes Médicas, 2007.
- Wolff, K., Goldsmith, L.A., Stephen, I.K., Gilchrist, B.A., Paller, A.S. e Leffell, D.J. *Fitzpatrick's Dermatology in General Medicine*. McGraw-Hill, 2008.

PÊNFIGO VULGAR (CID 10: L10.0)

Alçar Chaul
Fernanda Rodrigues da Rocha Chaul
Marco Henrique Chaul

► A DOENÇA

Dermatose debilitante e potencialmente fatal, caracterizada por vesículas e bolhas que aparecem na pele e mucosas de aspecto normal, sem inflamação circundante.

Os principais dados histopatológicos são fendas acantolíticas suprabasais e leve infiltrado inflamatório por células mononucleares e eosinófilas na derme papilar.

Ocorre em ambos os sexos. Mais frequente após a 4ª década.

▼ CAUSAS E FATORES DE RISCO

- Fatores genéticos.
- Distúrbio autoimune com anticorpos IgG circulantes e detectáveis no cimento intercelular epidérmico.
- Medicamentos (particularmente **penicilamina**, **captopril** e **rifampicina**).

▼ SINAIS E SINTOMAS

- Vesículas e bolhas.
- As lesões cutâneas quase sempre são precedidas de lesões da mucosa oral (algumas vezes várias semanas ou meses).
- Localizam-se, inicialmente, na parte superior do tronco ou das costas; a partir daí, disseminam para o rosto, virilha e axilas.
- As bolhas surgem em pele de aspecto normal.
- Múltiplas erosões superficiais que cicatrizam lentamente.
- Bolhas intactas observadas apenas no primeiro ou no segundo dia do aparecimento delas.
- Após ruptura da bolha ocorre erosão superficial, vermelhiva ou crostosa, que requer semanas ou meses para cicatrizar.

► COMO CUIDAR DO PACIENTE

- Alívio da dor (**ver Cap. Dor**).
- Vaselina para evitar aderência da pele lesada aos lençóis.
- Banhos com **permanganato de potássio** a 1:40.000.

MEDICAMENTOS

- Prednisona, VO, 1 a 2 mg/kg/dia, reduzir a dose gradualmente.
- Dapsona, VO, 100 mg/dia em casos selecionados.
- Uso concomitante de imunossupressores (**azatioprina**).
- Albendazol, VO, 400 mg/dia, durante 3 dias (prevenção de estrogiloidíase sistêmica).

▼ EVOLUÇÃO E PROGNÓSTICO

- As bolhas que sofrem ruptura demoram semanas para cicatrizar.
- Evolução pode ser fatal se a doença não for tratada adequadamente.
- Taxa de mortalidade de 10% mesmo com tratamento intensivo.

► **Sinal de Nikolski** – A epiderme, aparentemente normal, pode ser separada na camada basal e removida quando pressionada com movimento de deslizamento.

▼ DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

- Pênfigo foliáceo (fogo selvagem).
- Herpes simples
- Herpes-zóster
- Eritema multiforme
- Impetigo bolhoso
- Pênfigoide bolhoso
- Dermatite herpetiforme
- Erupção medicamentosa
- Epidermólise bolhosa adquirida

▼ EXAMES COMPLEMENTARES

- Rx do tórax para excluir reativação da tuberculose.
- Exame de urina para detectar glicosúria.
- Dosagem de autoanticorpos.
- Biópsia de pele – Para exame histopatológico e imunofluorescência.

▼ COMPROVAÇÃO DIAGNÓSTICA

Dados clínicos + Biópsia.

▼ NOTAS PRÁTICAS

1. O prognóstico é mais reservado do que no pênfigo foliáceo.
2. Não é endêmico no nosso meio e bem menos frequente que o pênfigo foliáceo.
3. Devido à localização da clivagem suprabasal, as bolhas, quando se rompem, deixam exulcerações dolorosas.
4. As lesões orais, que podem preceder de meses ou até anos a lesão cutânea, são frequentemente confundidas com aftas.

▼ BIBLIOGRAFIA

- Azulay, R.D. e Azulay, D.R. *Dermatologia*. Guanabara Koogan, 2006.
- Martins, J.E.C. e Paschoal, L.H.C. *Dermatologia Terapêutica*. Dilivros, 2006.
- Ramos, E., Silva, M. e Castro, M.C.R. *Fundamentos da Dermatologia*. Atheneu, 2009.
- Sampaio, S.A.P. e Rivitti, E.A. *Dermatologia*. Artes Médicas, 2007.
- Wolff, K., Goldsmith, L.A., Stephen, I.K., Gilchrist, B.A., Paller, A.S. e Leffell, D.J. *Fitzpatrick's Dermatology in General Medicine*. McGraw-Hill, 2008.

PENFIGOIDE BOLHOSO (CID 10: L12.0)

► A DOENÇA

Erupção caracterizada por bolhas subepidérmicas.

Os principais achados histopatológicos são bolhas subepidérmicas com pouco dano epidérmico e infiltrado inflamatório perilesional rico em eosinófilos.

Ocorre em ambos os sexos e predomina em idosos.

▼ CAUSAS

- Etiologia desconhecida
- Mecanismo autoimune

▼ SINAIS E SINTOMAS

- Bolhas com 2 a 5 cm de diâmetro que surgem em área de pele de aspecto normal ou eritematosa.
- As bolhas permanecem intactas durante muitos dias.
- Localizam-se inicialmente nas extremidades; a seguir, no tronco.
- Em alguns casos localizam-se no couro cabeludo, palmas das mãos, plantas dos pés e mucosas.
- Bolhas intactas são mais numerosas do que as erosões decorrentes de bolhas rompidas (o inverso do que ocorre nos pénfigos).
- As bolhas são preenchidas com líquido transparente, às vezes, sanguinolento.
- Prurido (pode ser intenso).

► COMO CUIDAR DO PACIENTE

- Banhos de **permanganato de potássio** a 1:40.000.
- Vaseline sólida pode evitar a aderência da pele lesada às roupas.

MEDICAMENTOS

- **Prednisona**, VO, 1 a 2 mg/kg/dia, em dose única pela manhã; reduzir gradualmente a dose no decorrer de várias semanas até 10 a 20 mg/dia.
- **Dapsona**, VO, 50 a 200 mg/dia.
- Terapia adjuvante com **azatioprina**, se a corticoterapia não tiver êxito.
- Casos resistentes – **Glicosporina** ou **ciclofosfamida**.
- Corticoides tópicos ou intralesionais em paciente com lesões localizadas.
- Anti-histamínicos para aliviar o prurido. (Ver Cap. Prurido)
- Antibióticos na infecção bacteriana secundária.
- **Albendazol**, 400 mg/dia, por 3 dias, pelo risco de **estrongiloidíase** disseminada.

▼ EVOLUÇÃO E PROGNÓSTICO

- Cronificação das lesões em alguns casos.
- Lesões antigas cicatrizam rapidamente à medida que novas lesões vão aparecendo.
- Debilitação não é tão pronunciada quanto nos pénfigos.

- Comprometimento de 10 a 20% da superfície cutânea, podendo generalizar-se.
- Acometimento mucoso em 10 a 35% dos casos.

▼ DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

- Pénfigo foliáceo
- Pénfigo vulgar
- Eritema multiforme bolhoso
- Dermatite herpetiforme
- Erupção medicamentosa
- Síndrome de Stevens-Johnson
- Epidermólise bolhosa adquirida
- Lúpus bolhoso

▼ EXAMES COMPLEMENTARES

Pesquisa de anticorpos

Biópsia da pele – Para exame histopatológico e imunofluorescência.

▼ COMPROVAÇÃO DIAGNÓSTICA

Dados clínicos + Biópsia.

▼ COMPLICAÇÕES

- Infecções bacterianas na pele.
- **Estrongiloidíase** disseminada.

- Indivíduos idosos podem apresentar maior incidência de neoplasia maligna (doença paraneoplásica).
- Forma grave da doença, se esta não for tratada adequadamente pode ser fatal.
- Infecção bacteriana secundária é frequente.

▼ NOTAS PRÁTICAS

1. Raramente apresenta lesões mucosas.
2. Pesquisar neoplasia maligna associada, principalmente gastrointestinal.
3. O sinal de Nikolski é negativo, ao contrário dos pénfigos.

▼ BIBLIOGRAFIA

- **Azulay, R.D. e Azulay, D.R.** *Dermatologia*. Guanabara Koogan, 2006.
- **Martins, J.E.C. e Paschoal, L.H.C.** *Dermatologia Terapêutica*. Dilivros, 2006.
- **Ramos, E., Silva, M. e Castro, M.C.R.** *Fundamentos da Dermatologia*. Atheneu, 2009.
- **Sampaio, S.A.P. e Rivitti, E.A.** *Dermatologia*. Artes Médicas, 2007.
- **Wolff, K., Goldsmith, L.A., Stephen, I.K., Gilchrist, B.A., Paller, A.S. e Leffell, D.J.** *Fitzpatrick's Dermatology in General Medicine*. McGraw-Hill, 2008.

PERFURAÇÃO DO SEPTO NASAL (CID 10: J34.8)

Paulo Humberto Siqueira

► A DOENÇA

Pertuito interligando as cavidades nasais.

▼ CAUSAS

- Traumatismos repetidos (enfiar o dedo no nariz compulsivamente).
- Sífilis
- Tuberculose
- Hanseníase
- Leishmaniose
- Granulomatose de Wegener
- Uso de cocaína

▼ SINAIS E SINTOMAS

- Pode ser assintomática

► COMO CUIDAR DO PACIENTE

- Tratamento da doença subjacente
- Aplicação tópica de bacitracina vaselinada.
- TRATAMENTO CIRÚRGICO – Para reconstrução do septo nasal.

▼ EVOLUÇÃO E PROGNÓSTICO

- Perfurações pequenas podem ser bem toleradas.
- Recuperação completa com tratamento cirúrgico.

- Ulceração
- Odor fétido
- Epistaxes repetidas
- Ruído sibilante pela passagem de ar na perfuração.
- Rinoscopia permite visualizar a perfuração.

▼ EXAMES COMPLEMENTARES

Dependem da hipótese diagnóstica.

▼ DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

- Úlcera do septo nasal
- Neoplasia nasal

▼ BIBLIOGRAFIA

- Bento, R.F. *et al.* *Tratado de Otiologia*. Editora da USP, 1998.
- Hungria, H. *Otorrinolaringologia*, 8ª ed. Guanabara Koogan, 2000.
- Lopes Filho, O. e Campos, A.H. *Tratado de Otorrinolaringologia*. Roca, 1994.

PERICARDITE (CID 10: I30, I31)

PERICARDITE AGUDA • PERICARDITE CRÔNICA • PERICARDITE CONSTRICTIVA

Abrahão Afiune Neto
Celmo Celeno Porto

► A DOENÇA

Processo inflamatório agudo ou crônico do pericárdio. Pode ser aguda ou crônica.

► PERICARDITE AGUDA

▼ CAUSAS

- Vírus – Coxsackievírus humano, Echovírus, Adenovírus, Influenza, Epstein-Barr, Citomegalovírus, *Varicella-Zoster*.
- Bactérias – Hemófilos, estafilococos, pneumococos, meningococos, *Mycobacterium tuberculosis*.
- Fungos – *Candida*, *Histoplasma*, *Aspergillus*, *Nocardia*.
- Neoplasias – Mama, pulmão, linfoma, mesotelioma.
- Colagenoses – Lúpus eritematoso sistêmico, artrite reumatoide, febre reumática.
- Radiação ionizante
- Infarto agudo do miocárdio – Síndrome de Dressler.
- Pós-pericardiotomia (cirurgia cardíaca)
- Insuficiência renal. Uremia
- Hipotireoidismo
- Traumatismo do tórax
- AIDS
- Doença intestinal inflamatória. Sarcoidose
- Medicamentos – Procainamida, Bleomicina, Minoxidil.
- Etiologia desconhecida em muitos pacientes

▼ SINAIS E SINTOMAS

- Dor na face anterior do tórax, contínua, de moderada a intensa, podendo irradiar para o ombro esquerdo e membro superior esquerdo ou pescoço. Quando há comprometimento pleural concomitante, aumenta com a inspiração profunda. Costuma ser aliviada parcialmente na posição sentada, com inclinação do tórax para a frente.
- Mal-estar, febre, dispneia
- Atrito pericárdico mais audível na borda esternal esquerda.

▼ DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

- Infarto agudo do miocárdio
- Embolia e infarto pulmonar
- Dissecção aórtica aguda
- Pneumonia. Pneumotórax
- Costocondrite. Pancreatite. Colecistite

▼ EXAMES COMPLEMENTARES

- ECG – QRS de baixa voltagem com supradesnivelamento do segmento ST de concavidade voltada para cima em duas ou mais derivações periféricas, onda T positiva. Taquicardia sinusal em 90% dos casos.
- Hemograma – Leucocitose na pericardite bacteriana.
- VHS – Aumentada.
- Rx do tórax – Pouco valor no diagnóstico da pericardite aguda.
- Ecocardiograma – Comprova a presença de derrame pericárdico.

▼ COMPROVAÇÃO DIAGNÓSTICA

- Dados clínicos + ECG + Ecocardiograma
- Diagnóstico etiológico – Depende do isolamento do agente infeccioso.

▼ COMPLICAÇÕES

- Derrame pericárdico. Tamponamento cardíaco
 - Pericardite crônica. Pericardite constrictiva
- Ver Caps. Derrame Pericárdico e Tamponamento Cardíaco**

► COMO CUIDAR DO PACIENTE

Alívio da dor (ver Cap. Dor).

MEDICAMENTOS

- Ácido acetilsalicílico, VO, 650 mg, 4/4 horas; ou AINEs, VO, durante 2 semanas.
- Prednisona, VO, 60 mg/dia, durante 4 dias, com diminuição gradual da dose em casos selecionados.

▼ EVOLUÇÃO E PROGNÓSTICO

- Dependem da etiologia e da doença de base.
- Na maioria dos pacientes, recuperação em 2 semanas.
- Em 15% dos casos pode haver recidiva nos primeiros meses.

▼ NOTAS PRÁTICAS

1. O diagnóstico de pericardite aguda costuma não apresentar dificuldade e baseia-se na tríade: *dor precordial, atrito pericárdico e alterações eletrocardiográficas*.
2. Quando há uma doença subjacente (infarto agudo do miocárdio, insuficiência renal, colagenose, neoplasia, cirurgia cardíaca), o diagnóstico etiológico é evidente.
3. A pericardite aguda idiopática (etiologia desconhecida) e a pericardite viral são difíceis de diferenciar.
4. Quando há suspeita de pericardite tuberculosa, é necessário comprovar essa possibilidade, pois necessita tratamento específico prolongado (ver Pericardite Crônica).

PERICARDITE (CID 10: I30, I31)

PERICARDITE AGUDA • PERICARDITE CRÔNICA • PERICARDITE CONSTRICTIVA

Abrahão Afiune Neto
Celmo Celeno Porto

▶ PERICARDITE CRÔNICA

Processo inflamatório crônico que afeta o pericárdio visceral e/ou parietal. Após a fase aguda, o pericárdio, inicialmente recoberto por fibrina, vai se espessando com fibrose progressiva, podendo sofrer calcificação, formando uma carapaça ao redor do coração.

Na forma subaguda ocorre uma constrição elástica do coração (pericardite constrictiva) que se assemelha ao tamponamento cardíaco por acúmulo de líquido no saco pericárdico.

▼ CAUSAS

- Etiologia desconhecida em alguns pacientes.
- Pericardite infecciosa (virótica, bacteriana, tuberculosa)
- Traumatismo com hemopericárdio
- Cirurgia cardíaca
- Neoplasia pleuropericárdica
- Pericardite urêmica
- Sarcoidose
- Amiloidose

▼ SINAIS E SINTOMAS

- Forma clássica – Nos casos leves e moderados, sinais inespecíficos, principalmente dispnéia aos esforços e fadiga.
 - Nas formas graves, ascite com ou sem edema de membros inferiores.
 - Ortopneia
 - Tosse
 - Perda de peso
 - Diminuição do débito cardíaco
 - Pulso paradoxal
 - Pressão venosa elevada
 - Sinal de Kussmaul
 - *Ictus cordis* impalpável
 - 3ª bulha (mais audível na borda esternal esquerda).
 - Hepatomegalia
 - Ascite
- Forma subaguda – Pericardite tuberculosa e/ou outras causas in-

fecciosas, quadro clínico inicial com padrão hemodinâmico de tamponamento cardíaco. (Ver Caps. **Derrame Pericárdico e Tamponamento Cardíaco**.)

▼ DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

- Insuficiência cardíaca congestiva
- Cardiomiopatia restritiva

▼ EXAMES COMPLEMENTARES

- Rx do tórax – Área cardíaca normal, calcificação pericárdica (mais visível na incidência de perfil), hipertensão venocapilar pulmonar, derrame pleural.
- ECG – Pode ser normal. Ondas P entalhadas em 50% dos pacientes; QRS de baixa voltagem e desviado para a direita, alterações difusas da repolarização ventricular.
- Ecodoplercardiograma – Pericárdio espessado; desaparecimento do deslizamento fisiológico dos folhetos do pericárdio. Pode haver derrame pericárdico.
- TC e RM – Definem nitidamente o espessamento pericárdico.
- Cateterismo cardíaco – Permite avaliar as pressões intracardíacas (importante para diagnóstico diferencial com miocardiopatia restritiva).
- Biópsia pericárdica – Principalmente quando se suspeita de etiologia tuberculosa (ver Cap. **Derrame Pericárdico**).

▼ COMPROVAÇÃO DIAGNÓSTICA

- Dados clínicos + Exames de imagem (Rx do tórax, Ecocardiograma, TC e/ou RM do tórax).
- Biópsia pericárdica em casos selecionados.

▼ COMPLICAÇÕES

- Síndrome de baixo débito
- Arritmias
- Insuficiência renal e hepática
- Ascite

▶ COMO CUIDAR DO PACIENTE

- Evitar medicamentos que reduzam a frequência cardíaca.
- Usar diuréticos com cuidado para não precipitar síndrome de baixo débito.
- Pericardite tuberculosa (ver Cap. **Tuberculose**).
- Pericardite constrictiva – Pericardiectomia.

▼ PREVENÇÃO

Tratamento adequado da pericardite aguda.

▼ EVOLUÇÃO E PROGNÓSTICO

- Na forma subaguda com tratamento adequado da causa (principalmente pericardite tuberculosa), evolução favorável,

podendo haver cura sem seqüela (apenas aderência pericárdica, sem constrição do coração).

- A forma crônica é uma doença progressiva com mortalidade elevada.

▼ BIBLIOGRAFIA

- Mesquita, E. Pericardite constrictiva. In: Porto, C.C. e Porto, A.L. *Doenças do Coração. Prevenção e Tratamento*, 2ª ed. Guanabara Koogan, 2005.
- Porto, C.C. e Porto, A.L. *Semiologia Médica*, 6ª ed. Guanabara Koogan, 2009.

PERITONITE AGUDA (CID 10: K65.0)

Joffre Rezende Filho

► A DOENÇA

Inflamação aguda, localizada ou generalizada, do peritônio visceral e parietal.

Os principais achados histopatológicos são vasodilatação com marginação de leucócitos e infiltrado do peritônio por polimorfonucleares, exsudato fibrinopurulento, aderências.

▼ CAUSAS

- Primária (peritonite bacteriana espontânea)
 - Ascite associada a cirrose ou síndrome nefrótica.
- Secundária – Apendicite, diverticulite, colecistite aguda, pancreatite, colite infecciosa e inflamatória, gangrena do intestino, perfuração de víscera oca, diálise peritoneal, feridas penetrantes, traumatismo abdominal, pós-operatório de cirurgia abdominal. Afecções ginecológicas.

▼ FATORES DE RISCO

- Hepatopatia crônica, síndrome nefrótica
- Diálise peritoneal, uso de corticoides. Cirurgia abdominal

▼ SINAIS E SINTOMAS

- Dor abdominal, agravada por movimento.
- Febre, náuseas, vômitos
- Constipação, distensão abdominal.
- Rigidez generalizada da parede abdominal.
- Ruídos intestinais diminuídos ou ausentes (silêncio intestinal).
- Fácies hipocrática. Taquipneia, hipotensão arterial

► COMO CUIDAR DO PACIENTE

- Alívio da dor (ver Cap. Dor).
- Líquidos e eletrólitos EV
- Dieta líquida ou pastosa, de acordo com a tolerância do paciente.
- Alimentação oral somente após retorno dos ruídos intestinais e eliminação de flatos e/ou defecação.
- Nutrição parenteral em alguns pacientes.
- Tratamento da condição subjacente (tratamento cirúrgico quando necessário).
- Tratamento de íleo paralítico (ver Cap. Íleo Paralítico).
- Tratamento da desidratação (ver Caps. Desidratação e Distúrbios Eletrolíticos).
- Transfusão sanguínea (ver Anexo 2, Transfusão de Sangue e Hemoderivados).

MEDICAMENTOS

Inicialmente, os antibióticos são escolhidos de maneira empírica, podendo ser trocados após resultado da cultura.

- Esquema A – Cefotaxina, EV, 1-2 g, 4/4 horas; ou ceftriaxona, EV, 1-2 g, 12/12 horas. Esquema B – Ampicilina, EV, 1-2 g, 6/6 horas

▼ DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

- Abscesso (subfrênico, sub-hepático, peritoneal, pélvico).
- Volvo, invaginação intestinal
- Adenite mesentérica. Apendicite, pancreatite

▼ EXAMES COMPLEMENTARES

- Cultura de material aspirado do abdômen.
- Hemograma – Leucocitose.
- Hemocultura – Positiva.
- Acidose metabólica e/ou respiratória.
- Amilase – Aumentada.
- Exame do líquido ascítico (ver Cap. Ascite).
- Rx do abdômen – Presença de ar livre na cavidade peritoneal, dilatação do intestino grosso e do intestino delgado, edema da parede intestinal.
- Rx do tórax – Diafragma elevado.
- Ultrassonografia e TC – Massa intra-abdominal, ascite.

▼ COMPROVAÇÃO DIAGNÓSTICA

Dados clínicos + Exames laboratoriais + Rx ou TC do abdome.

▼ COMPLICAÇÕES

- Sepses. Formação de abscesso
- Insuficiência renal aguda, insuficiência respiratória aguda, insuficiência hepática.

+ gentamicina 1,5 mg/kg/dose + clindamicina, 600-900 mg, 8/8 horas. Esquema C – Ampicilina + gentamicina + metronidazol, 8/8 horas. Esquema D – Cefotaxina ou ceftriaxona; cefazolina intraperitoneal.

- Diálise peritoneal abdominal continua + vancomicina intraperitoneal (20 mg/l de dialisado + dose de ataque de 1 g EV) + gentamicina (6-8 mg/l de dialisado).

▼ EVOLUÇÃO E PROGNÓSTICO

- Íleo paralítico totalmente desenvolvido requer 48 horas para recuperação.
- Taxa de letalidade depende da idade (mais alta em idosos), da duração, da causa e das condições preexistentes.

▼ BIBLIOGRAFIA

- Accetta, P. e Accetta, I. Abdome agudo. In: Petroianu, A. *Urgências Clínicas e Cirúrgicas*. Guanabara Koogan, 2002.
- Rezende, J.M. e Rezende Filho, J. Parede e cavidades abdominais. In: Porto, C.C. e Porto, A.L. *Semiologia Médica*, 6ª ed. Guanabara Koogan, 2009.

P

PERSISTÊNCIA DO CANAL ARTERIAL

(CID 10: Q.20.0)

CANAL ARTERIAL PATENTE

Mirna de Souza

Rita Francis Gonzalez y Rodrigues Branco

▶ A DOENÇA

Consiste na persistência, além de 24 a 48 horas após o nascimento, de um canal arterial que comunica a aorta à artéria pulmonar, existente no feto com o nome de *ductus arteriosus*. Ocorre na proporção de 8 para 1.000 nascidos vivos prematuros, e de 1 para 2.000 nascidos vivos a termo.

▼ CAUSAS

- Etiologia desconhecida na maioria dos pacientes.
- Rubéola congênita

▼ FATORES DE RISCO

Prematuridade, gemelaridade, hipóxia neonatal, grandes altitudes (incidência 30 vezes maior).

▼ SINAIS E SINTOMAS

- Paciente pode ser assintomático.
- Dependem do diâmetro do canal arterial.

Crianças

- Pode ocorrer déficit ponderoestatural.
- Pneumopatias recorrentes
- Fatigabilidade, dispneia aos esforços
- *Ictus cordis* visível e palpável desviado para a esquerda.
- Pulsos amplos. Pressão arterial sistólica elevada
- Sopro sistodiastólico (contínuo) tipo "maquinaria".
- Pode haver catarata ou glaucoma.

Adultos

- Hipodesenvolvimento, fadiga crônica, dispneia aos esforços ou mesmo em repouso, síncope.
- Taquicardia, taquipnéia, pulsos amplos, hipertensão sistólica.
- Sopro contínuo em "maquinaria" ou sopro sistólico rude em foco pulmonar, com P2 hiperfonético.
- Frêmito na borda esternal superior esquerda.
- *Ictus cordis* proeminente e deslocado para baixo e para fora.

▶ COMO CUIDAR DO PACIENTE

MEDICAMENTOS

- Paciente em ICC – Furosemida, VO, 1 a 4 mg/kg/dia, dose única; digoxina, VO, 0,008 a 0,010 mg/kg/dia, 12/12 h, captopril, VO, 0,6 mg/kg/dia.
- ▶ Recém-nascidos (até o 21º dia), principalmente prematuros – Indometacina, VO ou EV, 0,1 a 0,25 mg/kg/dia. Pode-se repetir por 3 a 5 dias (monitorar plaquetas e função renal).
- Profilaxia de endocardite infecciosa – Ver Cap. Endocardite infecciosa.

- Oclusão do canal arterial com *coil* (por cateterismo).
- TRATAMENTO CIRÚRGICO – Secção e ligadura cirúrgica para *shunt* moderados e grandes.

- Estalido de ejeção sistólica

Pacientes com hipertensão arterial pulmonar com desvio de sangue da direita para a esquerda:

- Cianose progressiva, sobretudo dos membros inferiores.
- Baqueteamento de dedos e unhas em vidro de relógio.
- Sopro diastólico de Graham-Steel (insuficiência pulmonar).
- P2 hiperfonética
- Policitemia

▼ DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

- Rumor venoso, sopro inocente
- CIV em recém-nascidos e lactentes.
- Estenose pulmonar em recém-nascidos.
- Drenagem venosa pulmonar anômala total.
- Ruptura do seio de valsalva
- Comunicações arteriovenosas
- Insuficiência aórtica com comunicação interventricular.
- Tronco arterial, janela aortopulmonar

▼ EXAMES COMPLEMENTARES

- ECG – Pode ser normal em recém-nascidos. Sobrecarga ventricular direita e esquerda. Sobrecarga atrial esquerda.
- Rx do tórax – Geralmente normal em recém-nascidos e lactentes, pode mostrar hiperfluxo pulmonar. Em crianças maiores, adolescentes e adultos, hiperfluxo pulmonar, dilatação atrial esquerda, dilatação da aorta ascendente, artérias pulmonares dilatadas e calcificações no trajeto do canal arterial. Quando se instala a síndrome de Eisenmenger, sinais radiológicos de hipertensão arterial pulmonar.
- Ecodopplercolor – Visualização do canal arterial.
- Cateterismo – Com finalidade diagnóstica ou terapêutica.

▼ COMPLICAÇÕES

- Insuficiência cardíaca. Arritmias, isquemia do miocárdio
- Hipertensão pulmonar (síndrome de Eisenmenger)
- Endoarterite infecciosa

▼ EVOLUÇÃO E PROGNÓSTICO

- Fechamento espontâneo em 75% dos prematuros e 40% dos recém-nascidos a termo, até o 3º mês de vida.
- Melhores resultados quando o tratamento é feito antes dos 3 anos de idade.

▼ BIBLIOGRAFIA

- Emmanouilides, G.C. et al. Moss e Adams – *Doenças do Coração na Criança e no Adolescente*. Medsi, 2000.
- Raposo, R.E.L. e Gelerim, M.C.E. Persistência do canal arterial. In: Porto, C.C. e Porto, A.L. *Doenças do Coração. Prevenção e Tratamento*, 2ª ed. Guanabara Koogan, 2005.

PESTE (CID 10: A20.9)

PESTE BUBÔNICA

Luiz Antonio Zanini

► A DOENÇA

Infecção aguda causada pela *Yersinia pestis*, transmitida pela picada da pulga do rato.

Os principais achados histopatológicos são lesões necróticas, inflamatórias, hemorrágicas e edematosas, principalmente nos linfonodos relacionados ao local da picada da pulga.

Reservatórios da bactéria são roedores selvagens ou domésticos.

Período de incubação de 2 a 6 dias (a pulga pode manter-se infectada por vários meses).

FORMAS CLÍNICAS

- Forma bubônica ou ganglionar (mais comum)
- Forma pneumônica
- Forma septicêmica

▼ SINAIS E SINTOMAS

- Forma bubônica ou ganglionar (90% dos casos) – Pode ser frustrada ou rapidamente evolutiva, com infecção grave, toxemia, febre alta, calafrios, dores generalizadas, cefaleia intensa, náuseas e vômitos, confusão mental, congestão conjuntival. Adenomegalias dolorosas, com sinais flogísticos nas áreas próximas à picada (inguinal e axilar), 2 a 3 dias após. Costumam fistularizar.
- Forma pneumônica (pode ser primária quando a infecção se transmite de pessoa a pessoa ou secundária nas formas bubônica e septicêmica) – Dor torácica, tosse com expectoração

► COMO CUIDAR DO PACIENTE

- O paciente deve permanecer isolado até completar 48 h de tratamento.
- Tratamento sintomático. Medidas de suporte para prevenir e tratar falência hemodinâmica.

MEDICAMENTOS

- Estreptomicina, IM, 30 mg/kg/dia, 12/12 h, durante 10 dias; ou tetraciclina, VO, 2 a 4 g/dia, 6/6 h; ou cloranfenicol, VO, 2 a 4 g/dia, 6/6 h; ou gentamicina, IM, 5 mg/kg/dia, 8/8 h. Duração do tratamento – 10 dias.

▼ EVOLUÇÃO E PROGNÓSTICO

- Taxa de mortalidade pode atingir 50%.
- Cura com tratamento adequado.

▼ PREVENÇÃO

- Não existe vacina.

sanguinolenta rica em bacilos, dispneia, cianose. Toxemia. Alta contagiosidade inter-humana.

- Forma septicêmica (Pode estar ou não associada à forma bubônica) – Febre elevada, toxemia intensa, manifestações hemorrágicas, hipotensão arterial (taxa de mortalidade próxima de 100%).

▼ DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

- Meningococemia
- Adenite infecciosa
- Paracoccidiodomicose
- Linfogranuloma venéreo
- Pneumonia
- Sepses bacteriana

▼ EXAMES COMPLEMENTARES

- Hemograma – Leucocitose com neutrofilia.
- Bacterioscopia e cultura de secreção colhida de linfonodo, escarro ou secreções.
- Hemocultura.
- Testes sorológicos – Hemaglutinação passiva, ELISA e imunofluorescência direta, PCR.
- Rx do tórax – Lesões de condensação (forma pneumônica).

▼ COMPROVAÇÃO DIAGNÓSTICA

Dados clínicos e epidemiológicos + Testes sorológicos + Demonstração da *Y. pestis*.

- Eliminar criadouros de ratos. Combater as pulgas.
- Uso de roupas e sapatos adequados para impedir picada da pulga.

▼ NOTAS PRÁTICAS

1. Doença de notificação compulsória.
2. A peste está controlada nas regiões urbanas do Brasil, mas restam numerosos focos de peste silvestre, principalmente no Nordeste do país.

▼ BIBLIOGRAFIA

- Coura, J.R. *Síntese das Doenças Infecciosas e Parasitárias*. Guanabara Koogan, 2008.
- Mandell, G., Dolin, R., Bennett, J.E. *Principles and Practice of Infectious Diseases*, 5th ed. Churchill Livingstone, 2000.
- Ministério da Saúde. *Doenças Infecciosas e Parasitárias: Aspectos Clínicos, de Vigilância Epidemiológica e de Controle*, 2^a ed. Funasa, 2000.

PICADA DE INSETOS (CID 10: T63.4)

PRURIGO-ESTRÓFULO - REAÇÃO ALÉRGICA A PICADA DE INSETOS

Francisco Geraldo Sarti de Carvalho

Aiçar Chaul

Raquel Prudente de Carvalho Baldaçara

▶ A DOENÇA

Picada de insetos pode causar prurigo-estrófulo e reação alérgica.

O prurigo-estrófulo é uma síndrome de caráter exsudativo, mais comum em crianças na faixa etária de 4 meses a 6 anos, decorrente de picada de mosquitos, pernilongos, borrachudos, mutucas, muriçocas, pulgas e percevejos.

▼ SINAIS E SINTOMAS

Prurigo-estrófulo

- Inicialmente, lesões eritematosas; a seguir, pápulas que evoluem para microvesículas.
- Espontaneamente ou pela coçadura, as microvesículas se rompem originando lesões crostosas.
- Como sequelas podem ficar manchas pigmentadas ou hipocrômicas. Infecção secundária é frequente.

Reação Alérgica ao Veneno de Abelhas, Marimbondos e Formigas

- Reações imediatas
 - LESÕES LOCAIS – Lesões eritematosas, papulares e pruriginosas, que permanecem de 48 horas a 1 semana. Infecção secundária é frequente.
 - MANIFESTAÇÕES SISTÊMICAS – Urticária, angioedema, broncoespasmo, dispneia, náuseas, vômitos, dor abdominal, diarreia, incontinência urinária, queda da pressão arterial (choque anafilático), ansiedade.
- Reações tardias
 - Doença do soro, lesões renais, encefalopatia, neurites e vasculites.

▶ COMO CUIDAR DO PACIENTE

- Se houver história de alergia ou intoxicação grave, tratamento de emergência (risco de vida).
- Remover o ferrão com pinça ou raspando-o (não espreme-lo).
- Aplicar gelo no local da picada.
- Manter vias respiratórias livres (entubação, traqueostomia) nos casos graves.
- Oxigenoterapia – 4 a 6 l/min.

MEDICAMENTOS

- Tratamento tópico
 - Hidrocortisona a 1% ou betametasona a 0,1% em creme ou pomada.
- Tratamento sistêmico
 - Anti-histamínicos – Hidroxizina – Adultos e crianças acima de 12 anos, 25 a 50 mg, VO, 6/6 h ou 12/12 h. Crianças 0,5 a 1 mg/kg/dia; ou difeniramina – Adultos, 25 a 50 mg, VO, 6/6 h. Crianças, 5 mg/kg/dia, 6/6 h; ou prometazina VO. Adultos, 25 mg, 6/6 h. Crianças: xarope, 0,125 mg/kg, 6/6 h; IM. Adultos (ampolas de 2 ml), 25 a 50 mg, repetir após 2 horas, se necessário. Crianças: 0,125 mg/kg, IM, repetir após 2 horas, se necessário; ou loratadina, VO, adultos e crianças acima de 12 anos, 10 mg/dia. Crianças de 2 a 12 anos com peso abaixo de 30 kg, 5 mg/dia, acima de 30 kg usar 10 mg/dia; ou

▼ DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

- Prurigo-estrófulo
 - Varicela
 - Dermatite herpetiforme
 - Escabiose
 - Urticária
- Alergia ao veneno de abelhas, marimbondos e formigas
 - Urticária e angioedema por outros fatores (substâncias inaláveis, alergia alimentar). (Ver Cap. Urticária.)
 - Choque anafilático – Outros tipos de choques.

▼ EXAMES COMPLEMENTARES

- Testes cutâneos de leitura imediata (risco de anafilaxia durante os testes).
- Pesquisa de IgE específica no soro.

▼ COMPROVAÇÃO DIAGNÓSTICA

- Dados clínicos.
- Testes cutâneos de leitura imediata têm mais valor preditivo que a pesquisa da IgE específica (10 a 15% dos pacientes com testes positivos podem apresentar IgE específica negativa ou baixa).

▼ COMPLICAÇÕES

- Infecção bacteriana secundária
- Choque anafilático
- Falência de múltiplos órgãos

desloratadina, VO, adultos e crianças acima de 12 anos, 5 mg/dia; ou cetirizina, VO, adultos e crianças acima de 12 anos: 1 comprimido ou 10 ml, 1 vez ao dia. Crianças de 6 a 12 anos: meio comprimido ou 5 ml, 1 vez ao dia. Crianças de 2 a 6 anos: 2,5 ml, 1 vez ao dia; ou fexofenadina, VO, adultos e crianças acima de 12 anos, 180 mg/dia. Crianças de 6 a 11 anos, 30 mg, 12/12 h; ou epinastina, VO, adultos, 20 mg/dia; ou dicloridrato de levocetirizina, VO, adultos e crianças acima de 6 anos: 1 comprimido, 1 vez ao dia.

- Casos graves – Prednisona, VO, adultos e crianças, 1 mg/kg de peso/dia; ou hidrocortisona, EV, adultos, 100 a 500 mg, 6/6 h. Crianças: 4 mg/kg/dia; ou epinefrina milesimal, SC ou EV, adultos, 0,2 a 0,3 ml. Crianças, 0,01 ml/kg.

- Imunoterapia específica (hipossensibilização) – Indicada para diminuir a sensibilidade aos venenos, principalmente de abelhas, marimbondos e formigas. Utilizar extratos padronizados e doses individualizadas para cada paciente por um período de 3 a 5 anos. Podem ocorrer reações adversas, por isso o médico deve estar bem preparado e orientar adequadamente o paciente.

▼ EVOLUÇÃO E PROGNÓSTICO

- Prurigo-estrófulo – Na maioria dos casos pode apresentar melhora espontânea após vários surtos.

PICADA DE INSETOS (CID 10: T63.4)

PRURIGO-ESTRÓFULO - REAÇÃO ALÉRGICA A PICADA DE INSETOS

Francisco Geraldo Sarti de Carvalho

Aiçar Chaul

Raquel Prudente de Carvalho Baldaçara

- Imunoterapia específica abrevia a evolução da doença, sendo indicada nos casos mais intensos.
- Reações graves podem ser fatais.

▼ PREVENÇÃO

- Diminuir as áreas expostas do corpo usando camisas de manga longa, calças compridas, bonés.
- Colocar telas nas portas e janelas.
- Evitar acúmulo de lixo.
- Evitar águas paradas.
- Imunoterapia específica.

KIT EMERGÊNCIA ALÉRGICA

Pacientes que já apresentaram reações alérgicas graves por picada de abelhas, marimbondos e formigas devem portar um "kit emergência alérgica" para anafilaxia, composto de epinefrina millesimal, prometazina ou difenidramina e hidrocortisona (injetáveis).

▼ NOTAS PRÁTICAS

1. Importante ter em mente as reações não alérgicas à picada de insetos. São reações tóxicas que podem ser locais ou sistêmicas. As primeiras caracterizam-se por dor, edema, prurido e calor, desaparecendo espontaneamente. As reações tóxicas sistêmicas ocorrem após inoculação de carga alta de veneno por grande número de insetos, caracterizando-se por vômitos, diarreia e dor abdominal (risco de vida).

2. Choque anafilático tem início imediato após contato com o agente desencadeante (10 a 15 minutos) com sensação de mal-estar, prurido generalizado, dispnéia, sudorese, hipotensão arterial e perda dos sentidos. Náuseas, vômitos e dores abdominais podem fazer parte do quadro clínico. Tratamento tem de ser imediato.

A observação do paciente deve ser por um período mínimo de 24 horas, porque os sintomas podem recrudescer (curso bifásico). Paciente em uso de betabloqueador, adicionar **glucagon** endovenoso na dose de 5 a 15 mg/min.

▼ BIBLIOGRAFIA

- Grumach, A.S. *Alergia e Imunologia na Infância e na Adolescência*. 2ª ed. Atheneu, 2009.
- Negreiros, B. e Ungier, C. *Alergologia Clínica*. Atheneu, 1995.
- Ostermayer, A.L. Sistema imunológico. In: Porto, C.C. e Porto, A.L. *Semiologia Médica*, 6ª ed. Guanabara Koogan, 2009.

PITIRÍASE ALBA (CID 10: L30.5)

ECZEMÁTIDE

Alçar Chaul
Fernanda Rodrigues da Rocha Chaul
Marco Henrique Chaul

▶ A DOENÇA

Dermatose crônica caracterizada por manchas e placas brancas de bordas mal definidas, localizadas nas bochechas e superfície lateral dos braços de crianças e adultos jovens. Mais comum em pessoas de pele escura. Rara após os 30 anos.

Os principais achados histopatológicos são pigmentação melanínica irregular da camada basal, espongirose, obstrução folicular, atrofia das glândulas sebáceas.

▼ CAUSAS

- Etiologia desconhecida.
- Possivelmente, distúrbio na produção ou fixação da melanina.

▼ FATORES DE RISCO

- Crianças atópicas
- Exposição ao sol

▶ COMO CUIDAR DO PACIENTE

- Não existe cura rápida. Tratamento durante 2 a 3 meses
- Evitar exposição ao sol.

MEDICAMENTOS

- Corticoide tópico (hidrocortisona a 1% nas crianças e betametasona a 0,1% em adultos).
- Uso de protetor solar (FPS 30).
- Uso de hidratantes após o banho.

▼ PREVENÇÃO

- Proteção contra o sol
- Hidratação da pele

▼ EVOLUÇÃO E PROGNÓSTICO

- Evolução às vezes crônica.
- Bom prognóstico na maioria dos pacientes.

▼ SINAIS E SINTOMAS

- Frequentemente assintomática
- Pequenas manchas hipocrômicas localizadas nas bochechas e superfície lateral dos braços.
- À palpação, as lesões são lisas ou ligeiramente ásperas e secas.
- Escamas finas e brilhantes
- Mesmo pequena exposição à luz solar provoca vermelhidão das lesões.
- Prurido (raramente)

▼ DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

- Pitiríase versicolor
- Vitiligo
- Hanseníase (forma indeterminada)

▼ COMPROVAÇÃO DIAGNÓSTICA

Dados clínicos.

▼ NOTAS PRÁTICAS

1. É comum nos atópicos.
2. Piora com o sol.
3. A hidratação da pele é importante.

▼ BIBLIOGRAFIA

- Azulay, R.D. e Azulay, D.R. *Dermatologia*. Guanabara Koogan, 2006.
- Martins, J.E.C. e Paschoal, L.H.C. *Dermatologia Terapêutica*. Dilivros, 2006.
- Ramos, E., Silva, M. e Castro, M.C.R. *Fundamentos da Dermatologia*. Atheneu, 2009.
- Sampaio, S.A.P. e Rivitti, E.A. *Dermatologia*. Artes Médicas, 2007.
- Wolff, K., Goldsmith, L.A., Stephen, I.K., Gilchrist, B.A., Paller, A.S. e Leffell, D.J. *Fitzpatrick's Dermatology in General Medicine*. McGraw-Hill, 2008.

PITIRÍASE RÓSEA (CID 10: L42)

PITIRÍASE RÓSEA DE GILBERT

Aiçar Chaul
Fernanda Rodrigues da Rocha Chaul
Marco Henrique Chaul

► A DOENÇA

Erupção cutânea, caracterizada por lesões papuloescamosas disseminadas.

Os achados histopatológicos mais comuns são acantose moderada, espongirose e infiltrados focais da epiderme por células inflamatórias; infiltrado inflamatório perivascular papilar, predominantemente linfocitário, além de extravasamento de hemácias, eventualmente na epiderme sobre as papilas.

Pode ocorrer em todos os grupos etários. Predomina dos 10 aos 35 anos.

▼ CAUSAS

- Etiologia desconhecida.
- Possibilidade de etiologia viral ou distúrbio autoimune.

▼ SINAIS E SINTOMAS

- A erupção quase sempre é precedida de uma lesão inicial (lesão-mãe) que surge dias ou semanas antes da erupção generalizada.
- Lesões com 1 a 2 cm de diâmetro em forma de placas ovais, castanho-claras, com finas escamas na parte central circundadas por escamas maiores nas bordas.
- Geralmente poupam a face, mãos e pés.

► COMO CUIDAR DO PACIENTE

- Informar o paciente quanto à natureza autolimitada da doença.

MEDICAMENTOS

- Corticoides tópicos (betametasona 0,1% creme ou pomada uma vez ao dia).
- Anti-histamínicos, VO (loratadina, cetirizina, desloratadina, levocetirizina, lexofenitadina), se tiver prurido.
- Prednisona 20 mg/dia por 7 dias, se as lesões forem mais intensas.

▼ EVOLUÇÃO E PROGNÓSTICO

- Resolução gradual em 4 a 8 semanas.
- Infecção bacteriana secundária pode ocorrer.

- No dorso, distribui-se na direção dos metâmeros, com aspecto de "árvore de Natal".
- Prurido leve.
- Podem ocorrer lesões purpúricas, urticariformes, vesiculares e, raramente, eritrodermia.

▼ DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

- Sífilis secundária
- Exantemas virais
- Erupção causada por medicamentos
- Psoríase
- Eczema
- Líquen plano
- Tinha do corpo

▼ EXAMES COMPLEMENTARES

- Exame micológico – Para distinguir a pitiríase rósea da tinha do corpo.
- Sorologia para sífilis.

▼ COMPROVAÇÃO DIAGNÓSTICA

Dados clínicos.

▼ NOTAS PRÁTICAS

1. Helioterapia (exposição ao sol) por 10 a 15 minutos, antes das 10 horas ou após as 16 horas, por 5 dias.
2. Doença autolimitada.
3. Comumente confundida com tinha do corpo.
4. Normalmente não há recidiva.

▼ BIBLIOGRAFIA

- Azulay, R.D. e Azulay, D.R. *Dermatologia*. Guanabara Koogan, 2006.
- Martins, J.E.C. e Paschoal, L.H.C. *Dermatologia Terapêutica*. Dilivros, 2006.
- Ramos, E., Silva, M. e Castro, M.C.R. *Fundamentos da Dermatologia*. Atheneu, 2009.
- Sampaio, S.A.P. e Rivitti, E.A. *Dermatologia*. Artes Médicas, 2007.
- Wolff, K., Goldsmith, L.A., Stephen, I.K., Gilchrist, B.A., Paller, A.S. e Leffell, D.J. *Fitzpatrick's Dermatology in General Medicine*. McGraw-Hill, 2008.

► A DOENÇA

Afeções pulmonares, causadas pela inalação de poeira, que provocam reação tecidual, podendo levar à fibrose.

O grau de reação tecidual depende da natureza química da poeira, tamanho, formato, distribuição e concentração das partículas, duração da exposição e da suscetibilidade individual.

História ocupacional e ambiental do paciente é fundamental para caracterização das pneumoconioses.

▼ CAUSAS E FORMAS CLÍNICAS

Silicose (inalação de sílica)	Mineração de ouro e pedras preciosas Perfuração de poços (cavadores de cisterna) Indústria naval
Asbestose (inalação de asbestos)	Mineração e beneficiamento do asbesto Indústria de fibrocimento (telhas e caixas d'água) Fabricação de pastilhas, lonas de freios, discos de embreagem
Antracose (inalação de carvão) Siderose (inalação de ferro)	Extração de carvão mineral Mineração de hematita, fabricação de esmeril, siderúrgicas, fundição de ferro, solda metálica
Berilose (inalação de berílio)	Fabricação de rebolos, trabalho em indústria eletrônica e prótese dentária (fabricação de ligas)

▼ SINAIS E SINTOMAS

- Podem ser assintomáticas por longo período.

► COMO CUIDAR DO PACIENTE

- Afastamento do agente causal na fase inicial da doença é fundamental para impedir a evolução do processo.
- Tratamento de infecções intercorrentes.
- Tratamento da tuberculose pulmonar, frequentemente associada a algumas pneumoconioses.
- Tratamento da insuficiência respiratória.
- Uso de corticóide sistêmico em casos selecionados.

▼ PREVENÇÃO

- Controle eficaz da produção de poeiras na extração e processamento industrial das substâncias que podem ser inaladas.
- Uso de equipamento de proteção individual.
- Controle clínico e radiológico periodicamente (no mínimo a cada 6 meses).

- Dispneia progressiva
- Tosse
- Estertores pulmonares finos, sibilos.

▼ DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

- Pneumonias intersticiais de outras causas.
- Sarcoidose
- Câncer de pulmão (forma pseudotumoral da silicose).
- Tuberculose miliar (forma crônica, nodular, da silicose).
- Metástases pulmonares (pneumoconiose por carvão).

▼ EXAMES COMPLEMENTARES

- Rx do tórax – Pode não haver correlação entre os achados radiológicos e as manifestações clínicas.
- TC do tórax – Superior ao Rx do tórax no diagnóstico precoce das pneumoconioses e para quantificar a gravidade e extensão das alterações.
- Lavado broncoalveolar – Pode ser indicado para excluir outras doenças como tuberculose, micoses, pneumonite por hipersensibilidade, sarcoidose e câncer. Na silicose, o padrão celular diferencia a silicose simples da complicada através do estudo do grau de atividade fibrogênica.
- Biópsia pulmonar (em geral desnecessária) – Indicada quando o quadro radiológico é atípico, rapidamente progressivo ou há exposição a vários tipos de poeira.

▼ COMPROVAÇÃO DIAGNÓSTICA

- Dados clínicos + Exames de imagem.
- (Biópsia pulmonar em casos especiais.)

▼ COMPLICAÇÕES

- Tuberculose pulmonar
- *Cor pulmonale*
- Insuficiência respiratória

▼ NOTAS PRÁTICAS

1. As pneumoconioses pertencem ao grupo de doenças ocupacionais. Estabelecer o nexo causal entre a atividade profissional e as lesões pulmonares é a chave para o diagnóstico.
2. Ver capítulos correspondentes às formas clínicas.

▼ BIBLIOGRAFIA

- Fraser, R.S. e Paré, F.D. *Diseases of the Chest*, 3rd ed. W.B. Saunders, 1990.
- Sociedade Paulista de Pneumologia (SPPT). Doenças Respiratórias Ambientais e Ocupacionais. *J. Pneumol.*, 32:52, 2006.
- Tarantino, A.B. *Doenças Pulmonares*, 6^a ed. Guanabara Koogan, 2008.

PNEUMONIAS, PNEUMONITES E BRONCOPNEUMONIAS (CID 10: J10-18, J67-69)

Marta Antunes de Souza
Marianna Peres Tassara
Ceimo Celso Porto

► A DOENÇA

Processo inflamatório do parênquima pulmonar, compreendendo várias condições clínicas:

- **Pneumonia** – Doença inflamatória aguda do parênquima pulmonar, de causa infecciosa (vírus, bactérias ou fungos), que tem limites bem definidos, correspondendo a um ou mais lobos pulmonares.
- **Pneumonite** – Processo inflamatório, de causa infecciosa ou não, com lesões predominantemente intersticiais.
- **Broncopenumonia** – Processo inflamatório, de causa infecciosa, afetando brônquios, bronquíolos e alvéolos, de limites mal definidos, irregulares, entremeados de áreas de parênquima sem lesões; focos uni ou bilaterais, frequentemente múltiplos.
- **Pneumonia atípica** – Síndrome respiratória que pode ser provocada por vários agentes (*Mycoplasma pneumoniae*, gripes A e B, adenovírus, *Legionella* sp., *Chlamydia* sp., *Coxiella burnetii*), e que não se acompanha dos sinais e sintomas típicos da pneumonia.
- **Pneumonia adquirida na comunidade (PAC)** – Pneumonia que ocorre em pacientes fora do ambiente hospitalar ou de unidades especiais de atuação à saúde ou, ainda, se manifesta nas primeiras 48 horas de internação. Pode ser causada por vírus, bactérias ou fungos.
- **Pneumonia nosocomial** – É aquela que se instala após 48 horas de internação, não sendo produzida por germes previamente incubados no momento da admissão; ou que ocorre até 48 horas após a alta hospitalar. Também denominada pneumonia adquirida no hospital (PAH).
- **Pneumonite por hipersensibilidade** – Processo inflamatório difuso dos pulmões causado pela exposição a alguma substância alergênica (substância estranha), geralmente um pó orgânico ou substâncias químicas. Sinônimos: alveolite alérgica extrínseca, pneumonite intersticial alérgica, pneumoconiose de poeira orgânica, pulmão do fazendeiro, pulmão de umidificador, doença do colhedor de cogumelos.
- **Pneumonia por aspiração** – Processo inflamatório do parênquima pulmonar com características clínicas de pneumonia ou broncopenumonia, causada pela aspiração de secreções exógenas (substâncias oleosas, derivados do petróleo) ou refluídas do esôfago ou estômago (endógenas).
- **Pneumonia viral** – Processo inflamatório do parênquima pulmonar causado por vírus: influenzavírus, parainfluenzavírus, vírus sincicial respiratório, vírus do sarampo, rinovírus (família do picornavírus), adenovírus, coxsackievírus humano, echovírus, coronavírus, vírus da varicela, citomegalovírus, Epstein-barr, herpes-vírus humano.
- **Pneumonia fúngica** – Processo inflamatório do parênquima pulmonar causado por fungos: *Candida* spp., *Aspergillus* spp., *Histoplasma capsulatum*, *Coccidioides immitis*, *Blastomyces dermatitidis*.
- **Pneumonia bacteriana** – Processo inflamatório causado por bactérias, inclusive *Mycobacterium tuberculosis* (pneumonia tuberculosa), *Streptococcus pneumoniae*, *Staphylococcus aureus*, *Streptococcus pyogenes*, *Streptococcus agalactiae*, *Streptococcus*

faecalis, *Streptococcus faecium*, *Streptococcus viridans*, *Haemophilus influenzae*, *Moraxella catarrhalis*, *Klebsiella pneumoniae*, *Pseudomonas aeruginosa*, *Escherichia coli*, *Proteus mirabilis*, *Proteus vulgaris*, *Serratia marcescens*, *Bordetella pertussis*, *Actinomyces israelii*, *Actinomyces propionica*, *Nocardia asteroides*, *Mycoplasma pneumoniae*, *Legionella pneumophila*, *Chlamydia psittaci*, *Chlamydia trachomatis*, *Chlamydia pneumoniae*, *Chlamydia burnetii*, *Fusobacterium*, *Peptostreptococcus clostridium*.

- **Pneumonia eosinofílica** – Processo inflamatório do parênquima pulmonar de diversas etiologias, tendo em comum infiltração eosinofílica e, geralmente, eosinofilia periférica. Inclui síndrome de Löeffler (nematódeos), aspergilose alérgica, síndrome de Churg-Strauss, farmacoinduzida (penicilina, isoniazida, clorpropamida, ácido acetilsalicílico, bleomicina).
- **Pneumonias por agentes físicos** – Causadas por radiação ionizante e aspiração de ar superaquecido durante incêndios.
- **Abscesso pulmonar** – Processo inflamatório localizado (pode ser tipo pneumonia) que evolui para supuração, necrose e cavitação, cujas principais causas são bactérias anaeróbicas.

▼ BASES PARA O DIAGNÓSTICO

- Analisar os sinais e sintomas diretamente relacionados ao aparelho respiratório e avaliar o paciente como um todo (idade, condições de saúde prévias, dados epidemiológicos, comorbidades).
- Rx simples do tórax é um exame fundamental. A interpretação dos achados radiológicos, juntamente com os dados clínicos e epidemiológicos, permite fazer hipóteses diagnósticas que, frequentemente, formam a base para o tratamento do paciente, mesmo que não se isole o agente infeccioso.
- Hemorragia é útil no raciocínio diagnóstico. Nas pneumonias bacterianas há leucocitose com neutrofilia e na pneumonia eosinofílica o número de eosinófilos é elevado.
- A coleta de escarro para exame bacteriológico exige técnica adequada (frequentemente está contaminada com germes da faringe e da boca).
- Pesquisa de BAAR é fundamental nos pacientes com suspeita de tuberculose, cujo diagnóstico necessita ser "de certeza" pelas características do tratamento.
- Cultura do escarro, principalmente em pacientes com evolução mais longa e que não respondem aos antibióticos inicialmente administrados.
- Tomografia computadorizada do tórax pode ser útil na investigação de infiltrados intersticiais, massas, cavitações ou abscessos, ou em caso de pneumonias sem resposta ao tratamento inicial.
- Broncoscopia para coleta de material e obtenção de fragmentos do pulmão costuma ser reservada a pacientes graves com suspeita de processo inflamatório causado por *M. tuberculosis*, *P. carinii* e fungos.
- Outros exames complementares dependem das características clínicas de cada paciente e das hipóteses diagnósticas.

▼ DIAGNÓSTICO ETIOLÓGICO

- Diagnóstico etiológico "de certeza" requer isolamento do agente infeccioso, mas nem sempre isso é conseguido. Nas

PNEUMONIAS, PNEUMONITES E BRONCOPNEUMONIAS (CID-10: J10-18, J67-69)

Marta Antunes de Souza
Marianna Peres Tassara
Celmo Celeno Porto

pneumonias bacterianas, mesmo usando-se todos os métodos laboratoriais disponíveis, só se consegue isolar o germe em cerca de 50% dos pacientes. Hemocultura é positiva em apenas 10% dos pacientes.

- Na pneumonia viral, raramente se consegue isolamento do agente causal.

▼ DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

TROMBOEMBOLISMO PULMONAR/INFARTO PULMONAR – Quadro clínico pode ser semelhante ao da pneumonia bacteriana, mas a febre é mais baixa, hemoptise ou escarro hemoptoico são mais frequentes e a fonte de êmbolos pode ser aparente (trombose venosa profunda ou trombose intracavitária).

NEOPLASIA PULMONAR – Pacientes que apresentam pneumonias de repetição num mesmo local ou pneumonia de resolução lenta devem ser investigados para tumores malignos pulmonares. O Rx de tórax pode ter nódulo único ou múltiplos, massa, cavitação, atelectasia e derrame pleural.

BRONQUIOLITE OBLITERANTE COM PNEUMONIA EM ORGANIZAÇÃO (BOOP) – É uma síndrome clinicopatológica caracterizada por fibrose bronquiolar e peribronquiolar com proliferação intraluminal de tecido conjuntivo que se estende para os alvéolos, gerando limitação ao fluxo aéreo. Na forma idiopática a doença é chamada de pneumonite organizante criptogênica, que é a apresentação mais frequente. O quadro clínico é de tosse não produtiva persistente, dispneia, perda de peso, hemoptise, febre e mal-estar.

TUBERCULOSE PULMONAR – Pode manifestar-se com quadro de condensação pulmonar, simulando pneumonia bacteriana.

EDEMA PULMONAR – Principalmente quando é unilateral e localizado, podendo ser difícil diferenciá-lo de pneumonia bacteriana do ponto de vista radiológico.

ATELECTASIA PULMONAR – Quando afeta um lobo ou um segmento pulmonar, deve entrar no diagnóstico das pneumonias. A ausência de febre é um dado importante.

DOENÇAS INFLAMATÓRIAS ABAIXO DO DIAFRAGMA – Colecistite, abscesso subfrênico, pancreatite aguda, abscesso hepático amebiano devem entrar no diagnóstico diferencial das pneumonias localizadas nos lobos inferiores dos pulmões.

▼ NOTAS PRÁTICAS

1. A suspeita diagnóstica de pneumonia, broncopneumonia ou pneumonite nasce na análise dos sinais e sintomas que indicam comprometimento pulmonar (**triade sintomática principal: dor torácica, tosse seca ou produtiva e dispneia**). Outras manifestações clínicas (febre, mal-

estar, astenia, mialgia) podem reforçar a suspeita diagnóstica. Ao exame físico do tórax, pode-se encontrar a **síndrome de condensação pulmonar**, o que reforça a suspeita, mas não é suficiente na maioria dos casos.

2. Sempre é necessária avaliação completa do paciente (e não apenas do aparelho respiratório), incluindo idade, dados epidemiológicos, antecedentes, identificação de comorbidades (DPOC, rinite, sinusite, laringite, bronquiectasias, asma brônquica, diabetes, alcoolismo, desnutrição, AIDS, insuficiência cardíaca, neoplasia maligna, condições que possibilitem aspiração de substâncias exógenas ou endógenas, uso de corticoides e de outros medicamentos, principalmente antibióticos). O conjunto desses dados permite, inclusive, diagnóstico etiológico "presuntivo" na maioria dos pacientes para escolha do esquema terapêutico mais adequado.
3. Rx do tórax e hemograma devem ser sempre feitos, pois o conjunto de dados epidemiológicos e clínicos + os achados radiológicos + as alterações do hemograma permitem levantar suspeita consistente da provável causa.
4. Diagnóstico etiológico "de certeza" pode ser difícil ou impossível, mesmo quando se lança mão de métodos laboratoriais sofisticados, nem sempre disponíveis. Mas, em algumas condições, é indispensável identificar o agente infeccioso, como no caso da tuberculose pulmonar.
5. A identificação do agente infeccioso pode ser feita pelo exame de escarro, mas não se pode esquecer que é frequente a contaminação desse material pela microbiota normal das vias respiratórias superiores, boca e faringe (essa ressalva não se aplica à pesquisa de BAAR para o diagnóstico de tuberculose). A obtenção de material para exame bacteriológico por broncoscopia é mais difícil do ponto de vista técnico, mas os resultados são mais confiáveis.
6. Isolamento de agentes virais apresenta dificuldades ainda maiores e, em geral, só é feito em casos especiais.
7. Em algumas condições clínicas dispomos de testes sorológicos que podem reforçar o diagnóstico etiológico presuntivo.
8. Para fins práticos, é útil conhecer as correlações entre as condições clínicas do paciente e os agentes infecciosos mais comuns (**ver Cap. Pneumonias Bacterianas**).
9. Infecção pulmonar em recém-nascidos, idosos, imunodeprimidos tem alta taxa de mortalidade.
10. A partir da suspeita diagnóstica, consulte os capítulos que se seguem.

▼ BIBLIOGRAFIA

- **Joint Statement of ATS and ERS.** Classification of the idiopathic interstitial pneumonias, international consensus statement. *Am. J. Respir. Crit. Care Med.*, 165:277-304, 2002.
- **Lederman, M.M.** Infecções do trato respiratório inferior. In: Andreoli, T.E. *Cecil, Medicina Interna Básica*, 5ª ed. Guanabara Koogan, 2002.
- **Tarantino, A.B.** Sistema respiratório. In: Porto, C.C. e Porto, A.L. *Semiologia Médica*, 6ª ed. Guanabara Koogan, 2009.

PNEUMONIAS BACTERIANAS (CID 10: J15)

Maria Conceição de C.A.M. Queiroz
Marta Antunes de Souza

► A DOENÇA

Infecção bacteriana aguda do parênquima pulmonar. Pode ser adquirida na comunidade (pneumonia comunitária) ou no hospital (pneumonia nosocomial).

Os principais achados anatomopatológicos são hepatização vermelha ou cinzenta, consolidação peribrônquica, segmentar, lobar, ou multifocal. Os achados histopatológicos dependem da fase em que estiver o processo inflamatório. (Ver Cap. Pneumonias, Pneumonites e Broncopneumonias.)

▼ CAUSAS

- O agente mais comum das pneumonias comunitárias é o *Streptococcus pneumoniae* (30 a 70% dos casos), seguido por *Legionella* (30%) e bacilos Gram-negativos (5%).
- Os agentes infecciosos principais das pneumonias nosocomiais são bacilos Gram-negativos (60% dos casos), bactérias Gram-positivas, principalmente estafilococos.
- Há estreita relação entre as condições clínicas do paciente e o agente infeccioso (Quadro 1).

▼ FATORES DE RISCO

- Tabagismo
- Infecções viróticas das vias respiratórias superiores.
- Recém-nascidos e idosos
- Alcoolismo
- Imunossupressão
- Insuficiência renal
- Doenças cardiovasculares
- Doença pulmonar obstrutiva crônica (DPOC).
- Diabetes
- Desnutrição
- Neoplasias malignas
- Nível alterado de consciência ou de reflexo faríngeo (convulsões, acidente vascular cerebral, doença neuromuscular).
- Asplenia funcional
- Variáveis em relação aos agentes infecciosos (Quadro 2).

▼ SINAIS E SINTOMAS

- Início súbito

► QUADRO 1 RELAÇÃO ENTRE CONDIÇÕES CLÍNICAS DO PACIENTE E AGENTES INFECCIOSOS MAIS FREQUENTES

Condições clínicas	Agentes infecciosos
Crianças	<i>S. pneumoniae</i> , <i>S. aureus</i> , <i>H. influenzae</i> , <i>Chlamydia</i>
Adultos jovens e saudáveis	<i>S. pneumoniae</i> , <i>M. pneumoniae</i> , <i>M. tuberculosis</i> , <i>Chlamydia</i>
Idosos	<i>S. pneumoniae</i> resistentes à penicilina, <i>M. tuberculosis</i> , vírus influenza, <i>Chlamydia</i>
Pacientes debilitados	<i>S. pneumoniae</i> , <i>M. tuberculosis</i> , vírus influenza, flora bucal
Pacientes hospitalizados	<i>S. aureus</i> , <i>P. aeruginosa</i> , <i>Legionella</i> sp., bacilos Gram-negativos, flora bucal
Pacientes etilistas	<i>S. pneumoniae</i> , <i>M. tuberculosis</i> , flora bucal (aspiração)
Pacientes diabéticos	<i>M. tuberculosis</i> , <i>S. pneumoniae</i> , <i>S. aureus</i> , bacilos Gram-negativos
DPOC	<i>S. pneumoniae</i> , <i>H. influenzae</i> , <i>Moraxella catarrhalis</i> , <i>Legionella</i> , bacilos Gram-negativos
Pacientes imunodeprimidos	<i>M. tuberculosis</i> , <i>P. carinii</i> , <i>S. aureus</i>
Pacientes com bronquiectasias	<i>Pseudomonas</i> , <i>Legionella</i> , enterobactérias
Uso recente de antibióticos de amplo espectro	<i>Pneumococos</i> resistentes à penicilina, <i>pseudomonas</i> , enterobactérias

► QUADRO 2 FATORES DE RISCO RELACIONADOS AO TIPO DE AGENTE INFECCIOSO

Pneumonia por Pneumococo Resistente à Penicilina: (ALAT/ATS 2001) – Idade > 65 anos, alcoolismo, imunossupressão, comorbidades múltiplas, tratamento prolongado com corticoide, tratamento recente com betalactâmico.
Pneumonia por Enterobactérias (ATS – 2001) – Residência em asilos, DPOC, insuficiência cardíaca congestiva, comorbidades múltiplas, tratamento recente com antibióticos.
Pneumonia por Pseudomonas – Bronquiectasias, fibrose cística, desnutrição, tratamento prolongado com corticoide.
Pneumonia por Legionella – Tabagismo, etilismo, doença pulmonar crônica, imunossupressão.

- Febre, calafrios, astenia, anorexia, mialgia, sudorese. (Febre pode estar ausente em 20% dos pacientes, principalmente idosos, que podem apresentar queda de estado geral, confusão mental ou piora de uma condição clínica subjacente.)
- Dor torácica tipo pleurítica.
- Dispneia
- Tosse inicialmente seca; a seguir, com expectoração (pode ser hemoptoica).
- Hemoptise
- Náuseas, vômitos e diarreia na pneumonia por *Legionella*.
- Triade sintomática de pneumonia: dor torácica (tipo dor pleurítica) + tosse seca ou produtiva + dispneia, associada a condensação pulmonar
- Síndrome de condensação pulmonar: expansibilidade pulmonar diminuída, frêmito toracovocal aumentado, macicez ou submacicez, murmúrio vesicular diminuído com estertores finos, sopro tubário, pectorilóquia.

▼ EXAMES COMPLEMENTARES

- Rx do tórax – Consolidação lobar ou multilobar com broncograma aéreo, uni ou bilateral, derrame pleural; infiltrado nos segmentos posteriores com cavitações sugere infecção por anaeróbios; infiltrados nos segmentos posteriores dos lobos superiores, cavitados ou não, lembram tuberculose pulmonar; focos alveolares múltiplos com pneumatoceles e derrame pleural, em usuários de drogas injetáveis e diabéticos, sugerem etiologia estafilocócica.
- Exame de escarro (a amostra é considerada representativa das vias respiratórias inferiores e adequada para interpretação de infecção pulmonar se forem encontrados, na coloração pelo Gram, mais de 25 neutrófilos e menos de 10 células epiteliais por campo).
- Pesquisa de BAAR – Para excluir (ou comprovar) tuberculose pulmonar. (Ver Cap. Tuberculose.)
- Hemocultura – Baixa sensibilidade (10%).
- Gasometria arterial – Em pacientes internados em terapia intensiva. Oximetria de pulso para acompanhamento dos pacientes internados em enfermarias (se SpO₂ < 92%, solicitar gasometria arterial).
- Testes sorológicos para HIV em pacientes com idade entre 15 e 54 anos.
- Hemocultura – Positiva em 10 a 20% dos casos, mais frequen-

temente na pneumonia pneumocócica e pneumonia por *Legionella*.

- Bacterioscopia e cultura do líquido pleural – Derrame pleural ocorre em cerca de 50% dos pacientes com pneumonia.
- Broncoscopia para coleta de material e obtenção de fragmentos pulmonares – Deve ser utilizada em pacientes com pneumonia grave, em UTI e em pacientes com evolução desfavorável, para pesquisa de *M. tuberculosis*, *P. carinii* e fungos.
- Exames laboratoriais de acordo com condições clínicas do paciente (diabetes, insuficiência renal, hepatopatia crônica, anemia).

▼ COMPROVAÇÃO DIAGNÓSTICA

Dados clínicos + Rx do tórax.

▼ DIAGNÓSTICO ETIOLÓGICO

O diagnóstico etiológico definitivo requer o isolamento da bactéria no escarro, no sangue, em material obtido por punção ou biópsia pulmonar ou em amostra de derrame pleural. *Mesmo quando são empregadas todas as técnicas disponíveis, só se consegue fazer diagnóstico etiológico em 40 a 50% dos pacientes com diagnóstico presuntivo de pneumonia bacteriana.*

▼ DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

- Pneumonia viral
- Pneumonia por fungos
- Infecção por *Chlamydia*
- Infecção por germes atípicos
- Tuberculose pulmonar
- Embolia pulmonar
- Vasculite pulmonar
- Bronquiolite obliterante com pneumonia
- Pneumonite por hipersensibilidade

▼ COMPLICAÇÕES

- Empiema
- Abscesso pulmonar
- Derrame pleural
- Endocardite
- Pericardite
- Síndrome de falência de múltiplos órgãos.
- Síndrome de angústia respiratória do adulto (SARA).
- Sepsis

▶ COMO CUIDAR DO PACIENTE

- Alívio da dor (ver Cap. Dor).
- Alívio da tosse (ver Cap. Tosse).
- Alimentos pastosos e fáceis de ingerir.
- Repouso durante a fase aguda.
- Hidratação adequada e correção dos distúrbios eletrolíticos
- Oxigenoterapia – Pacientes com cianose, dispneia, distúrbios circulatórios ou delírio.
- Ventilação mecânica nos casos de insuficiência respiratória grave.
- Aspiração nasotraqueal em casos selecionados.

MEDICAMENTOS

A escolha do antibiótico deve ser dirigida ao agente etiológico "presuntivo" ou "comprovado". Se não for possível o diagnóstico etiológico, escolher o antibiótico, levando em conta as condições clínicas do paciente, incluindo idade, comorbidades, aspectos radiológicos, dados laboratoriais, paciente internado ou ambulatorial (Quadros 1, 2, 3, 4 e 5).

No Quadro 5, doses e vias de administração dos principais antibióticos.

PNEUMONIAS BACTERIANAS (CID 10: J15)

Maria Conceição de C.A.M. Queiroz
Marta Antunes de Souza

► **QUADRO 3 ANTIBIÓTICOS MAIS EFICAZES CONFORME O TIPO DE BACTÉRIA**

• <i>S. pneumoniae</i> Sensível	Amoxicilina, cefalosporinas ou macrolídeos
Resistência intermediária	Amoxicilina, VO, 500 mg 8/8 h ou cefuroxima, VO, 500 mg 12/12 h
Altamente resistente	Cefotaxima, EV, 1 g, 8/8 h, ceftriaxona, EV, 1 g 24/24 h, benzilpenicilina 2 milhões 4/4 h ou fluoroquinolona respiratória*
• <i>H. influenzae</i>	Cefalosporinas 3ª ou 4ª geração, ou betalactâmico/inibidor de betalactamase
• <i>M. pneumoniae</i>	Macrolídeo ou doxiciclina
• <i>Chlamydia pneumoniae</i>	Macrolídeo ou doxiciclina
• <i>Legionella</i>	Macrolídeo ± rifampicina ou fluoroquinolona
• <i>S. aureus</i> Sensíveis à Oxacilina Resistentes à Oxacilina	Oxacilina Vancomicina
• Enterobactérias Gram-negativas	Cefalosporinas de 3ª ou 4ª geração ± aminoglicosídeo ou fluoroquinolona*
• <i>Pseudomonas aeruginosa</i>	Ciprofloxacino ou aminoglicosídeo + betalactâmico antipseudomonas**
• Anaeróbios	Betalactâmico/inibidor de betalactamase ou clindamicina

*Levofloxacino, gatifloxacino ou moxifloxacino.
**Ceftazidima, piperacilina-tazobactam, imipenem ou meropenem.

CONSIDERAÇÕES COMPLEMENTARES SOBRE O USO DE ANTIBIÓTICO NO TRATAMENTO DAS PNEUMONIAS BACTERIANAS

- Duração do tratamento
 - *S. pneumoniae* – 7 a 10 dias,
 - *Mycoplasma*, *Chlamydia* e *Legionella* – 2 semanas,
 - Estafilococos, *Klebsiella*, anaeróbios – 3 semanas no mínimo,
 - No mínimo 2 semanas nos casos sem diagnóstico etiológico.
- Mudança para administração via oral do antibiótico
 - Paciente com 48 a 72 horas sem febre (a febre em pacientes hígidos cede em menos de 3 dias; em idosos, ou infecção por *Legionella*, pode durar 5 a 7 dias).
 - Hemodinamicamente estáveis.
 - Trato gastrointestinal funcionando normalmente.

► **QUADRO 4 ESCOLHA DO AGENTE ANTIMICROBIANO LEVANDO EM CONTA A IDADE, FATORES DE COMORBIDADE E GRAVIDADE DA DOENÇA (AGENTE ETIOLÓGICO NÃO DEMONSTRADO)**

Pacientes com menos de 60 anos, sem comorbidade (tratamento ambulatorial)

- Amoxicilina, VO, 500 mg, 8/8 horas ou 875 mg 12/12 horas, durante 7 dias; ou azitromicina, VO, 500 mg, no 1º dia; a seguir, 250 mg dias 2-5; ou claritromicina, VO, 500 mg, 12/12 horas, durante 7 dias.

Pacientes com mais de 60 anos, sem comorbidade (tratamento ambulatorial)

- Cefaclor, VO, 500 mg, 8/8 horas; ou cefuroxima, VO, 500 mg, 12/12 horas, durante 7 dias; ou amoxicilina + ácido clavulânico, VO, 500 mg, 8/8 horas ou 875 mg, 12/12 horas, durante 7 dias.
- Havendo suspeita de *Chlamydia*, *Legionella* ou *Mycoplasma* (gatifloxacino, VO, 400 mg, 1×/dia ou levofloxacino, VO, 500 mg 1×/dia; ou moxifloxacino, VO, 400 mg, 1×/dia, durante 14 dias).

Pacientes que necessitam hospitalização

- Ceftriaxona, EV ou IM, 2 g 1×/dia, durante 5 a 7 dias; ou betalactâmico associado a inibidor da betalactamase.
- Suspeita de *Chlamydia*, *Legionella* ou *Mycoplasma* (gatifloxacino, levofloxacino ou moxifloxacino), durante 14 dias.
- Suspeita de *Pseudomonas* – Piperacilina + tazobactam ou carbapenem; ou cefepima + ciprofloxacino.

Pacientes que necessitam internação em terapia intensiva

- Ceftazidime, EV, 2 g, 8/8 horas, durante 14 dias; ou ciprofloxacino, EV, 400 mg, 12/12 horas; ou imipenem, EV, 500 mg, 6/6 horas, durante 14 dias mais ampicilina, IV, 1 g, 1 vez por dia durante 2 semanas associada a um macrolídeo.

Paciente com pneumonia aspirativa

- Fluoroquinolona e clindamicina ou metronidazol; outra opção é um betalactâmico com inibidor de betalactamase.

► **QUADRO 5 DOSES E VIAS DE ADMINISTRAÇÃO DOS PRINCIPAIS ANTIBIÓTICOS USADOS NO TRATAMENTO DAS PNEUMONIAS BACTERIANAS**

Antibiótico	Dose
Amoxicilina ± ácido clavulânico	500 mg, VO, 8/8 h ou 875 mg 12/12 h
Cefuroxima	500 mg, VO, 12/12 h
Cefotaxima	1-2 mg, EV ou IM, 8/8 h
Ceftriaxona	1-2 mg, EV ou IM, 24/24 h
Azitromicina	500 mg 1º dia, após 250 mg dias 2-5
Claritromicina	500 mg 12/12 h
Levofloxacino	500 mg, VO ou EV, 24/24 h
Gatifloxacino	400 mg, VO ou EV, 24/24 h
Moxifloxacino	400 mg, VO, 24/24 h

- Levar em conta que a resolução radiológica é mais lenta que a resposta clínica: 2 a 3 semanas em indivíduos hígidos; 6 a 12 semanas em pacientes com pneumonia multilobar, alcoólatras, idosos, DPOC e neutropênicos.

▼ EVOLUÇÃO E PROGNÓSTICO

- Em paciente em boas condições de saúde, há resolução da febre em 1 a 3 dias e cura sem sequelas em 10 a 15 dias.
- Normalização do Rx do tórax é posterior ao desaparecimento das manifestações clínicas, podendo ser necessário um período de 1 a 3 meses.
- Fatores de mau prognóstico – Extremos etários, hemocultura positiva, baixa contagem de leucócitos, presença de doenças associadas, imunossupressão.
- Taxa de mortalidade de 5%.

▼ PROFILAXIA

Vacinação contra pneumococos. (Ver Anexo 3 – Vacinação.)

▼ NOTAS PRÁTICAS

1. Ver Cap. Pneumonias, Pneumonites e Broncopneumonias.
2. Realizar exame clínico completo para evidenciar todos os elementos que vão influir no diagnóstico e na maneira de cuidar do paciente.
3. O diagnóstico etiológico de "certeza" só é conseguido em restrito número de pacientes. Por isso, é indispensável fazer

um diagnóstico etiológico "presuntivo" baseado nos dados obtidos no exame clínico, Rx do tórax e exames laboratoriais.

4. Embora haja dezenas de bactérias relacionadas com pneumonias e como é difícil fazer diagnóstico etiológico de certeza, raciocinar clinicamente levando em conta os agentes infecciosos mais comuns: *Streptococcus pneumoniae*, *Legionella pneumophila*, *Pseudomonas* sp., *Staphylococcus aureus*, *Haemophilus influenzae*, *Moraxella catarrhalis*, combinando as informações dos Quadros 1, 2, 3 e 4.
5. Pacientes graves apresentam risco de vida e precisam de cuidados especiais, incluindo internação em UTI.
6. Em pacientes com risco para câncer de pulmão, fazer radiografia do tórax para controle de cura. Grande parte dos tumores pulmonares se apresenta inicialmente como "Pneumonia".

▼ BIBLIOGRAFIA

- Sociedade Brasileira de Pneumologia e Tisiologia (SBPT). Consenso Brasileiro de Pneumonias em Indivíduos Adultos Imunocompetentes. *Journal de Pneumologia*, 27 (supl. 1), 2001.
- Sociedade Brasileira de Pneumologia e Tisiologia (SBPT). *Manual de Pneumologia*, 2002.
- Tarantino, A.B. *Doenças Pulmonares*, 6ª ed. Guanabara Koogan, 2008.

PNEUMONIA POR *PNEUMOCYSTIS CARINII*

(CID 10: B59)

PNEUMONIA INTERSTICIAL PLASMOCELULAR

Maria Conceição de C.A.M. Queiroz

► A DOENÇA

Processo inflamatório do parênquima pulmonar causado pelo *Pneumocystis carinii*. Trata-se de uma das infecções oportunistas mais comuns em pacientes com AIDS. Além da infecção pulmonar, pode ocorrer infecção disseminada.

Os principais achados histopatológicos são infiltrado inflamatório intersticial, com exsudato proteináceo que inunda os alvéolos.

▼ FATORES DE RISCO

Imunodeficiência (prematuros, neoplasias malignas, imunodeficiência congênita, adquirida ou farmacoinduzida, transplantados, desnutrição grave, principalmente crianças).

▼ SINAIS E SINTOMAS

- Início insidioso (eventualmente abrupto).
- Febre, calafrios, fraqueza, fadiga, mal-estar.
- Dispneia, taquipneia
- Tosse seca ou com expectoração escassa.

▼ DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

- Tuberculose pulmonar
- Pneumonia bacteriana
- Pneumonia viral
- Pneumonia fúngica
- Pneumonite intersticial (em crianças).

► COMO CUIDAR DO PACIENTE

- Oxigenoterapia.
- Antibioticoterapia profilática
- Profilaxia primária (para evitar o primeiro episódio de *Pneumocystis carinii*) está indicada para pacientes com contagem de linfócitos CD4 menor que 200/mm³.
- Profilaxia secundária para evitar recorrência – **Sulfametoxazol + trimetoprima** (800-160 mg), VO, uma vez ao dia ou três vezes por semana. No caso de intolerância, **dapsona**, VO, 50 mg, 12/12 h. Terceira escolha: **pentamidina** na forma de aerossol 300 mg por mês.

MEDICAMENTOS

- 1ª escolha – Sulfametoxazol 100 mg/kg/dia + trimetoprima 20 mg/kg/dia, VO ou EV durante 21 dias.
- 2ª escolha – Pentamidina, EV, 4 mg/kg/dia durante 21 dias.
- Corticoide nas primeiras 72 horas, nos casos moderados ou graves. **Prednisona**, VO, 40 mg, 12/12 h durante 5 dias, a seguir 20 mg/dia até o término do tratamento. Caso não se possa usar a via oral, usar **metilprednisolona** na dose correspondente a 80% da recomendada para prednisona.

▼ EXAMES COMPLEMENTARES

- Rx do tórax – Infiltrado intersticial reticulonodular ou perihilar, bilateral, em 75% dos casos.
- Desidrogenase lática (LDH) – Níveis quase sempre elevados.
- Gasometria – Hipoxemia e aumento do gradiente alveoloarterial.
- Exame citológico – Exame da expectoração induzida pela inalação de solução salina hipertônica a 3-5% pode revelar a presença do *Pneumocystis*.
- Contagem de células CD4 – Geralmente inferior a 200 em pacientes infectados pelo *P. carinii*.
- Cintilografia pulmonar – Pode ser útil quando o exame do escarro não é conclusivo e quando a broncoscopia não é disponível.
- Broncoscopia em casos selecionados.

▼ COMPROVAÇÃO DIAGNÓSTICA

Dados clínicos + Rx do tórax + Exames laboratoriais + Demonstração da presença do *P. carinii*.

▼ COMPLICAÇÕES

- Insuficiência respiratória
- Pneumotórax (mesmo após tratamento adequado).
- Disseminação do *Pneumocystis* em pacientes que fazem profilaxia com pentamidina por inalação.

▼ EVOLUÇÃO E PROGNÓSTICO

- Taxa de mortalidade de 10 a 15%.
- Cerca de 10% dos pacientes desenvolvem insuficiência respiratória e, deste grupo, 80% vão a óbito.
- Importante distinguir a pneumonia por *Pneumocystis* da pneumonite intersticial linfóide, uma vez que tanto o tratamento quanto o prognóstico são diferentes.

▼ NOTA PRÁTICA

1. Ver Cap. Pneumonias, Pneumonites e Broncopneumonias.

▼ BIBLIOGRAFIA

- Fraser, R.S., Paré, F.D. *Diagnosis of Diseases of the Chest*, 4ª ed. W.B. Saunders, 1999.
- Sociedade Brasileira de Pneumologia e Tisiologia (SBPT). *Manual de Pneumologia*, 2002.
- Tarantino, A.B. *Doenças Pulmonares*, 6ª ed. Guanabara Koogan, 2008.

▶ A DOENÇA

Lesão inflamatória do parênquima provocada por diferentes vírus.

As pneumonias virais apresentam elevado índice de morbidade e mortalidade.

Os vírus são os principais responsáveis por pneumonia em crianças de baixa idade, mas podem ocorrer em todos os grupos etários.

Predominam no inverno e início da primavera.

▼ CAUSAS

- Vírus da influenza – Pneumonia grave em adultos previamente saudáveis.
- Adenovírus – Pneumonia em adultos e crianças.
- Vírus Parainfluenza – Acomete crianças, ocasionando quadros de traqueobronquite ou crupte.
- Citomegalovírus – Infecções respiratórias graves em pacientes imunossuprimidos.
- Varicela-zóster – A pneumonia ocorre como complicação nos casos de varicela.
- Vírus Epstein-Barr – Pneumonia de evolução benigna.
- Hantavírus – Pneumonia que pode evoluir rapidamente para síndrome de desconforto respiratório do adulto.

▼ FATORES DE RISCO

- Influenza – Adultos com doenças cardíacas (estenose mitral) e tabagistas, neoplasias malignas, gestação, uso de imunossupressores e infecção pelo HIV.
- Vírus Sincicial Respiratório – Crianças com cardiopatia.
- Citomegalovírus – Pacientes com AIDS, transplantados.

▼ SINAIS E SINTOMAS

- Febre, em geral acima de 38°C.
- Tosse seca ou produtiva (com secreção esbranquiçada acompanhada de sintomas gerais como mialgia, cefaleia, artralgia, coriza).

▶ COMO CUIDAR DO PACIENTE

Repouso, alimentação adequada

MEDICAMENTOS

- Antibióticos nos casos com infecção bacteriana secundária.
- Amantadina, VO, 100 mg, 12/12 horas (necessita de ajuste em pacientes com insuficiência renal) (indicada na fase inicial das infecções por Influenza A).
- Aciclovir (Herpes simples), EV, 250 mg/m², 8/8 h.
- Ganciclovir, EV, 5 mg/kg, durante 14 a 21 dias.

▼ PREVENÇÃO

Vacinação contra Influenza. (Ver Anexo 3 – Vacinação.)

INDICAÇÕES

- Pessoas acima de 65 anos
- Pacientes com pneumopatias crônicas
- Diabéticos, cardiopatas

- Dispneia
- Estertores pulmonares
- Alguns casos podem evoluir para síndrome de desconforto respiratório do adulto.

▼ DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

- Pneumonia bacteriana
- Pneumonite por hipersensibilidade
- Edema pulmonar
- Pneumonia por *Pneumocystis carinii*, *Mycoplasma*, *Legionella* sp., *Chlamydia*.

▼ EXAMES COMPLEMENTARES

- Hemograma – Normal, às vezes com linfocitose.
- Rx de tórax – Infiltrado pulmonar difuso.
- Lavados ou swabs de nasofaringe e garganta.
- Reação de fixação de complemento, inibição de hemoaglutinação, neutralização e ELISA – Aumento no título igual ou superior a quatro vezes, comparando-se à fase aguda a fase de convalescença é aceito como significativo para o diagnóstico de uma pneumonia viral.

▼ COMPROVAÇÃO DIAGNÓSTICA

Dados clínicos + Exame de imagem.

▼ COMPLICAÇÕES

- Infecções bacterianas secundárias
- Bronquiectasias
- Hiper-reatividade brônquica
- Síndrome do desconforto respiratório
- Derrame pleural

- Imunossuprimidos
- Trabalhadores na área da saúde

▼ EVOLUÇÃO E PROGNÓSTICO

Taxa de morbidade e mortalidade elevada. Em alguns casos podem surgir sequelas (bronquiectasias e hiper-reatividade brônquica).

▼ NOTA PRÁTICA

1. Ver Cap. Pneumonias, Pneumonites e Broncopneumonias.

▼ BIBLIOGRAFIA

- Sociedade Brasileira de Pneumologia e Tisiologia (SBPT). *Manual de Pneumologia*, 2002.
- Sociedade Paulista de Pneumologia (SPPT). *Pneumologia – Atualização e Reciclagem*, volume II, Atheneu, 1998.
- Tarantino, A.B. *Doenças Pulmonares*, 6ª ed. Guanabara Koogan, 2008.

PNEUMONITE DE HIPERSENSIBILIDADE

(CID 10: J67.9)

ALVEOLITE ALÉRGICA EXTRÍNSECA

Maria Auxiliadora Carmo Moreira

► A DOENÇA

Processo inflamatório difuso dos pulmões, causado pela inalação recorrente de materiais geralmente orgânicos, com capacidade antigênica, que provocam respostas humorais e celulares, com sensibilização dos linfócitos T e formação de imunocomplexos, indo estes depositar-se nas paredes alveolares.

Os principais achados histopatológicos são: **fase aguda** – infiltração das paredes alveolares por polimorfonucleares, linfócitos, macrófagos, plasmócitos; presença de edema e exsudato proteináceo no espaço alveolar; capilares alveolares com trombos de fibrina/plaquetas, porém sem vasculite; **fase crônica** – alveolite e inflamação intersticial com linfócitos, plasmócitos; inflamação granulomatosa focal dos bronquíolos, fibrose intersticial; pulmão em favo de mel nos casos graves.

A pneumonite de hipersensibilidade está entre as doenças pulmonares difusas mais frequentes no Brasil. A maioria dos casos ocorre em ex-fumantes ou não fumantes.

Ver Cap. Pneumonias, Pneumonites e Broncopneumonias.

▼ CAUSAS E FORMAS CLÍNICAS

- Hipersensibilidade a fungos responsáveis pelo mofo nas infiltrações das paredes de residências.
- Pulmão do fazendeiro (actinomicetos termofílicos encontrados em vegetais, serragem, cascas de árvores).
- Pneumonite do ar-condicionado e umidificadores contaminados (*Thermoactinomyces caudatus* e *T. vulgaris*).
- Pulmão dos fabricantes de queijo (*Penicillium casei*).
- Trabalhadores com cana-de-açúcar (*Thermoactinomyces vulgaris*, *T. saccharii*) (Bagaçose).
- Pulmão dos criadores de pássaros.
- Pulmão dos trabalhadores que tenham contato com ratos.
- Pulmão dos trabalhadores com diocianato de tolueno e de metileno; DIT (indústrias de plásticos).
- Pulmão dos trabalhadores com detergentes (enzimas de *Bacillus subtilis*).

▼ FATORES DE RISCO

- **Fase aguda** (nas 6 horas seguintes à exposição ao antígeno).
 - Febre elevada, mal-estar, mialgias.
 - Tosse seca ou com expectoração mucosa ou hemoptoica.
 - Dispneia, taquipneia, hemoptise (raramente).
 - Estertores finos em ambos os pulmões e sibilos inspiratórios de curta duração.
 - Os sintomas melhoram nos períodos em que o paciente se afasta da fonte de exposição (nas férias e fins de semana, quando a exposição é ocupacional).
- **Fase subaguda**
 - Persistem os sintomas da fase aguda por semanas ou meses, todavia sem manifestações radiológicas consistentes com fibrose pulmonar.
- **Fase crônica** (evolução progressiva)
 - Tosse seca ou com expectoração escassa.
 - Dispneia e limitação da capacidade para atividades físicas.
 - Cianose na fase avançada da doença.
 - Baquetamento digital (raro)

- Estertores finos disseminados
- *Cor pulmonale* crônico.

▼ DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

- **Fase aguda**
 - Pneumonia por vírus e bactérias atípicas (*Mycoplasma*).
 - Infecção pulmonar por *Pneumocystis carinii*.
- **Fase crônica**
 - Sarcoidose, pneumoconioses, colagenoses.
 - Fibrose pulmonar idiopática.

▼ EXAMES COMPLEMENTARES

- Hemograma – Leucocitose com predomínio dos polimorfonucleares na fase aguda.
- VHS – Acelerada.
- Proteína C reativa e DHL – Aumentadas.
- Imunoglobulinas – Aumentadas, especialmente IgG.
- Pesquisa positiva de precipitinas relacionadas a antígeno retirado do ambiente do paciente ou pesquisa positiva de anticorpos utilizando-se painel básico para bactérias termofílicas, antígenos de aves e fungos domésticos.
- Rx de tórax e TC – Fase aguda – áreas de consolidação (semelhantes a pneumonias bacterianas), áreas em aspecto de “vidro fosco”; fase subaguda – infiltrado intersticial difuso, nódulos de 1 a 3 mm, áreas com aspecto de “vidro fosco” e de aprisionamento aéreo; fase crônica – sombras lineares e nódulos cujo padrão varia desde fino a grosseiro, predomínio no lobo superior e periferia dos pulmões, formações anulares e bronquiectasia.
- Provas de função pulmonar – Fase aguda – distúrbio ventilatório restritivo; fase crônica – padrão restritivo ou misto e hipoxemia arterial.
- Lavado broncoalveolar – Padrão celular de linfocitose na fase aguda, em geral, acima de 40% na fase subaguda e de 20-30% na fase crônica. Predominam células T tipo CD-8 (permite diferenciar a pneumonite de hipersensibilidade da sarcoidose, que apresenta principalmente células tipo CD-4).
- Biópsia pulmonar – A biópsia pulmonar transbrônquica deve ser solicitada de rotina e a biópsia pulmonar a céu aberto está indicada se a transbrônquica não for conclusiva, para afastar outras pneumonites.

▼ COMPROVAÇÃO DIAGNÓSTICA

- Dados clínicos + Exames laboratoriais + Exames de imagem.
- Critérios para diagnóstico:
 - **Fase aguda** – História de exposição, síndrome gripal, melhora com afastamento da exposição e piora com a reexposição, linfocitose no lavado broncoalveolar.
 - **Fase subaguda** – História de exposição, tosse, dispneia, chiado, emagrecimento, linfócitos > 40% no lavado, alterações compatíveis na TCAR, melhora semanas após afastamento da exposição, biópsia transbrônquica sugestiva.
 - **Fase crônica** – História de exposição, tosse, dispneia, chiado, na TCAR fibrose pulmonar associada aos achados da

PNEUMONITE DE HIPERSENSIBILIDADE

(CID 10: J67.9)

ALVEOLITE ALÉRGICA EXTRÍNSECA

Maria Auxiliadora Carmo Moreira

fase subaguda, linfocitose acima de 20 a 30% no lavado broncoalveolar, biópsia pulmonar compatível (indicada na ausência dos outros critérios).

▼ COMPLICAÇÕES

- Fibrose intersticial progressiva
- Pneumotorax, derrame pleural, *cor pulmonale*

► COMO CUIDAR DO PACIENTE

- Evitar ou eliminar a(s) substância(s) responsável(is) pode determinar resolução espontânea do processo inflamatório na fase inicial.
- OXIGENOTERAPIA – Ver Cap. Insuficiência Respiratória.

MEDICAMENTOS

- **Prednisona**, 0,5-1 mg/kg/dia, VO. Redução gradual da dose à medida que houver melhora funcional. Indicada quando há hipoxemia acentuada ou demora na resolução espontânea.
- **Broncodilatadores** – Indicados quando há evidência clínica e/ou funcional de obstrução brônquica (ver Cap. Asma Brônquica).

▼ EVOLUÇÃO E PROGNÓSTICO

- Bom prognóstico com tratamento adequado na fase aguda e subaguda.
- Na forma crônica, evolução para fibrose com perda progressiva da função pulmonar. A mortalidade em 5 anos é de, aproximadamente, 30%.

▼ NOTAS PRÁTICAS

1. O afastamento da exposição ao antígeno que desencadeou o processo é fundamental, inclusive, para resposta a outros tratamentos. VHS, DHL e proteína C reativa podem ser utilizadas para avaliar o afastamento ou não da exposição.
2. O mofo doméstico está relacionado a inúmeros casos de pneumonite de hipersensibilidade. Medidas como ventilação, iluminação solar, correção de infiltrações, limpeza de áreas mofadas com vinagre ou solução 1/1 de água pura e água sanitária devem ser estimuladas.

▼ BIBLIOGRAFIA

- **Pereira, C.A.C., Lima, M.S. e Colleta, E.N.A.** Pneumonite de hipersensibilidade. Sociedade Brasileira de Pneumologia e Tisiologia. Temas em Destaque. [Citado em março/2008.] Disponível em: www.sbpt.org.br.
- **Sociedade Paulista de Pneumologia (SPPT).** *Pneumologia – Atualização e Reciclagem*, vol. II. Atheneu, 1998.

PNEUMOTÓRAX (CID 10: J93)

Andréa Cecílio
 Maria Auxiliadora Carmo Moreira

► A DOENÇA

Acúmulo de ar ou gás entre as pleuras parietal e visceral. O ar pode ser resultante da ruptura da pleura visceral ou da pleura parietal. O gás pode ser formado também por fermentação pútrida de empiema.

FORMAS CLÍNICAS

Pneumotórax Espontâneo – Ocorre sem antecedente de trauma. Classificado em primário (indivíduo sadio) e secundário (indivíduo com doença pulmonar, mais comumente DPOC). Geralmente causado por ruptura de uma bolha (*bleb*) pequena. Predomina em adultos do sexo masculino, entre 20 e 40 anos.

Pneumotórax Traumático – Resultado de trauma direto ou indireto do tórax. Pode ser iatrogênico (punção torácica).

Pneumotórax Normotenso – Pressão intrapleural normal.

Pneumotórax Hipertenso – Pressão intrapleural aumentada. Ocorre quando um mecanismo de válvula numa fístula broncopleural permite que o ar entre, porém não saia do espaço pleural.

▼ FATORES DE RISCO

- DPOC
- Asma brônquica
- Tuberculose pulmonar
- Pneumonia estafilocócica (pneumatoceles)
- Abscesso pulmonar de localização periférica.
- Pneumonia por *P. carinii*
- Pneumoconiose
- Tromboembolia pulmonar
- Câncer de pulmão
- Fibrose cística
- Internação em UTI (punções, respiradores artificiais).

▼ SINAIS E SINTOMAS

- Pneumotórax normotenso
 - Dor pleurítica (repentina e inesperada)
 - Dispneia, taquipneia, tosse seca
 - Respiração superficial
 - Diminuição ou ausência do frêmito toracovocal.
 - Hipersonoridade ou som timpânico à percussão.
 - Diminuição ou ausência do murmúrio vesicular.
 - Ressonância vocal diminuída.

► COMO CUIDAR DO PACIENTE

Parâmetros a serem observados para escolha do tratamento. Tamanho do pneumotórax e quadro clínico.

- Pneumotórax pequeno – No Rx de tórax em PA, com paciente de pé, distância entre a cúpula pulmonar e a parede torácica < 3 cm.
- Pneumotórax grande – Distância > ou = 3 cm.
- Quadro clínico estável – Frequência respiratória < 24 rpm; frequência cardíaca > 60 ou < 120 bpm. Pressão arterial normal, saturação de oxigênio > 90%.
- Quadro clínico instável.

- Pneumotórax hipertenso
 - Dispneia progressiva
 - Cianose
 - Taquicardia
 - Hipotensão arterial
 - Turgência venosa cervical
 - Enfisema subcutâneo

▼ DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

- Pneumonia
- Pleurite
- Embolia pulmonar
- Infarto agudo do miocárdio
- Pericardite
- Hérnia diafragmática
- Dissecção aórtica aguda

▼ EXAMES COMPLEMENTARES

- Rx do tórax – Presença de ar na cavidade pleural, desvio do mediastino para o lado contrário (pneumotórax pequeno só é evidenciado em Rx em expiração forçada ou em decúbito lateral). Pneumotórax hipertensivo – Desvio do mediastino, rebaixamento do diafragma e alargamento dos espaços intercostais.
- Gasometria arterial – Hipoxemia com hipocapnia secundária à hiperventilação.
- ECG – Desvio do eixo do QRS, alterações inespecíficas do segmento ST, inversão da onda T, diminuição da amplitude do QRS (no pneumotórax à esquerda).

▼ COMPROVAÇÃO DIAGNÓSTICA

Dados clínicos + Rx do tórax.

▼ COMPLICAÇÕES

- Edema pulmonar por reexpansão (incomum) por esvaziamento rápido da cavidade pleural.
- Insuficiência respiratória (20% de óbito).
- Enfisema subcutâneo (pode ocorrer após drenagem).
- Piopneumotórax (comum em pneumotórax pós-pneumonia necrotizante, estafilocócica, Gram-negativos e anaeróbicos).
- Fístula broncopleural

TRATAMENTO CONSERVADOR – Pneumotórax pequeno e paciente clinicamente estável (hospitalização nos casos de pneumotórax secundário).

- Alívio da dor (**ver Cap. Dor**).
- Não fazer esforços.
- Antitussígeno.
- Leve sedação.
- Oxigênio por cateter nasal (acelera a reabsorção do ar da cavidade pleural).

DRENAGEM PLEURAL FECHADA

- Pneumotórax pequeno, secundário, em paciente estável; pneumotórax primário ou secundário grande; pneumotórax secundário de qualquer tamanho em paciente instável; pneumotórax hipertensivo (toracocentese de urgência até realização da drenagem) - Drenagem torácica (abordagem pela linha axilar média, 6ª ou 7ª espaço intercostal, sob anestesia local, incisão de 2,5 a 3 cm, para introdução do dreno tubular em direção ao ápice pulmonar).
 - Monitoração - Rx do tórax, ausculta e escape aéreo observado no frasco de drenagem.
- TORACOSCOPIA**
- Propicia melhor posicionamento do dreno torácico no pneumotórax septado.
 - Ablação de bolhas subpleurais com diâmetro < 2 cm.
 - Pleurodese química.
 - Tratamento de fistula broncopleural, persistente após drenagem pleural.
 - Pneumotórax recorrente.
 - Toracoscopia ou pleurodese através do tubo torácico - Indicadas após o segundo episódio, no caso de pneumotórax primário, e no primeiro episódio quando secundário ou quando paciente tem risco aumentado (aviadores, mergulhadores).

- Pneumotórax hipertensivo (em geral pós-traumático e/ou devido a ventilação mecânica).
 - Tratamento - Introdução de agulha de grosso calibre na cavidade pleural seguida de drenagem sob selo d'água.
- TORACOTOMIA** - Pneumotórax recorrente; dois ou mais episódios de pneumotórax espontâneo.
 - Objetivo: fechar fistula aérea, corrigir ou ressecar a lesão, possibilitando reexpansão pulmonar.

▼ EVOLUÇÃO E PROGNÓSTICO

- Recuperação espontânea ou com tratamento conservador no pneumotórax pequeno.
- Recidivas em 50 a 60% dos casos.
- No pneumotórax grande, há risco de complicações.
- No pneumotórax hipertensivo, risco de vida.

▼ BIBLIOGRAFIA

- **Baumann, H.** Management of spontaneous pneumothorax: An American College of Chest Physicians Delphi Consensus Statement. *CHEST*, 119:590-602, 2001.
- **Light, R.W.** *Pleural Diseases*, 3ª ed. Williams & Wilkins, 1995.
- **Sociedade Paulista de Pneumologia (SPPT).** *Pneumologia - Atualização e Revisão*, volume II, Arbenet, 1998.
- **Tarantino, A.B.** *Doenças Pulmonares*, 6ª ed. Guanabara Koogan, 2008.

POLIARTERITE NODOSA (CID 10: M30.0)

PERIARTERITE NODOSA

Marcelo Pimenta

▶ A DOENÇA

Afecção pertencente ao grupo das vasculites, caracterizada por processo inflamatório segmentar na camada média de artérias musculares de pequeno e médio calibres e arteríolas. Compromete vários órgãos (rins, trato gastrointestinal, pele, músculos, articulações, trato genitourinário, sistema nervoso, coração, testículos, epidídimo e ovários).

Acomete diferentes grupos etários, com idade média em torno de 45 anos. Predomina ligeiramente no sexo masculino.

Ver Cap. Vasculites.

▼ CAUSAS

- Etiologia desconhecida na maioria dos pacientes.
- Evidências de comprometimento imunológico.

▼ SINAIS E SINTOMAS

- Sintomas gerais (podem predominar).
 - Febre, fraqueza, perda de peso, mal-estar, mialgia, livedo reticular, cefaleia, dor abdominal.
- Sintomas relacionados com o órgão afetado podem dominar o quadro clínico e a evolução da doença.
 - Rins – Hematúria (geralmente microscópica), proteinúria, hipertensão arterial, insuficiência renal progressiva.
 - Sistema musculoesquelético – Mialgia, artralgia migratória, artrite.
 - Pele – Urticária, hemorragias subcutâneas, erupções polimorfas, nódulos subcutâneos (raros, porém característicos), livedo reticular persistente e fenômeno Raynaud (raro).
 - Sistema gastrointestinal – Dor abdominal intensa e recorrente, hepatomegalia, náuseas, vômitos e hemorragia.
 - Pulmões – Adenopatia hilar, infiltrados focais, lesões reticulares ou nodulares (quase sempre transitórias).
 - Sistema genitourinário – Lesões testiculares e ovarianas.
 - Coração – Pericardite, insuficiência cardíaca associada a hipertensão arterial e/ou infarto do miocárdio.
 - SNC – Convulsões, AV, cefaleia.
 - Sistema nervoso periférico – Neurite múltipla.

▶ COMO CUIDAR DO PACIENTE

- Atividade física de acordo com a capacidade do paciente.
- Dieta com baixo teor de sal se o paciente for hipertenso.
- PLASMAFÉRESE em casos selecionados.

MEDICAMENTOS

- ▶ Processo não infeccioso – Prednisona, imunossupressores (ciclofosfamida, dorambucil, D-penicilamina), gamaglobulina.
- Processo infeccioso – Antivirais (alfainterferon, vidarabina).

▼ DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

- Lúpus eritematoso sistêmico. Crioglobulinemia
- Arterite temporal. Arterite de Takayasu
- Doença de Kawasaki. Endocardite infecciosa
- Neoplasias malignas. Leucemias de células pilosas
- Riquetsioses
- Abuso de drogas (anfetaminas)

▼ EXAMES COMPLEMENTARES

- Hemograma – Anemia, neutrofilia, eosinofilia.
- VHS – Elevada (40 a 100 mg/hora).
- Exame de urina – Hematúria, proteinúria.
- Hipergamaglobulinemia
- Antígeno da hepatite B – Positivo em 30% dos casos.
- Reagentes de fase aguda (proteína C reativa e interleucina-6) podem ser úteis no diagnóstico e na monitoração da atividade da doença durante o tratamento.
- Estudos radiológicos – Formações aneurismáticas em artérias de pequeno e médio calibres.
- Biópsia de órgão comprometido

▼ CRITÉRIOS DIAGNÓSTICOS DA POLIARTERITE NODOSA

(American College of Rheumatology)

1. Perda de peso \geq 4 kg.
 2. Livedo reticular
 3. Sensibilidade/dor testicular
 4. Mialgias
 5. Mono ou polineuropatia
 6. Pressão diastólica $>$ 90 mm Hg.
 7. Elevação da ureia/creatinina no sangue.
 8. Presença de antígenos de hepatite B.
 9. Anormalidades em arteriografias
 10. Granulócitos ou infiltrado leucocitário misto em biópsia da parede arterial.
- (Presença de três ou mais critérios tem sensibilidade de 82,2% e especificidade de 86,6%.)

▼ EVOLUÇÃO E PROGNÓSTICO

- Evolução progressiva e fatal quando não tratada.
- Sobrevida aumentou com utilização de corticoides.

▼ BIBLIOGRAFIA

- **Cossermelli, W.** *Terapêutica em Reumatologia*. Lemos Editorial, 2000.
- **Cossermelli, W.** *Vasculites*. Fundação Desenvolvimento da Reumatologia, 2002.
- **Morcia, C. e Carvalho, M.C.** *Noções Práticas de Reumatologia*. Health, 1996.

POLICITEMIA VERA (CID 10: D45)

SÍNDROME MIELOPROLIFERATIVA - DOENÇA DE VASQUEZ

Renato Sampaio Tavares
Camila Almeida do Amaral

▶ A DOENÇA

Desordem mieloproliferativa crônica clonal, caracterizada por aumento da produção de células da linhagem eritroide, causando eritrocitose absoluta, podendo muitas vezes estar acompanhada de leucocitose e trombocitose.

Seu curso clínico é marcado pela alta incidência de eventos trombóticos.

Prevalência de aproximadamente 2,8 por 100.000 homens e 1,3 por 100.000 mulheres. Mais frequente em idosos, com idade média de 60 anos.

▼ CAUSAS E FATORES DE RISCO

- Mutação somática da *Janus Kinase 2* (JAK2), com substituição de uma valina por fenilalanina na posição 617 (V617F), causando ativação de vias de sinalização do receptor de eritropoetina, independentemente da presença do ligante.
- História familiar
- Idade – maior de 60 anos
- Sexo masculino
- Ascendência judaica

▼ SINAIS E SINTOMAS

- Assintomática nos estágios iniciais
- Astenia, fraqueza
- Pletora
- Dor, rubor e inchaço nos dedos
- Cianose das extremidades
- Prurido (piora após banho)
- Sudorese
- Cefaleia
- Distúrbios visuais (escotomas, diplopias, moscas volantes, cegueira transitória).
- Insônia
- Zumbidos, vertigem
- Rouquidão
- Dispneia
- Distensão abdominal
- Úlcera gástrica e duodenal
- Sangramento gastrointestinal
- Equimoses, epistaxe, sangramento gengival, hemorragia vaginal, hemorragia urinária.
- Hepatomegalia
- Esplenomegalia
- Trombose arterial (3/4) e venosa (1/4).

▼ DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

- Policitemias secundárias
 - Policitemia fisiológica (habitantes de regiões localizadas em grandes altitudes, com baixa tensão de oxigênio no ar atmosférico).
 - Doenças pulmonares (doença pulmonar obstrutiva crônica, fibrose pulmonar).
 - Síndrome de Pickwick
 - Apneia do sono

- Doenças cardíacas (cardiopatias cianóticas, *cor pulmonale* crônico, mixoma atrial).
- Doenças renais (hipernefroses, tumor de Wilms, cistos renais e rins policísticos, hidronefrose, estenose de artéria renal, transplante renal).
- Doenças hepáticas (carcinoma hepatocelular, hamartomas hepáticos, tumores metastáticos, angiomas hepáticos).
- Doenças endócrinas (síndrome de Cushing, síndrome de Bartter, hiperaldosteronismo primário, feocromocitoma, tumores ovarianos virilizantes).
- Hemangioma de cerebelo
- Fibroma uterino
- Eritrocitose relativa – Condições em que ocorre diminuição do volume plasmático, sem aumento de massa eritrocitária (desidratação, uso de diuréticos, síndrome de Gaisböck – sexo masculino + obesidade + hipertensão + tabagismo).
- Policitemia induzida por drogas (diuréticos, andrógenos, eritropoetina).
- Outras síndromes mieloproliferativas (leucemia mieloide crônica, trombocitemia essencial, metaplasia mieloide agnôgena).
- Eritrocitose familiar (hemoglobinopatias com hemoglobinas com alta afinidade por oxigênio, meta-hemoglobinemia, deficiência de 2,3-bisfosfoglicerato, mutações no gene *von Hippel-Lindau* ou no gene *Epo-R*).

▼ EXAMES COMPLEMENTARES

- Hemograma
- Ferritina sérica, para determinar depósitos de ferro e avaliar eficácia das sangrias.
- Eletroforese de hemoglobinas em acetato de celulose e em gel, para afastar hemoglobinopatias com alta afinidade por oxigênio.
- Eritropoetina sérica
- Biópsia de medula óssea, para avaliar grau de fibrose.
- Gasometria arterial, Rx de tórax e espirometria, para afastar hipoxemia.
- Tomografia computadorizada de crânio, para afastar hemangioma cerebelar.
- Tomografia computadorizada de abdômen, para afastar neoplasias secretoras de substâncias eritropoetina-like, doenças hepáticas e doenças renais.
- Determinação da mutação *JAK2^{V617F}*, para diferenciar entre policitemia vera e policitemias secundárias (sensibilidade de 90%).
- Determinação do cromossomo Philadelphia, para afastar leucemia mieloide crônica de apresentação atípica.
- Determinação do ácido vanilmandélico, para afastar feocromocitoma.
- Determinação do volume sanguíneo (massa eritrocitária e volume plasmático).

POLICITEMIA VERA (CID 10: D45)

SÍNDROME MIELOPROLIFERATIVA - DOENÇA DE VASQUEZ

Renato Sampaio Tavares
Camila Almeida do Amaral

▼ CRITÉRIOS DIAGNÓSTICOS

CRITÉRIOS PARA O DIAGNÓSTICO DE POLICITEMIA VERA

WHO Classification of Tumours of Haematopoietic and Lymphoid Tissue

• Critérios maiores

A1 – Hemoglobina > 18,5 g/dl em homens, 16,5 g/dl em mulheres.

A2 – Presença da mutação *JAK2^{V617F}* ou outra mutação funcional similar.

• Critérios menores

B1 – Morfologia de medula óssea (medula óssea hiperclular com hiperplasia trilinear; *clusters* de megacariócitos; ausência de ferro; ausência de alterações inflamatórias importantes).

B2 – Eritropoetina sérica diminuída

B3 – Formação endógena de colônia eritróide *in vitro*

DIAGNÓSTICO DE POLICITEMIA VERA

A1 + A2 + qualquer um de B, ou

A1 + quaisquer dois de B

► COMO CUIDAR DO PACIENTE

- Flebotomia – Para reduzir e manter o hematócrito até 45%
 - Flebotomias (reduzir e manter o hematócrito até 45%)
 - Retirada de 400 a 500 ml de sangue, em dias alternados, até atingir hematócrito desejado (não é necessário reposição com plasma ou cristalóides).
 - Intuito de se levar a uma deficiência de ferro, a qual não deve ser corrigida.

MEDICAMENTOS

- **Hidroxiureia**, VO, dose inicial de 15-20 mg/kg/dia, ajustando a dose conforme necessário.
 - Indicada em idosos (> 60 anos) com alto risco e/ou histórico de trombose, na esplenomegalia progressiva e sintomática, trombocitose associada a fenômenos trombóticos ou hemorrágicos, na eritrocitose de difícil controle com flebotomia, na presença de grande esplenomegalia, e quando há prurido intenso (potencial leucemogênico, devendo ser evitada em pacientes jovens).
- **Anagrelide**, VO, 0,5 a 1 mg, 6/6 h.
 - Utilizado para controle de plaquetose associada a hemorragias ou tromboses que não foi controlada com hidroxiureia.
 - Deve ser evitado em pacientes cardiopatas.
- **Alfainterferon** (indicado em gestantes, pacientes muito jovens, intolerância à hidroxiureia ou no prurido que não responde à terapia convencional).
 - Dose de 500.000 a 1.000.000 U/dia, SC, com escalonamento progressivo, monitorando-se a resposta terapêutica e a tolerabilidade à droga (administração a longo prazo não estudada na policitemia vera).

▼ COMPLICAÇÕES

- Gota
- Angina, infarto agudo do miocárdio, insuficiência cardíaca congestiva.
- Tromboses (trombose de veia hepática – síndrome de Budd-Chiari, trombose venosa profunda, tromboembolismo pulmonar, tromboses arteriais).
- Tromboflebitis
- Transformação em leucemia aguda
- Mielofibrose com metaplasia mieloide e insuficiência medular.
- Hemorragias
- Convulsões, isquemias transitórias, acidentes vasculares isquêmicos.
- Doença de von Willebrand adquirida – Perda de multímeros de alto peso molecular e deficiência funcional da proteína.

- **Ácido acetilsalicílico**, VO, 100 mg/dia, para os pacientes sem história de sangramentos ou intolerância gastrointestinal.
- **Alopurinol**, VO, 300 mg/dia, para redução do ácido úrico durante quimioterapia ou sintomas relacionados.
- **Cipro-heptadina**, 4 mg, VO, 6/6 h ou **paroxetina**, 20 mg/dia, ou **interferon**, em alguns casos de prurido.

▼ EVOLUÇÃO E PROGNÓSTICO

- Sem tratamento – Sobrevida média de 18 meses após o diagnóstico.
- Com tratamento – Sobrevida média de 13 a 14 anos.
- Causas de óbito – Trombose (29,7 a 31%), transformação para leucemia aguda (14,6 a 19%), outras neoplasias (15%), hemorragia (2,6 a 6%), falência medular (5%).

▼ BIBLIOGRAFIA

- **Guido Finazz, G. e Barbui, T.** *How I treat patients with polycythemia vera.* *Blood*, 109:5104-5111, 2007.
- **Lorenzi, T.F. e Jamra, M.** Sistema hemopoiético. In: Porto, C.C. e Porto, A.L. *Semiologia Médica*, 6ª ed. Guanabara Koogan, 2009.
- **Means, R.T.** Polycythemia vera. In: Greer, J.P. Foerster, J., Rodgers, G.M.J. et al. *Wintrobe's Clinical Hematology*, 12ª ed. Williams & Wilkins, 2009, pp. 2031-2044.
- **Schafer, A.I.** Molecular basis of the diagnosis and treatment of polycythemia vera and essential thrombocythemia. *Blood*, 197:4214-4222, 2006.

POLIMIALGIA REUMÁTICA (CID 10: M31.5)

Marcelo Pimenta

► A DOENÇA

Síndrome caracterizada por dor e rigidez da musculatura da cintura escapular e pélvica, com duração de cerca de 1 mês, que afeta pessoas idosas. Está associada a elevação da hemossedimentação e responde a corticoterapia em doses baixas. Mais frequente em mulheres.

Ausência de alterações na biópsia muscular.

▼ CAUSAS

- Etiologia desconhecida.
- Pode surgir após virose.

▼ FATORES DE RISCO

- Idade acima de 50 anos.
- Presença de arterite de células gigantes.

▼ SINAIS E SINTOMAS

- Início abrupto ou insidioso
- Fadiga, apatia, depressão, perda de peso.
- Em geral, comprometimento simétrico.
- Dor e rigidez na musculatura da cintura escapular e pélvica, predominando pela manhã.
- Limitação da força muscular
- Rigidez após inatividade prolongada
- Artralgias/artrite
- Pode haver derrame articular.
- Redução da amplitude dos movimentos das articulações em virtude da dor.
- Hipersensibilidade muscular é rara.

- Ausência de atrofia muscular
- Sinais e sintomas de arterite de células gigantes em 15% dos pacientes.

▼ DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

- Artrite reumatoide
- Lúpus eritematoso sistêmico
- Fibromialgia
- Síndrome de fadiga crônica
- Polimiosite
- Hipotireoidismo
- Mialgia por infecção virótica
- Osteoartrose
- Infecção oculta (urinária, doença inflamatória pélvica, periodontite).
- Neoplasia maligna oculta

▼ EXAMES COMPLEMENTARES

- Hemograma – Anemia (normocítica/normocrômica).
- VHS – Acelerada (acima 40 mm/1ª hora).
- Creatinoquinase (CK) – Normal.
- Fator reumatoide (FR) – Negativo (5% dos pacientes com mais de 60 anos de idade apresentam FR positivo na ausência da doença).
- Provas de função hepática – Podem estar alteradas.

▼ COMPROVAÇÃO DIAGNÓSTICA

Dados clínicos + Exames laboratoriais + Ausência de alterações na biópsia muscular.

► COMO CUIDAR DO PACIENTE

- Exercícios físicos programados.
- Ingestão adequada de cálcio (1.500 mg/dia).

MEDICAMENTOS

- **Prednisona**, VO, dose inicial de 10 a 15 mg/dia, aumentar para 20 mg se não houver resposta; após 4 semanas, reduzir gradativamente a dose (1 mg a cada 1-4 semanas até atingir 5 mg); continuar com essa dose durante 18 meses a 2 anos, se não houver recidiva dos sintomas; a seguir, reduzir a dose de 1 mg a cada 2-4 semanas até suspensão total do medicamento. (O paciente pode necessitar de corticoides durante 3 anos ou mais.) Aumentar a dose de **prednisona** em caso de recidiva dos sintomas.
- **Amitriptilina**, VO, 12,5 mg/dia em pacientes com quadro depressivo associado.
- AINEs – Pouco efetivos.

- Prognóstico bom se a doença for adequadamente tratada.
- Pode ocorrer remissão gradual, mesmo na ausência de tratamento.
- Recidivas são comuns.

▼ NOTAS PRÁTICAS

1. Resposta dramática com pequenas doses de corticoide é uma das características clínicas dessa doença.
2. Monitorar a VHS ao reduzir a dose de corticoide.

▼ BIBLIOGRAFIA

- **Cossermelli, W.** *Terapêutica em Reumatologia*. Lemos, 1994.
- **Imboden, J.B., Hellmann, D.B. e Store J.H.** *Current Rheumatology Diagnosis & Treatment*, 2ª ed. McGraw-Hill, 2007.
- **Moreira, C. e Carvalho, M.C.** *Noções Práticas de Reumatologia*. Health, 1996.

▼ EVOLUÇÃO E PROGNÓSTICO

- Duração média da doença de 3 anos.
- Exacerbação dos sintomas se os corticoides forem reduzidos muito rapidamente.

POLIOMIELITE (CID 10: A80.9)

PARALISIA INFANTIL

Luiz Antonio Zanini
Marcelo Michel Hanna

▶ A DOENÇA

Infecção por um dos *poliovírus humanos*, pertencentes à família *Picornaviridae*. Os principais achados histopatológicos são reação inflamatória mista (polimorfonucleares e linfócitos) associada a destruição neuronal. A substância cinzenta medular (corno anterior) e áreas motoras da ponte são afetadas de modo irregular; áreas cerebrais podem ser comprometidas.

A infecção é transmitida por via fecal-oral. Higiene pessoal precária, inadequada deposição das fezes humanas, manuseio impróprio de esgoto, contaminação dos suprimentos de água e alimentos favorecem a disseminação do vírus selvagem e manutenção da doença na comunidade.

Mais frequente em crianças.

No Brasil, há vários anos, não têm ocorrido casos pelo poliovírus selvagem devido à cobertura vacinal. Doença paralisante, em contactantes ou receptores de vacina de vírus vivos (Sabin), foi registrada em raras ocasiões.

FORMAS CLÍNICAS – Poliomielite paralisante e poliomielite não paralisante.

▼ CAUSAS

Poliovírus humanos encontrados em todo o mundo. Vacinação ampla e sistemática eliminou vírus selvagem.

▼ SINAIS E SINTOMAS

Apenas 10% das pessoas infectadas com poliovírus têm manifestação clínica.

- Forma abortiva – Febre, mal-estar, anorexia, cefaleia e dores em variados locais. Recuperação completa após 2 a 3 dias.
- Poliomielite não paralisante – Rigidez de nuca, vômitos, e a análise do LCR mostra pleocitose por linfomononucleares, proteína e glicose normais.
- Poliomielite paralisante (0,1% dos pacientes infectados)
 - Compreende a poliomielite espinhal, a bulbar e a polioencefalite. Compromete um músculo, um grupo de músculos ou múltiplos músculos. A paralisia é flácida e os reflexos diminuídos ou ausentes.

- Atrofia do membro, incapacidade para desenvolver-se e deformidades são comuns na criança.
- Paralisia respiratória é frequente no comprometimento bulbar.
- A polioencefalite é uma forma rara e apresenta manifestações comuns a qualquer encefalite viral.

Síndrome Pós-pólio (não é um processo infeccioso) – Caracteriza-se por fraqueza e atrofia muscular de forma assimétrica, que surge décadas após a fase aguda.

▼ DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

- Meningite asséptica. Síndrome de Guillain-Barré
- Encefalite por Cocksackievírus humano e echovírus.
- Mielite transversa aguda
- Porfíria intermitente. Neuropatias
- Pseudoparalisia em crianças com artrites ou osteomielites.
- Botulismo

▼ EXAMES COMPLEMENTARES

- Swab de orofaringe, retal e amostra de fezes para isolamento do vírus.
- Testes sorológicos.
- Exame do líquor – Pleocitose por linfomononucleares com proteínas e glicose normais.
- EMG – Evidencia comprometimento do neurônio motor inferior.
- RM – Evidencia o processo inflamatório na coluna anterior da medula espinhal.

▼ COMPROVAÇÃO DIAGNÓSTICA

- Dados clínicos + Demonstração do poliovírus humano.
- Positividade da reação imunológica do vírus isolado com a amostra de soro do paciente.

▶ COMO CUIDAR DO PACIENTE

- Não existe tratamento específico.
- Reabilitação precoce.
- Repouso no leito é essencial.
- Suportes respiratório e cardiovascular são críticos na poliomielite bulbar e bulboespinhal.

▼ PREVENÇÃO

- Vacina inativada (Salk) e vacina de vírus vivos (Sabin) (ver Anexo 2 – Vacinação).

▼ EVOLUÇÃO E PROGNÓSTICO

- Taxa de mortalidade de 5 a 10% por complicações respiratórias e cardiovasculares.
- A força dos músculos comprometidos se recupera, em 60% dos casos, após 3 a 4 meses.

▼ NOTAS PRÁTICAS

1. Doença de notificação compulsória.
2. Todo caso de paralisia flácida de instalação aguda deve ser comunicado à vigilância epidemiológica até 48 horas após seu reconhecimento.

▼ BIBLIOGRAFIA

- Mandell, G., Dolin, R., Bennett, J.E. *Principles and Practice of Infectious Diseases*, 5th ed. Churchill Livingstone, 2000.
- Ministério da Saúde. *Doenças Infecciosas e Parasitárias: Aspectos Clínicos, de Vigilância Epidemiológica e de Controle*, 2^o ed. Funasa, 2000.

PÓLIPOS CERVICAIS (CID 10: N84.1)

NEOPLASIA BENIGNA DO COLO DO ÚTERO

Mário Approbato

► A DOENÇA

Formações pediculadas, constituídas por um eixo conjuntivo-vascular recoberto por epitélio, geralmente únicas, que se projetam da parede interna do útero. As contrações uterinas propelem os pólipos em direção à vagina e distendem seu pedículo, causando alterações na vascularização que dão origem a edema, estase, trombose e inflamação.

Mais frequentes dos 40 aos 50 anos de idade.

CLASSIFICAÇÃO

- Pólipos endometriais
- Adenofibromatosos
- Adenoleiomiomatosos
- Sarcomatosos
- De tecido endocervical

▼ CAUSAS

Etiologia desconhecida.

► COMO CUIDAR DA PACIENTE

- Torção e extração com pinça especial e cauterização da base.

• TRATAMENTO CIRÚRGICO

▼ EVOLUÇÃO E PROGNÓSTICO

Quase sempre benignos (raramente displasia nos pólipos e desenvolvimento de neoplasia maligna).

▼ NOTAS PRÁTICAS

1. Na maioria, os pólipos cervicais podem ser tratados por simples torção e extração.

▼ SINAIS E SINTOMAS

- Assintomáticos na maioria das pacientes
- Sangramento intermenstrual (leve)
- Sangramento pós-coito

▼ DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

- Prolapso de mioma submucoso.
- Endocervicite poliposa.
- Outras causas de sangramento intermenstrual.

▼ EXAMES COMPLEMENTARES

- Esfregaço de Papanicolaou
- Colposcopia

▼ COMPROVAÇÃO DIAGNÓSTICA

Dados clínicos + Biópsia.

2. Segmento que se projeta pelo colo do útero pode ser apenas uma parte do pólipo. A retirada por secção com tesoura ou torção pode deixar o segmento intrauterino que, após algum tempo, cresce e forma novo pólipo.
3. Associação com pólipos endometriais em 30% dos casos.

▼ BIBLIOGRAFIA

- Halbe, H.W. e Cunha, D.C. Neoplasias benignas do corpo uterino. In: Baruffi, I. *Tratado de Oncologia Tocoginecológica e Mamas*. Roca, 1985.
- Hillard, P.A. Hemorragia anormal. In: Berek & Novak. *Tratado de Ginecologia*, 14ª ed. Guanabara Koogan, 2008.

PÓLIPOS COLORRETAIS (CID 10: K62, K65)

SÍNDROME DE PEUTZ-JEGHERS • POLIPOSE FAMILIAR • ADENOMAS COLORRETAIS

José Paulo Teixeira Moreira

Hélio Moreira Júnior

Hélio Moreira

► A DOENÇA

Formações arredondadas ou ovaladas que surgem na superfície da membrana mucosa do cólon e do reto, podendo ser pediculados ou sésseis. Alguns são considerados lesões pré-cancerosas.

CLASSIFICAÇÃO HISTOPATOLÓGICA

• **Neoplásicos** – Adenoma (inclusive a polipose familiar), leiomioma, lipoma, neurofibroma, hemangioma, linfoma, endometrioma.

- **Hamartomas** – Pólipo juvenil, pólipos da síndrome de Peutz-Jeghers.
- **Inflamatórios** – Retocolite ulcerativa, colite segmentar, Doença de Crohn.
- **Outros** – Pólipos hiperplásicos ou metaplásicos, edematosos, pneumatose intestinal.

► PÓLIPO JUVENIL

É o tipo de pólipo colorretal mais comum nos bebês e crianças (80% com menos de 10 anos). Por ser um pólipo hamartomatoso, não há evidências de ser lesão pré-maligna.

Arredondados ou ovais e de superfície lisa.

Apresentam um pedículo coberto por mucosa do cólon e o corpo, por tecido de granulação.

Localização mais frequente – Reto e sigmoide (palpável ao toque retal em até 44% dos casos); lesão única em aproximadamente 70% dos pacientes.

Quando múltiplos, podem estar associados a malformações congênitas (cardíaca, má rotação dos intestinos e hidrocefalia).

- **Sinais e sintomas** – Prolapso da lesão através do ânus, prolapso da mucosa retal e/ou intussuscepção colorretal, autoamputação em cerca de 10% dos pacientes com expulsão nas fezes e sangramento.
- **Tratamento** – Devem ser ressecados por via anal (ligadura do pedículo e secção) ou por colonoscopia (alça diatérmica). Como não é um pólipo neoplásico, não se faz necessário um seguimento posterior após a sua ressecção.

► SÍNDROME DE PEUTZ-JEGHERS

Polipose do tubo digestivo (hamartomas) associada a manchas pigmentares na pele e na mucosa bucal, incidência familiar elevada (herança autossômica dominante).

Transformação maligna é rara, mas pode ocorrer principalmente no estômago e duodeno.

Os pólipos são mais frequentes no intestino delgado e estão presentes desde a infância.

Podem ser sésseis ou pediculados (até 5 cm de diâmetro), múltiplos ou únicos, de superfície lobulada e com muita frequência com muco.

- **Sinais e sintomas** – Invaginação e sangramento (prolapso retal pode ocorrer). Episódios repetidos de cólicas abdominais.
- **Tratamento** – Cirurgia radical com objetivo profilático não tem indicação, em virtude da natureza disseminada da doença; em casos selecionados (sintomas recidivantes, com crises de dores abdominais e/ou sangramento), a ressecção segmentar de intestino delgado ou a colectomia total ou segmentar podem ser opções.

► ADENOMA

Pólipo colorretal mais comum; incidência aumenta com a idade (1:5 em indivíduos acima dos 60 anos de idade).

Correlação importante com câncer colorretal.

Tamanhos variados (desde milímetros até tamanho de uma pequena ameixa). Podem ser pediculados ou sésseis.

Do ponto de vista histológico, os adenomas são classificados em três categorias: tubular, viloso e misto (tubuloviloso).

O adenoma tubular é na maioria das vezes pediculado (em média 68%) e em menos de 30% das vezes os pólipos são múltiplos.

O adenoma viloso é uma lesão sésseis (mais de 90% das vezes), quase sempre solitária, de bordas não definidas, de tonalidade algo azulácea, produtora de abundante secreção mucosa. Maior incidência no segmento sigmoideorretal (80 a 85%).

Transformação maligna é frequente.

- **Sinais e sintomas** – Podem ser assintomáticos ou causar sangramento, prolapso, mucorreia, diarreia, tenesmo, dor abdominal em cólica, anemia, incontinência.
- **Exames complementares** – Retossigmoidoscopia; colonoscopia é o exame mais útil, por permitir uma avaliação de todo o cólon. Enema opaco, quando a colonoscopia não for acessível, porém lesões menores que 1 cm não são facilmente identificadas.
- **Características de malignidade** – Idade (quanto maior a idade, maior a chance de malignização); endureção na lesão ou na sua base; tamanho do pólipo: 10% de chance de malignização nas lesões entre 1 e 2 cm e 50% nas lesões maiores (pólipos menores que 1 cm a probabilidade de malignização é de 1%); presença de ulceração; coloração mais purpúrea

P

PÓLIPOS COLORRETAIS (CID 10: K62, K65)

SÍNDROME DE PEUTZ-JEGHERS • POLIPOSE FAMILIAR • ADENOMAS COLORRETAIS

José Paulo Teixeira Moreira
Hélio Moreira Júnior
Hélio Moreira

sugere uma lesão vascular ativa com maior possibilidade de degeneração; história familiar.

- **Tratamento** – Excisão local através do ânus (pólipos localizados no terço inferior do reto e ocasionalmente no terço médio); polipectomia com alça de diatermia ou fulguração através

do colonoscópio; colotomia e polipectomia (nos casos de insucesso da ressecção por via colonoscópica); para lesões vilosas inacessíveis pelo ânus, está indicada a retossigmoidectomia ou colectomia segmentar.

► POLIPOSE FAMILIAR

Afeção hereditária autossômica dominante, caracterizada pelo aparecimento de inúmeros tumores adenomatosos colorretais. Todos os indivíduos portadores dessa síndrome, após 50 anos de idade, vão desenvolver carcinoma colorretal se não tratados profilaticamente através da cirurgia.

- **Doenças associadas** – Cistos epidermoides ou sebáceos múltiplos; exostoses ósseas ou tumores fibrosos do tecido conjuntivo (tumores dermoides em incisões abdominais, mesentérico ou em outros lugares); anormalidades ocasionais da dentição. Associação com tumores ósseos (síndrome de Gardner) e com tumores do sistema nervoso central (síndrome de Turcot).
- **Sinais e sintomas** – Aumento na frequência das evacuações, podendo evoluir para diarreia, perda de muco e sangue nas fezes, anemia, perda de peso e desidratação.
- **Tratamento** – Colectomia total e anastomose ileoanal com bolsa ileal; colectomia subtotal, ileo-reto anastomose e fulguração dos pólipos localizados no reto (nos casos de poucos pólipos no reto e ausência de transformação maligna; proctocolectomia total e ileostomia definitiva.

▼ NOTAS PRÁTICAS

1. Síndrome de Gardner é uma variante da polipose familiar associada a tumores dermoides, osteomas do crânio ou mandíbula e cistos sebáceos. Alto risco de transformação maligna.
2. Pólipos assintomáticos são detectados em 5% dos exames de imagem do intestino grosso. A conduta terapêutica depende de rigorosa avaliação clínica.

▼ BIBLIOGRAFIA

- **Levine, J.S. e Ahnen, D.J.** Clinical Practice. Adenomatous polyps of the colon. *N. Engl. J. Med.*, 355(24):2551-2557, 2006.
- **Moreira, H. e Moreira, J.P.T.** Tumores colorretais benignos não adenomatosos. In: Cruz, G.M.G. *Coloproctologia: Terapêutica*, Volume III. Revinter, 2000.
- **Moreira, H., Moreira, J.P.T., Moreira Jr., H. Ximenes, J.A. e Carneiro Filho, O.** Cólon, reto e ânus. In: Porto, C.C. e Porto, A.L. *Semiologia Médica*, 6ª ed. Guanabara Koogan, 2009.
- **Souza, V.C.T. e Corrêa, J.C.** Tumores. Pólipos. Câncer colorretal. In: *Colo-proctologia*, 3ª ed. Medsi, 1988.
- **Vasen, H.F., Möslein, G., Alonso, A. et al.** Guidelines for the clinical management of familial adenomatous polyposis (FAP). *GUT*, 57(5):704-713, 2008.

PÓLIPOS NASAIS, PÓLIPOS E NÓDULOS DE PREGAS VOCAIS (CID 10: J33.9, J38)

Paulo Humberto Siqueira

▶ A DOENÇA

Formações arredondadas ou ovaladas ("crescimento carnosso") que fazem proeminência na mucosa nasal, podendo ser ou não pediculados.

▼ CAUSAS

- Rinite alérgica
- Rinite crônica
- Mucoviscidose
- Rinosporidiose
- Rinite por ácido acetilsalicílico

▼ SINAIS E SINTOMAS

- Obstrução nasal
- Epístaxe
- Odor fétido
- Os pólipos são facilmente visualizados.

▼ DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

- Neoplasias nasais
- Desvio do septo

▶ COMO CUIDAR DO PACIENTE

- Tratamento tópico com corticoide – (Ver Cap. Rinite Alérgica)
- TRATAMENTO CIRÚRGICO em casos selecionados (obstrução das vias respiratórias).

▼ EVOLUÇÃO E PROGNÓSTICO

- Pode complicar com sinusite de difícil tratamento.
- Recidivas são frequentes.

▶ PÓLIPOS E NÓDULOS DE PREGAS VOCAIS

São formações que fazem protrusão na superfície mucosa, arredondadas ou ovaladas. A histopatologia é muito variada, dependendo da etiologia, da fase ou da duração da lesão. Inicialmente há vasodilatação, edema subepitelial, seguido de depósito de fibrina e aspecto mixóide, com ou sem infiltrado inflamatório. Com o passar do tempo torna-se fibroso. Pode ter aspecto angiomatoide.

▼ CAUSAS

- Etiologia desconhecida em alguns pacientes.
- Uso excessivo da voz
- Inalação crônica de substâncias irritantes (fumaças industriais).
- Tabagismo

▼ SINAIS E SINTOMAS

- Rouquidão
- À laringoscopia, observa(m)-se o(s) pólipo(s) ou nódulo(s).

▼ EXAMES COMPLEMENTARES

- Videolaringoscopia.
- Biópsia.

▼ DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

Câncer da laringe.

▼ COMPROVAÇÃO DIAGNÓSTICA

Dados clínicos + Exame histopatológico (biópsia).

▶ COMO CUIDAR DO PACIENTE

- TRATAMENTO CIRÚRGICO – Remoção do pólipo ou nódulo.
- Reeducação vocal.

▼ PREVENÇÃO

Uso adequado da voz, principalmente pelos professores, cantores, locutores, leiloeiros.

▼ EVOLUÇÃO E PROGNÓSTICO

Cura com tratamento adequado.

▼ BIBLIOGRAFIA

- Bento, R.F. *et al.* *Tratado de Otologia*. Editora da USP, 1998.
- Hungria, H. *Otorrinolaringologia*, 8ª ed. Guanabara Koogan, 2000.
- Lopes Filho, O. e Campos, A.H. de. *Tratado de Otorrinolaringologia*. Roca, 1994.

▶ A DOENÇA

Grupo de doenças causadas por alteração do metabolismo das porfirinas, pigmentos que participam da constituição de enzimas respiratórias, da hemoglobina e da mioglobina.

▼ FORMAS CLÍNICAS

- Porfiria aguda intermitente (PAI) – Herança autossômica dominante clinicamente silenciosa na maioria das pessoas que possuem o gene mutado. Geralmente manifesta-se em mulheres, cujos sintomas aparecem na adolescência ou precocemente na idade adulta, mas também existem casos que se manifestam após a menopausa. Caracteriza-se por dor abdominal e ausência de lesões cutâneas.
- Porfiria cutânea tardia (PCT) – Esporádica ou hereditária. É a forma mais comum, estando associada ao uso de medicamentos, hepatopatia alcoólica, hepatite C e à hemossiderose. Caracteriza-se por lesões cutâneas com fotossensibilidade.

▼ CAUSAS

- PAI – Deficiência de porfobilinogênio-desaminase, levando a excreção aumentada de ácido aminolevulínico e porfobilinogênio urinários.
- PCT – Deficiência de uroporfirinogênio-descarboxilase.

▼ FATORES DE RISCO

- PAI – As crises de dor podem ser desencadeadas por medicamentos, alimentos contendo conservantes, bebidas alcoólicas e infecções, hipoglicemia e períodos de jejum prolongado.
- PCT – As lesões são desencadeadas por exposição ao sol, mas podem ser precipitadas por medicamentos e bebidas alcoólicas.

▼ MEDICAMENTOS E OUTRAS SUBSTÂNCIAS ASSOCIADOS AO DESENCADEAMENTO DE PORFIRIAS AGUDAS

- Ácido valproico
- Aditivos alimentares
- Agentes alquilantes
- Barbitúricos
- Carbamazepina
- Clorpropamida
- Cloroquina
- Clonidina
- Dapsona
- Ergotamina
- Eritromicina
- Espironolactona
- Estrogênios
- Fenitoína
- Glutatimida
- Griseofulvina
- Hidralazina
- Cetamidas
- Meprobamatos
- Nortriptilina
- Pentazocina
- Progestogênios
- Pirazinamida

- Rifampicina
- Succimidas
- Sulfonamidas
- Teofilina
- Tolazamida
- Tolbutamina

▼ SINAIS E SINTOMAS**Porfiria Aguda Intermitente**

- Dor abdominal, em cólica, em mulheres jovens, sem causa aparente, intermitente, sem febre, geralmente mal definida ou generalizada podendo irradiar para dorso ou membros.
- Neuropatia periférica – Forma simétrica ou não, mais ou menos intensa, podendo levar a tetraplegia e/ou paralisia respiratória com morte.
- Neuropatia central – Convulsão, alterações de pares cranianos que podem se agravar por hiponatremia.
- Alterações psiquiátricas – Alucinações visuais, desorientação, depressão.

Porfiria Cutânea Tardia

- Vesículas, abrasões e ulcerações não dolorosas em áreas expostas ao sol (dorso das mãos e face).
- Pele frágil com cicatrizes e fotossensibilidade.
- Hipertricose e hiperpigmentação de áreas expostas.
- Prurido e queimação.

▼ DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL**Porfiria Aguda Intermitente**

- Doenças abdominais agudas – Apendicite, úlcera péptica, ruptura de cisto de ovário.
- Doenças abdominais crônicas – Retocolite ulcerativa, doença de Crohn, tuberculose intestinal.
- Outras causas de neuropatias – Alcoolismo. Na PAI e outras porfirias, geralmente o comprometimento neurológico ocorre durante os ataques e tornam-se permanentes, sobretudo em pacientes com longa evolução. Os sintomas motores ocorrem primeiro e predominam na cintura escapular e membros superiores.
- Lesões autonômicas podem ser importantes. Estudos eletrofisiológicos sugerem lesão axonal.
- Doenças psiquiátricas, sobretudo relacionadas ao alcoolismo.

Porfiria Cutânea Tardia

- Pseudoporfiria – Lesões similares em pacientes em uso de alguns medicamentos (AINEs, especialmente naproxeno, corticoides). As lesões desaparecem com a suspensão do medicamento. A dosagem das porfirinas urinárias se mantém normal na pseudoporfiria. A biópsia geralmente não diferencia a pseudoporfiria da PCT.

▼ EXAMES COMPLEMENTARES

- Porfobilinogênio urinário durante a crise aguda. (A urina adquire coloração escura após algum tempo em meio ambiente. A urina pode ser normal em outras circunstâncias.)

PORFIRIA (CID: E80.2)

Laura Sterian Ward

- Dosagem de sódio plasmático – Hiponatremia, que pode ser importante durante as crises.
- Exame de fezes para coproporfirinas.
- Estudo genético

▼ COMPROVAÇÃO DIAGNÓSTICA

Dados clínicos + Exames laboratoriais.

► COMO CUIDAR DO PACIENTE

▼ PORFIRIA AGUDA INTERMITENTE

Prevenção

- Evitar medicamentos desencadeantes, especialmente sulfonamidas e barbitúricos.
- Evitar períodos prolongados de jejum.
- Ingerir alimentos com elevado teor de carboidratos.
- Remover causa desencadeante, sobretudo infecções.
- Balanço hidroeletrólítico, com especial atenção para o sódio plasmático.
- Tratamento sintomático (convulsões, depressão).

MEDICAMENTOS

- Glicose, no mínimo 300 g ao dia, por via oral ou endovenosa, durante 1 ou 2 dias.
- Hematina endovenosa, 1-4 mg/kg/dia, durante 10-15 minutos, 1 a 2 vezes ao dia durante 3 a 14 dias nos casos graves (complicações como flebites e coagulopatias).

▼ PORFIRIA CUTÂNEA TARDIA

Prevenção

- Evitar medicamentos que podem desencadear alterações do metabolismo das porfirinas, bebidas alcoólicas, alimentos com conservantes.
- Proteção da pele contra traumatismo e sol (filtros bloqueadores solares são pouco eficazes; usar roupas que recobrem toda a pele).
- PCT – Flebotomia, com retirada de 1 unidade 2 a 4 vezes por mês.

MEDICAMENTOS

- Antimaláricos, VO, 200 mg de hidroxiquina, 2 vezes por semana.
- Betacaroteno, VO, 90 a 180 mg/dia, pode auxiliar na proteção contra danos causados por exposição solar.

▼ COMPLICAÇÕES

- PAI – Decorrentes dos sintomas neurológicos.
- PCT – Infecções locais ou generalizadas.

▼ EVOLUÇÃO E PROGNÓSTICO

- Pacientes assintomáticos ou com sintomas mínimos – Sobrevida normal.
- Pacientes sintomáticos, mas passíveis de tratamento. Em geral sobrevida longa.
- Lesões neurológicas (neuropatia periférica, neurose ou hemiplegia), algumas vezes permanentes.
- Taxa de mortalidade de 15%. Na porfiria aguda intermitente, as crises são agudas.

▼ NOTAS PRÁTICAS

1. Suspeitar de Porfiria Aguda Intermitente em mulheres jovens com dor abdominal e laparotomia "branca".
2. Outro tipo de porfiria é a **eritropoiética**, distúrbio autossômico dominante, resultante de deficiência de ferroquelatase, cuja manifestação clínica mais característica é fotossensibilidade que começa desde o nascimento.

▼ BIBLIOGRAFIA

- Elder, G.H. e Hift, R.J. Treatment of acute porphyria. *Hosp. Med.*, 62(7):422-5, 2001.
- Grandxhamp, B. Acute intermitent porphyria. *Semin. Liver Dis.*, 18:7, 1998.
- Gutierrez, P.P., Kunitz, O., Wolff, C. e Frank, J. Diagnosis and treatment of the acute porphyrias: an interdisciplinary challenge. *Skin Pharmacol. Appl. Skin Physiol.*, 14(6):393-400, 2001.
- Sarkany, R.P. The Management of porphyria cutanea tarda. *Clin. Exp. Dermatol.*, 26(3):225-32, 2001.

▶ A DOENÇA

Condição clínica que faz parte da síndrome hipertensiva da gravidez, caracterizada por edema, hipertensão arterial e proteinúria que surgem após a 20ª semana, em pacientes previamente normotensas e sem proteinúria. Antes da 20ª semana, pode surgir associada à Doença Trofoblástica Gestacional.

Os principais achados histopatológicos são depósitos de fibrina nos rins e no fígado, com necrose e hemorragia periportal; ateromatose e necrose fibrinoide na placenta.

A pré-eclâmpsia se desenvolve em 5% das mulheres grávidas, daí a importância de acompanhamento pré-natal para o reconhecimento precoce desta condição clínica.

Predomina em primíparas jovens e em mulheres com mais de 35 anos de idade e gestações múltiplas.

▼ CAUSAS

- Isquemia uteroplacentária
- Aumento da permeabilidade capilar
- Vasoespasmo arteriolar disseminado
- Microtrombos
- Alterações imunológicas

▼ FATORES DE RISCO

- Antecedentes familiares de pré-eclâmpsia ou eclâmpsia.
- Antecedente pessoal de pré-eclâmpsia ou eclâmpsia.
- Hipertensão arterial crônica, nefropatia, lúpus, diabetes.
- Fetos múltiplos
- Primigestas idosas
- Baixo nível socioeconômico
- Mola hidatiforme
- Hidropisia fetal
- Polidramnia

▼ SINAIS E SINTOMAS

- Pré-eclâmpsia leve
 - Pode ser assintomática.
 - Pode ser acompanhada de alterações visuais, cefaleia e desconforto epigástrico.
 - Aumento de 30 mm Hg na PA sistólica e de 15 mm Hg na diastólica.
 - Pressão arterial sistólica superior ou igual a 140 e menor do que 160 e diastólica ≥ 90 e < 110 .
 - Ganho de peso maior do que 500 g/semana.
 - Proteinúria de 300 mg/24 h, até 2 g/24 h.
- Pré-eclâmpsia grave
 - Alterações visuais, cefaleia.

- Dor epigástrica ou no hipocôndrio direito.
- Pressão diastólica igual ou superior a 110 mm Hg.
- Proteinúria igual ou superior a 2 g/24 h.
- Oligúria (volume urinário menor do que 500 ml/dia ou 15 ml/hora).
- Níveis séricos de creatinina maiores do que 1,2 mg/dl.
- Encefalopatia hipertensiva
- Insuficiência cardíaca
- Plaquetopenia ($< 100.000/mm^3$).
- Aumento de enzimas hepáticas: transaminases, desidrogenase láctica.
- Aumento das bilirrubinas
- Esquizócitos em esfregaço de sangue periférico.
- Retardo de crescimento do feto e/ou oligoâmnio.
- Manifestações clínicas ou laboratoriais de coagulopatia.

▼ DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

- Hipertensão gestacional (sem proteinúria).
- Hipertensão arterial essencial
- Doença renal crônica com hipertensão arterial
- Hipertensão essencial com pré-eclâmpsia superajuntada.
- Eclâmpsia (**Ver Cap. Eclâmpsia**)

▼ EXAMES COMPLEMENTARES

- Hemograma
- Exame simples de urina
- Ácido úrico
- Contagem de plaquetas
- Ureia > 40 mg/dl
- Creatinina $> 1,0$ mg/dl
- Proteinúria de 24 h (> 300 mg/24 horas ou > 1 g/l).
- ECG
- Oftalmoscopia
- Cardiotocografia
- Ultrassonografia (índice líquido amniótico e biometria fetal).

▼ COMPROVAÇÃO DIAGNÓSTICA

Dados clínicos + Exames laboratoriais.

▼ COMPLICAÇÕES

- Eclâmpsia (convulsões) (**Ver Cap. Eclâmpsia**)
- Descolamento prematuro da placenta
- Crise hipertensiva
- Esteatose hepática aguda
- Edema pulmonar agudo
- Descolamento da retina

▶ COMO CUIDAR DA PACIENTE

- Pré-eclâmpsia leve
 - Repouso no leito/dieta normal.
 - Evitar aumento excessivo de peso durante a gravidez.
 - Se níveis tensionais diastólicos ultrapassam 100 mm Hg, internar a paciente para avaliação e usar hipotensores – **Metildopa**, VO, 750 mg a 2,0 g/dia em 3 vezes, 8/8 h; ou **hidralazina**, VO, 50 a 200 mg/dia; ou **propranolol**, VO,

- 10 a 40 mg/dia; ou **nifedipina**, VO, 20 a 60 mg/dia, em 3 vezes.
- Se vitalidade fetal estiver comprometida – Antecipação do parto.
- Vitalidade fetal não comprometida – Avaliação semanal (se permanecer normal: aguardar parto espontâneo).

PRÉ-ECLÂMPسيا (CID 10: 013, 014)

Mário Probatto

• Pré-eclâmpسيا grave

- Esquema de Pritchard – **Sulfato de magnésio** a 20%. Na iminência de eclâmpسيا, aplicar a dose de 4 g em 20 ml de água destilada, lentamente, EV, associada a 10 g, IM, na concentração de 50% (5 g em cada glúteo). Dose de manutenção – 5 g, 4/4 h, IM, durante 24 horas.
- Esquema de Zuspan – Aplicar inicialmente a dose de 5 g a 20%, EV, seguida da dose de manutenção, EV, de 1 g/h; a seguir, **hidralazina**, VO, 50 a 200 mg/dia; ou **propranolol**, VO, 10 a 40 mg/dia; ou **nifedipina**, VO, 20 a 60 mg/dia, divididas em 3 vezes.
- Se avaliação fetal e materna não mostra melhora, antecipar o parto.
- Manter o medicamento durante 24 horas após o parto.
- Administrar **ocitocina** no pós-parto para evitar sangramento (60 unidades/l, 50 ml/h).
- Manter o fluxo urinário > 25 ml/h.
- Controle da hipertensão arterial antes do parto se **sulfato de magnésio** foi ineficaz ou não for disponível – **hidralazina**, EV, 5-10 mg a cada 20-30 minutos; ou **diazóxido**, EV, 30 mg se a paciente for refratária à **hidralazina**; **diazepam**, EV, dose de 10 mg, seguida de 10 mg, IM.

▼ PREVENÇÃO

- Controle do peso
- Ácido acetilsalicílico, VO, 80 a 100 mg/dia (controverso).

▼ EVOLUÇÃO E PROGNÓSTICO

Após a gestação, retorno à normalidade na maioria das pacientes se não houver outras doenças associadas.

▼ NOTAS PRÁTICAS

1. Não usar diuréticos (volume intravascular e perfusão placentária já estão reduzidos).
2. Se a paciente tiver convulsão, manter veia calibrosa, se necessário por dissecação.
3. Dependendo da vitalidade fetal, pode ser que o risco de morte fetal por prematuridade seja menor do que manter o feto no útero (grande incidência de morte fetal intrauterina na pré-eclâmpسيا grave).
4. Pacientes com disritmia cerebral, comprovada no EEG, tem 6 vezes mais possibilidade de apresentar convulsões.
5. Em grávidas adolescentes ou idosas o quadro de pré-eclâmpسيا pode surgir 48 horas após o parto.
6. O **diazóxido**, EV, provoca rápida e intensa queda da pressão arterial com risco de anóxia cerebral.

▼ BIBLIOGRAFIA

- **Kabhale, S.** Assistência à parturição na doença hipertensiva da gestação (pré-eclâmpسيا e eclâmpسيا). In: *Assistência ao Parto, Manual de Orientação*. Febrasgo, Ponto, 2002.
- **Ministério da Saúde.** Síndromes hipertensivas da gravidez. In: *Gestação de Alto Risco*, 3ª ed. 2000.
- **Neme, B. e Mathias, L.** Toxemias tardias da prenhez. Pré-eclâmpسيا. Eclâmpسيا. In: *Rezende, J. Obstetrícia*, 9ª ed. Guanabara Koogan, 2002.

PRIAPISMO (CID 10: N48.3)

Gilvan Neiva Fonseca
Daniel Rodrigues Magalhães

► A DOENÇA

Ereção persistente e dolorosa do pênis, não acompanhada de desejo ou excitação sexual. Os corpos cavernosos contêm sangue venoso espesso e escuro. Em algumas ocasiões, ocorre trombose.

▼ CLASSIFICAÇÃO

- Priapismo venoso (baixo fluxo).
- Priapismo arterial (alto fluxo).

▼ CAUSAS

- Etiologia desconhecida em alguns casos.
- Atividade sexual excessivamente prolongada.
- Anemia falciforme e outras discrasias sanguíneas.
- Anemias hemolíticas
- Trombose vascular pélvica
- Leucemia

► COMO CUIDAR DO PACIENTE

- Repouso no leito.
- Aspiração do sangue dos corpos cavernosos e irrigação com **fenilefrina** ou **norepinefrina** diluída.
- Tratamento da causa de base.
- TRATAMENTO CIRÚRGICO – Derivações esponjocavernosas em casos especiais.

▼ EVOLUÇÃO E PROGNÓSTICO

- Priapismo de alto fluxo (arterial) – Bom prognóstico.
- Priapismo de baixo fluxo (venoso) – Significativo risco de instalação de disfunção erétil, dependendo do tempo de evolução, da causa básica e da terapia instituída.

- Hematoma cerebroespinhal
- Cálculo vesical
- Infecção do trato urinário, sobretudo prostarite, uretrite, cistite.
- Ereção farmacoinduzida (**papaverina**, **prostaglandina**, **fen-tolamina**).
- Medicamentos – **Clorpromazina**, **metaqualona**, **prazosi-na**, **tolbutamida**, **trazodona**.

▼ SINAIS E SINTOMAS

- Ereção persistente, prolongada e dolorosa do pênis.
- Micção difícil durante a ereção.

▼ COMPROVAÇÃO DIAGNÓSTICA

- Dados clínicos.
- (Análise gasométrica do sangue aspirado do corpo cavernoso).

▼ BIBLIOGRAFIA

- **Begliomini, H.** Priapismo. In: *Guia Prático de Urologia – SBUL*. BG Editora, 1999.
- **Cairolí, C.E.D. e Sá, G.P.** Problemas comuns em Andrologia. In: Barata, H.S. e Carvalhal, G.F. *Urologia, Princípios e Práticas*. Artmed, 1999.
- **Consenso de Disfunção Erétil e Sexualidade**. Sociedade Brasileira de Urologia, 2003.

PROLACTINOMA (CID 10: D35.2)

HIPERPROLACTINEMIA

Sérgio Vêncio
Nelson Rassi

► A DOENÇA

Neoplasia benigna da glândula pituitária secretora de prolactina (PRL).

▼ SINAIS E SINTOMAS

Hiperprolactinemia

- Homens – Impotência e galactorreia.
- Mulheres – Irregularidades menstruais, galactorreia (galactorreia com ciclos regulares raramente é causada por hiperprolactinemia).

Massa Tumoral (Tumores maiores do que 1 cm – macroadenomas).

- Cefaleia
- Alterações no campo visual (hemianopsia bitemporal).
- Estrabismo, diplopia

▼ DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

- Gravidez
- Lactação
- Lesão da haste hipofisária (neoplásica ou inflamatória).
- Hipotireoidismo
- Síndrome dos ovários policísticos
- Insuficiência renal crônica
- Citrose

► COMO CUIDAR DO PACIENTE

MEDICAMENTOS

- Bromocriptina, VO, 2,5 a 5,0 mg/dia, podendo haver necessidade de até 30 mg/dia; ou cabergolina, VO, 0,25 mg, 2 vezes por semana, podendo ser aumentada até 1 mg.

- Tratamento do prolactinoma durante a gravidez
 - Paciente deve ser informada do risco de gravidez na vigência do tratamento e orientada em relação ao uso de contraceptivos.
 - Paciente com desejo de gravidez deve ser tratada com **bromocriptina** (não há estudos que demonstrem segurança para o feto com relação à **cabergolina**).
 - Paciente com microprolactinoma que engravida não deve usar **bromocriptina**.
 - Paciente com macroprolactinoma que engravida deve suspender o uso da **bromocriptina** e ser acompanhada com campimetria mensal; se houver comprovação de que o adenoma cresceu, a **bromocriptina** deve ser reiniciada.
- TRATAMENTO CIRÚRGICO – Indicado nos casos em que não há resposta ao tratamento farmacológico ou os efeitos colaterais impedem o uso de medicamentos.

- Lesões irritativas da parede torácica (herpes-zóster, toracotomia).
- Lesões do cordão medular (ependimoma cervical, siringomielia, tumores).
- Medicamentos – Estrogênios, **cimetidina**, opiáceos, **fenfluramina**, **fluoxetina**, tricíclicos, **cocaína**, **anfetamina**, **MAO**, **verapamil**, **heroína**, **morfina**, **alfametildopa**, **reserpina**, **clorpromazina**, **flufenazina**, **haloperidol**, **tióxantenos**, **metoclopramida**, **sulpirida**, **domperidona**.
- Hiperprolactinemia idiopática (etiologia desconhecida).

▼ EXAMES COMPLEMENTARES

- Dosagem de prolactina < 100 ng/dl, sugestiva de afecções extrahipofisárias 100 a 200 ng/dl, sugestiva de microadenomas > 200 ng/dl, sugestiva de macroadenoma.
- Dosagem de TSH – Diagnóstico diferencial com hipotireoidismo primário.
- Dosagem de GH – Diagnóstico de tumores mistos, produtores de GH e prolactina.
- Dosagem dos outros hormônios hipofisários – ACTH, FSH, LH.
- TC e/ou RM – Da região selar.
- Campimetria

▼ COMPROVAÇÃO DIAGNÓSTICA

Dados clínicos + Dosagens hormonais + TC e/ou RM da hipófise.

▼ EVOLUÇÃO E PROGNÓSTICO

Em 25% dos pacientes, a prolactina sérica permanece normal e sem evidência de tumor vários anos após a interrupção do tratamento clínico. Os 75% restantes devem continuar com medicamento por tempo indefinido.

Com o advento do uso da **cabergolina**, foi demonstrado que há redução de 50% no volume tumoral, com normalização dos níveis de prolactina durante o tratamento. A manutenção da droga por pelo menos 48 meses leva a uma taxa de remissão de 60%.

▼ NOTA PRÁTICA

1. Mulher com prolactinoma tratada com **cabergolina** ou **bromocriptina** pode tomar contraceptivo oral. A reposição hormonal pode ser feita em mulheres menopausadas.

▼ BIBLIOGRAFIA

- Colao, A. *et al.* Withdrawal of long-term cabergoline therapy for tumoral and nontumoral hyperprolactinemia. *N. Engl. J. Med.*, 349:21, 2003.

▶ A DOENÇA

Invaginação do reto, com ou sem exteriorização pelo ânus. Pode ser parcial (apenas mucosa) ou total (toda a parede retal).

▼ CAUSAS

- Crianças – Esforço defecatório excessivo; tosse crônica; diarreia crônica; verminoses (*Trichuris trichiura*); diminuição da concavidade do sacro; ausência de fixação do reto ao sacro; inervação anormal da musculatura do assoalho pélvico e/ou esfíncter anal. Em alguns pacientes, não se identifica a causa (idiopático).
- Adultos – Diástase do levantador do ânus; afrouxamento da fixação da submucosa do reto permitindo o deslizamento da mucosa; fundo de saco de Douglas profundo; fâscia endopélvica frouxa e retocele; perda da posição normal do reto; reto e sigmoide redundantes; esfíncter anal hipotônico no idoso.

▼ FATORES DE RISCO

- Desnutrição
- Constipação crônica ou diarreia
- Extrofia da bexiga
- Fibrose cística
- Esclerose múltipla
- AVC
- Mielomeningocele

▼ SINAIS E SINTOMAS

- Crianças
 - Presença de massa no orifício anal durante esforço evacuatório.

- Sangramento retal
- Dor (pouco frequente)
- Adultos
 - Dor anorretal ou desconforto durante a defecação.
 - Protrusão de massa anal durante esforço evacuatório.
 - Sensação de evacuação incompleta
 - Incontinência fecal e urinária
 - Sangramento ou secreção retal

▼ DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

- Invaginação intestinal
- Pólipos retais
- Hemorroidas

▼ EXAMES COMPLEMENTARES

Retossigmoidoscopia.

▼ COMPROVAÇÃO DIAGNÓSTICA

Dados clínicos + Retossigmoidoscopia.

▼ COMPLICAÇÕES

- Ulcerações da mucosa com hemorragia.
- Irredutibilidade e necrose da parede retal.

▶ COMO CUIDAR DO PACIENTE

- Crianças
 - Tranquilizar os pais sobre a natureza benigna da doença e a elevada taxa de resolução espontânea.
 - Regularização da função intestinal (evitar colocar a criança por muito tempo sentada no vaso).
 - Tratamento da desnutrição
 - Redução manual do prolapso
 - Suporte manual do ânus e curativo compressivo.
 - TRATAMENTO ESCLEROSANTE – Injeções de substâncias esclerosantes na submucosa.
 - TRATAMENTO CIRÚRGICO – Casos refratários ao tratamento clínico.
- Adultos
 - TRATAMENTO CIRÚRGICO – Esfincteroplastia, retossigmoidectomia perineal, cirurgia de Thiersch, cirurgia de Delorme, retossigmoidectomia abdominal, sacropromontofixação do reto, retopexia mecânica com grampeador PPH.

▼ EVOLUÇÃO E PROGNÓSTICO

- Resolução espontânea, na maioria das crianças.
- Taxa de recidiva de 5-10%, após tratamento.

▼ NOTA PRÁTICA

1. Problema comum em idosos com graves repercussões na qualidade de vida.

▼ BIBLIOGRAFIA

- Madiba, T.E., Baig, M.K. e Mexner, S.D. Surgical management of rectal prolapse. *Arch. Surg.*, 140(1):63-73, 2005. Review.
- Tou, S., Brown, S.R., Malik, A.L. e Nelson, R.L. Surgery for complete rectal prolapse in adults. *Cochrane Database Syst. Rev.*, 4:CD001758, 2008. Review.
- Wu, J.S. Rectal prolapse: a historical perspective. *Curr. Probl. Surg.*, 46(8):602-716, 2009. Review. No abstract available.
- Tjandra, J.J. e Chan, M.K. Systematic review of the procedure for prolapse and hemorrhoids (stapled hemorrhoidopexy). *Dis. Colon Rectum*, 50(6):878-892, 2007. Review.

▶ MEDICAMENTOS

Tratamento da obstipação intestinal (ver Cap. Obstipação Intestinal).

PROLAPSO DO ÚTERO (CID 10: N81)

PROLAPSO GENITAL

Mário Approbato

► A DOENÇA

Caracteriza-se pela descida do colo uterino e do corpo do útero ao longo do eixo do canal vaginal, como consequência de perda da integridade das estruturas de sustentação. Quando completo, a vagina prolapsada traz junto a uretra e a bexiga inserida na sua parte anterior.

Antes da menopausa, o grau do prolapso está relacionado com o número de nascimentos e dificuldade do parto. Após a menopausa, resulta de atrofia e perda da integridade dos tecidos.

Após o prolapso, observa-se hiperqueratose dos tecidos cervicais e vaginais em função de irritação crônica e ressecamento.

CLASSIFICAÇÃO

Prolapso de 1º Grau – O colo do útero não alcança o introito vaginal.

Prolapso de 2º Grau – O colo do útero alcança o introito vaginal.

Prolapso de 3º Grau – O colo e o próprio corpo do útero ultrapassam o introito vaginal.

Prolapso Completo ou de 4º Grau – Todo o canal vaginal é invertido.

▼ CAUSAS E FATORES DE RISCO

- Idade avançada e parto vaginal. Multiparidade
- Pelve do tipo ginecoide
- Obesidade, tumores abdominais ou pélvicos, tosse crônica e constipação intestinal.
- Profissão que exige levantamento de peso ou esforços excessivos.
- Vulvectomia radical com perda das estruturas de sustentação externa.
- Distúrbio do tecido conjuntivo (síndrome de Marfan).
- Esclerose múltipla

► COMO CUIDAR DA PACIENTE

- Restringir atividades físicas.
- Evitar constipação intestinal.

Prolapso de 1º e 2º graus – Tratamento conservador com exercícios perineais e reposição estrogênica.

Prolapso de 3º e 4º graus – Histerectomia vaginal com ou sem reparo de enterocele, cistocele ou retocele e suspensão da abóbada vaginal. Em mulheres idosas sexualmente inativas, pode-se fazer colpocele ou obliteração vaginal.

Pessários vaginais são utilizados nas pacientes de risco cirúrgico importante.

MEDICAMENTOS

- **Estrogênios conjugados**, VO, 0,625 mg, + **medroxiprogesterona**, VO, 2,5 mg diariamente.
- **Estrogênios conjugados**, VO, 0,625 mg durante 25 dias ao mês + **medroxiprogesterona**, VO, 5 mg, nos 12-14 últimos dias. Fazer intervalo de 7 dias e recomeçar.

▼ SINAIS E SINTOMAS

- Protuberância no períneo representada pela protrusão do útero na vagina.
- Massa que faz saliência na abertura vaginal.
- Pressão pélvica e dor lombar. Dispareunia
- Dificuldade na micção e/ou defecação.
- Sangramento quando há ulceração.
- Tosse e esforço provoca ou aumenta o prolapso.
- Pode ser necessário examinar a paciente na posição ortostática e em decúbito para evidenciar o prolapso.
- Herniação da bexiga (cistocele ou uretrocele), do reto (retocele) e do intestino delgado (enterocele) podem estar associadas.

▼ EXAMES COMPLEMENTARES

- Exame de urina para detectar infecção das vias urinárias.
- Avaliação da função renal.
- Urografia excretora para avaliar a possibilidade de obstrução uretral no prolapso completo.
- Ultrassonografia para investigar afecções pélvicas e dilatação do ureter distal.
- Esfregaço de Papanicolaou – Se houver ulceração ou sangramento.
- Biópsia do colo e do endométrio (possibilidade de neoplasias malignas concomitantes).
- Exame histopatológico da peça cirúrgica.

▼ COMPROVAÇÃO DIAGNÓSTICA

Dados clínicos.

▼ COMPLICAÇÕES

- Obstrução da uretra distal que leva a insuficiência renal.
- Encarceramento de hérnias intestinais.
- Cistocele, retocele, enterocele e prolapso da abóbada da vagina estão quase sempre associados a prolapso do útero.

▼ EVOLUÇÃO E PROGNÓSTICO

- Prolapso agrava com o aumento da idade, principalmente em mulheres sem reposição hormonal.

▼ NOTA PRÁTICA

1. Hipertrofia do colo uterino não deve ser confundida com prolapso uterino. Histerometria e ultrassonografia permitem a diferenciação.

▼ BIBLIOGRAFIA

- **Burnett, L.S.** Relaxamento, distopias, fistulas e incontinência. In: Novak. *Tratado de Ginecologia*, 14ª ed. Guanabara Koogan, 2008.

PROLAPSO DA VALVA MITRAL (CID 10: I34.1)

Celmo Celeno Porto
José Cassiano Neto
Daniela Carmo Rassi Frota

▶ A DOENÇA

Prolapso da valva mitral é o abaulamento para o interior do átrio esquerdo de uma ou ambas as cúspides da valva durante a sístole ventricular. A cúspide posterior é a mais frequentemente afetada. Pode ser acompanhado de insuficiência mitral de grau variável.

É a forma mais comum de disfunção mitral em adultos jovens. Quando sintomática acomete principalmente mulheres jovens, embora homens mais velhos tenham regurgitação valvar mais importante.

▼ CAUSAS

- Ausência de lesões orgânicas na maioria dos pacientes (diagnóstico auscultatório ou ecocardiográfico eventual).
- Alterações mixomatosas (espessamento tecidual e acúmulo de glicosaminoglicana) em uma minoria de casos.
- Doenças do tecido conjuntivo como síndromes de Marfan e Ehlers-Danlos.

▼ SINAIS E SINTOMAS

- Assintomático (maioria dos pacientes)
- Palpitações
- Dor precordial atípica
- Clique mesossistólico em foco mitral
- Sopro sistólico em foco mitral se houver regurgitação valvar (**ver Cap. Insuficiência Mitral**).
- Arritmias

▶ COMO CUIDAR DO PACIENTE

- Não necessita de tratamento na maioria dos casos.
- Tranquilizar o paciente quanto ao seu diagnóstico.
- Afastar fatores que provoquem ou agravem as arritmias como tabagismo, consumo excessivo de café, chá preto, refrigerantes tipo cola e bebidas alcoólicas.
- Tratamento da insuficiência mitral (**ver Cap. Insuficiência Mitral**).

MEDICAMENTOS

- ▶ Propranolol, VO, 40 mg de 8/8 h em pacientes sintomáticos.

▼ EVOLUÇÃO E PROGNÓSTICO

- Bom prognóstico
- Havendo insuficiência mitral, o prognóstico dependerá do grau da regurgitação valvar.

▼ NOTAS PRÁTICAS

1. Não aceitar o diagnóstico ecocardiográfico de prolapso mitral em pacientes sem dados clínicos como o clique sistólico e sem conhecer os critérios usados pelo ecocardiografista.

▼ EXAMES COMPLEMENTARES

- Rx de tórax – Normal.
- ECG – Normal na maioria dos casos, porém pode demonstrar alterações da repolarização em parede inferior (DII, DIII e aVF).
- Ecocardiograma – Demonstra o abaulamento das cúspides para o átrio esquerdo durante a sístole ventricular. Quando há insuficiência mitral observa-se o jato regurgitante inicialmente mesotelessistólico que, com o agravamento da doença, pode tornar-se holossistólico. O exame também define a morfologia valvar, avaliando espessamento, calcificação e complicações, como rotura de corda tendínea. O diagnóstico de degeneração mixomatosa pode ser sugerido pelo exame, porém só é confirmado pelo histopatológico. Deve-se usar critérios ecocardiográficos rígidos durante a avaliação valvar a fim de se evitar o diagnóstico de casos que são, na verdade, "variantes do normal" como casos patológicos.

▼ COMPROVAÇÃO DIAGNÓSTICA

- Dados clínicos.
- Ecocardiograma.
- Demonstração da degeneração mixomatosa pelo exame histopatológico.

2. Muitos pacientes ficam estigmatizados com o rótulo diagnóstico de prolapso da valva mitral baseado em exame ecocardiográfico de qualidade duvidosa e critérios imprecisos.
3. Não se justifica profilaxia de endocardite infecciosa na ausência de insuficiência mitral.
4. Não há comprovação da relação entre prolapso mitral e síndrome do pânico, enxaqueca, cardiopatia isquêmica e outras doenças.

▼ BIBLIOGRAFIA

- Avierinos, J.F. *et al.* Natural history of asymptomatic mitral valve prolapse in community. *Circulation*, 106:1355-1361, 2002.
- Curti, H.J.V. Prolapso da valva mitral e elasticidade cuspidiana. *Arg. Bras. Cardiol.*, 62:425-426, 1994.
- Curti, H.J.V., Ferreira, M.C.F. e Sanches, P.C.R. Prolapso idiopático da valva mitral. In: Porto, C.C. e Porto, A.L. *Doenças do Coração. Prevenção e Tratamento*, 2ª ed. Guanabara Koogan, 2005.
- Davies, M.J. *et al.* The floppy mitral valve. Study of incidence, pathology and complication in surgical, necropsy and forensic material. *B. Heart J.*, 40:468-481, 1978.
- Zupirolli, A. *et al.* Natural history of mitral valve prolapse. *Am. J. Cardiol.*, 75:1028-1032, 1995.

PROSTATITE (CID 10: N41)

PROSTATODINIA

Gilvan Neiva Fonseca
Daniel Rodrigues Magalhães
Guilherme Camarcio Neiva

► A DOENÇA

Processo inflamatório agudo ou crônico da próstata. Os agentes infecciosos alcançam a próstata por diferentes mecanismos: infecção ascendente pela uretra, refluxo de urina para os ductos prostáticos, disseminação linfática a partir do reto, via hematogênica.

Os principais achados histopatológicos são infiltrado de neutrófilos e mononucleares; edema e aumento da densidade vascular.

Predomina em indivíduos sexualmente ativos, entre 30 e 50 anos. A forma crônica é mais comum após a 5ª década.

Prostatodinia – Etiologia desconhecida. Possível participação de estresse, ansiedade e depressão. Dor pélvica. Micção difícil. Os exames de urina ou das secreções prostáticas são normais.

▼ CLASSIFICAÇÃO

- Categoria I – Prostatite bacteriana aguda.
- Categoria II – Prostatite bacteriana crônica.
- Categoria III – Prostatite crônica/síndrome dolorosa pélvica.
 - IIIA – Inflamatória
 - IIIB – Não inflamatória
- Categoria IV – Prostatite inflamatória assintomática.
- Prostatodinia – Sintomas de prostatite sem sinais inflamatórios.

▼ CAUSAS

Escherichia coli, *Pseudomonas sp.*, *Klebsiella sp.*, *Proteus sp.*, *Streptococcus faecalis*, *Staphylococcus aureus*, *Neisseria gonorrhoeae*, Clamídia.

▼ FATORES DE RISCO

- Manipulações endoscópicas e cateterização vesical.
- Infecção das vias urinárias. Cálculos prostáticos.

► COMO CUIDAR DO PACIENTE

- Alívio da dor (ver Cap. Dor).
- Banhos de assento para aliviar a dor e o espasmo.
- TRATAMENTO CIRÚRGICO – Nos casos refratários ou para drenagem de abscesso.

MEDICAMENTOS

- Prostatite bacteriana aguda – Sulfametoxazol + trimetoprima (SMX-TMP), VO, 2 comprimidos, 12/12 h, durante 10 dias; ou norfloxacino, VO, 400 mg, 12/12 h; ou ciprofloxacino, VO, 500 mg, 12/12 h, durante 14 dias.
- Prostatite bacteriana crônica – Norfloxacino, VO, 400 mg, 12/12 h; ou ciprofloxacino, VO, 500 mg, 12/12 h, durante 90 dias.

▼ SINAIS E SINTOMAS

- Prostatite bacteriana aguda
 - Dor perineal, dor lombar
 - Disúria, polaciúria, urgência, nictúria
 - Febre, calafrios
 - Próstata tensa, quente e hipersensível
 - Obstrução do colo vesical
- Prostatite bacteriana crônica
 - Assintomática ou manifestações clínicas discretas.
 - Dor perineal, escrotal, peniana, no hipogástrico ou lombar.
 - Dor à ejaculação. Disúria
 - Hematospermia

▼ DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

- Cistite, uretrite, Retite
- Cálculo obstrutivo. Corpo estranho
- Retenção urinária aguda

▼ EXAMES COMPLEMENTARES

- Exame simples de urina
- Cultura e antibiograma da urina.
- TC ou ultrassonografia, se houver suspeita de neoplasia maligna ou de abscesso.
- Teste de Stamey (por massagem prostática).
- Pesquisa de DNA de Clamídia e Neisseria por Captura Híbrida e PCR.

▼ COMPROVAÇÃO DIAGNÓSTICA

- Dados clínicos + Exames laboratoriais.
- Biópsia com agulha ou aspiração para cultura em casos selecionados.

▼ COMPLICAÇÕES

- Abscesso prostático. Bacteremia (pode evoluir para sepsis).
- Retenção urinária
- Insuficiência renal aguda pós-renal.

▼ MONITORAÇÃO DO PACIENTE

- Prostatite bacteriana aguda – Exame de urina e urinocultura 30 dias após o início do tratamento.
- Prostatite bacteriana crônica – Exame de urina e urinocultura a cada 30 dias (pode ser necessário acompanhamento por vários meses).

▼ BIBLIOGRAFIA

- Almeida, C.M. Prostatites e prostatodinia. In: Barata, H.S. e Carvalho, G.F. *Urologia, Princípios e Prática*. Artmed, 1999.
- *Consenso sobre Infecção do Trato Urinário*. Sociedade Brasileira de Urologia, 2003.

▶ A DOENÇA

Sensação desagradável na pele que induz ao ato de coçar. Com ou sem presença de lesões visíveis. É o sintoma cutâneo mais comum.

Desencadeado pela estimulação, química ou mecânica, de terminações nervosas livres, sem receptores especiais, e localizado na junção dermoepidérmica e/ou membranas mucosas (vulva, uretra, ânus e narina). A estimulação das fibras nervosas é produzida por múltiplos mediadores químicos:

- Aminas: Histamina, serotonina, dopamina, adrenalina, noradrenalina, melatonina.
- Neuropeptídeos: Substância P, neurotensina, peptídeo in-

testinal vasoativo (VIP), somatostatina, α e β -hormônio estimulador do melanócito (MSH), peptídeo relacionado ao gene da calcitonina (CGRP), bradicinina, endotelina, neurocininas A e B, colecistocinina (CCK) e bombesina.

- Eicosanoides: PGE1, PGE2, PGH2, LTB4.
- Citocinas: IL-2, TNF- α , TNF- β , produtos dos eosinófilos.
- Opioides: Met-enkefalina, leu-enkefalina, β -endorfina e morfina
- Enzimas proteolíticas: Triptases, quinases, calicreína, papaína, carboxipeptidases.

▶ CLASSIFICAÇÃO

O prurido pode ser localizado ou generalizado, idiopático ou secundário. Sem esquecer que há uma variedade enorme de dermatoses intrinsecamente pruriginosas.

- Prurido generalizado essencial ou idiopático
 - Geralmente paroxístico. Inicia-se de repente e é muito intenso. É um diagnóstico de exclusão.
- Prurido generalizado secundário a doenças sistêmicas
 - Doença renal (uremia) – Insuficiência renal crônica, pielonefrites e tumores prostáticos.
 - Colestase hepática – Cirrose biliar, pancreatite crônica com obstrução do trato biliar, hepatite crônica, especialmente pelo vírus C.
 - Doenças hematológicas – Policitemia vera, paraproteinemia, anemia ferropriva, mastocitose.
 - Doenças endócrinas – Hipotireoidismo (secundário a pele seca), hipertireoidismo, hiperparatireoidismo (geralmente secundário), síndrome carcinoide, diabetes melito.
 - Medicamentos – Opiáceos e derivados (codeína, morfina), AAS, quinidina, complexo B, drogas colestáticas (estolato de eritromicina, hormônios, fenotiazinas, tolbutamida) etc.
 - Estados psicogênicos – Estresse emocional, delírio de parasitoses, prurido psicogênico, escoriações neuróticas.
 - Tumores malignos – Leucemia, linfoma de Hodgkin, câncer abdominal, tumores do sistema nervoso central, mieloma múltiplo, síndrome de Sézary.
 - Doenças reumatológicas – Dermatomiosite, síndrome de Sjögren.
 - Doenças Neurológicas – Pós-infarto cerebral, abscesso cerebral, esclerose múltipla, tumor cerebral, doença de Creutzfeldt-Jakob.
 - Outras – Hemocromatose, mastocitose, parasitoses intestinais, infecção pelo HIV.
- Prurido generalizado ou localizado, secundário a doenças cutâneas
 - Dermatite de contato
 - Líquen plano
 - Dermatite atópica
 - Urticária
 - Prurido aquagênico – Em idosos pensar em penfigoide bolhoso e linfomas.

- Doenças vesicobolhosas autoimunes – Penfigoide bolhoso, dermatite herpetiforme, dermatose com IgA linear.
- Erupção polimorfa à luz
- Líquen simples crônico
- Infecções – Varicela, dermatofitoses, candidíase, foliculite.
- Micose fungoide (linfoma cutâneo de células T).
- Parasitoses superficiais – Escabiose, pediculose e picadas de artrópodes (pulgas, percevejos, ácaros dos pombos).
- Irritantes ou agentes externos – Dermatite por fibras de vidro.
- Xerose – Ressecamento cutâneo.
- Dermatoses específicas da gravidez – Último trimestre da gestação. Causa hepatobiliar (elevação sanguínea dos sais biliares)
- Prurido localizado
 - Conduto auditivo externo – Eczema.
 - Nasal – Indica contato com alérgenos respiratórios.
 - Anal (**Ver Cap. Prurido Anal**).
 - Vulvar (**Ver Cap. Prurido Vulvar**).

▼ EXAMES COMPLEMENTARES

Dependem das hipóteses diagnósticas.

- Avaliação inicial:
 - VHS
 - Hemograma
 - Ureia e creatinina
 - Transaminases, bilirrubinas e fosfatase alcalina
 - Glicemia de jejum e/ou hemoglobina glicosilada.
 - TSH e T4
 - Função da paratireoide (cálcio e fósforo)
 - Radiografia do tórax
 - Protoparasitológico seriado de fezes e sangue oculto.
 - Ferro sérico e Ferritina
- Como passos seguintes:
 - Eletroforese de proteínas séricas
 - Imunoeletroforese sérica
 - FAN
 - Antígenos nucleares extraíveis (ENA)
 - Anti-HIV

PRURIDO (CID 10: L29)

- Abordagem diagnóstica alérgica – IgE total, RAST.
- *Prick test* (teste cutâneo de leitura imediata) para os principais antígenos relacionados a doença atópica, teste de contato de leitura tardia (*patch test*).
- Sedimento urinário
- Estudos adicionais radiográficos ou ultrassonográficos.

▼ COMO AVALIAR O PACIENTE

HISTÓRIA E CARACTERÍSTICAS DO PRURIDO

- * Comportamento do prurido
 - Início: abrupto, gradual, história anterior de episódios de prurido.
 - Curso: intermitente, contínuo, cíclico e noturno.
 - Natureza: disestesia, queimação, pinicação, ardor.
 - Duração: dias, semanas, meses, anos.
 - Gravidade: interfere com atividades habituais, interfere com o sono.
 - Localização: generalizado, localizado, unilateral, bilateral.
 - Relação com as atividades profissionais, recreativas.
 - Fatores desencadeantes: água, resfriamento da pele, ar, exercício.
 - Proposição do paciente sobre a origem do prurido.
- * História relacionada ao prurido
 - Medicamentos em geral, ervas e drogas ilícitas.
 - Alergias: tópicos e sistêmicas.
 - Antecedentes atópicos.
 - História médica passada: tireoide, fígado, rins e outras.
 - Ocupação.
 - Atividades de lazer.

- Uso de cosméticos e hábitos de higiene.
- Animais domésticos.
- Histórico de viagens.
- Histórico sexual.
- Histórico social: doméstico, contatos pessoais, hábitos alimentares e situações de estresse.

EXAME DO PACIENTE

- * Cuidadoso e completo da pele: couro cabeludo, cabelo, unhas, membranas mucosas e região anogenital.
- * Avaliar lesões primárias e secundárias, morfologia, distribuição, liquenificação, xerose e sinais cutâneos de doenças sistêmicas.
- * Exame físico geral: palpação dos linfonodos, fígado e baço
 - Revela presença de doença sistêmica ou malignidade.

▼ COMPROVAÇÃO DIAGNÓSTICA

- * Dados clínicos
- * Exames complementares de acordo com a hipótese diagnóstica
- * Biópsia de pele – Raramente necessária.

▼ COMPLICAÇÕES

- * Escoriações
- * Liquenificação
- * Melanodermia
- * Imperiginização
- * Perda de pelos
- * Linfadenopatias – Infecção secundária.

► COMO CUIDAR DO PACIENTE

- * Prurido generalizado essencial
 - Evitar calor, transpiração e atividades físicas.
 - Preferir uso de roupas leves, não oclusivas, evitando-se os tecidos sintéticos.
 - Evitar banhos quentes e restringir o uso de sabões, preferir banhos rápidos e frios.
 - Suspender medicamentos e alimentos potencialmente desencadeadores de prurido.
 - Psicoterapia em casos especiais.

MEDICAMENTOS

- * Anti-histaminico – **Loratadina**, VO, adultos: 1 comprimido ou 10 ml, 1 vez ao dia; ou **difenidramina**, VO, 25 a 50 mg, 6/6 h; ou **hidroxizina**, VO, adultos: 25 a 50 mg, 12/12 h; ou **cipro-heptadina**, VO, adultos: 12 a 16 mg ao dia, 8/8 h; ou **climastina**, VO, adultos: 1 mg, 12/12 h; ou **clorofeniramina**, VO, adultos: 2 mg, 8/8 h; **cetirizina**, VO, adultos e crianças acima de 12 anos: 10 mg, 1 vez ao dia.
- * Corticoides sistêmicos (utilizados em caso de prurido intenso) – **Prednisona**, VO, adultos: 5 a 60 mg/dia; ou **deflazacort**, VO, 7,5 a 30 mg/dia ou em dias alternados. (A dose inicial deve ser mantida até a obtenção de resposta clínica satisfatória; a seguir, diminuir progressivamente a dose.)

- * Antiarritmico – **Mexiletina**, VO, adultos: 600 a 1.200 mg ao dia. Observar efeitos colaterais, principalmente alterações cardíacas.
- * Antagonista opioide – **Naltrexona**, VO, adultos: 50 mg/dia, 1 vez ao dia. Monitorar função hepática. (Contraindicado nas hepatites e na insuficiência hepática.)
- * Antidepressivo tricíclico – **Cloridrato de doxepina**, VO, adultos: 10 a 150 mg/dia. (Deve ser administrado à noite, devido à sonolência. Iniciar com doses menores. No Brasil deve ser manipulado em receituário especial em 2 vias.)

Tratamento Tópico

- * Loções antipruriginosas:
 - **Calamina** 16% – Aplicar 2 a 3 vezes ao dia.
 - **Mentol** 0,5 a 1% em talco (manipular).
 - **Benzocaina** 3,5% + **mentol** 0,5% + **cânfora** 1% em creme base q.s.p. 50 g (manipular) – Aplicar massageando 2 vezes ao dia.
 - **Capsaicina** 0,025 a 0,075% em creme (manipular) – Aplicar 2 a 3 vezes ao dia. (Nas primeiras aplicações pode ocorrer irritação e ardor local.)
 - **Doxepina tópica** 5% em creme (manipular) – Aplicar 1 a 2 vezes ao dia.
- * Hidratantes:
 - **Lactato de amônia** 12% em creme ou loção cremosa.
 - **Ureia** 3 a 15% em creme ou loção.

PRURIDO (CID 10: L29)

Ana Cláudia A. Pitaluga
Cláudio Henrique Teixeira
Eduardo Miranda Álvares

- Corticoides tópicos (mometasona, desonida, hidrocortisona, betametasona, dexametasona, clobetasol e outros).
- Banhos de amido ou de aveia.
- Banhos de permanganato de potássio (1 papel ou 1 comprimido de 0,1 g para cada 4 litros de água), seguidos de aplicação de creme ou pomada de antibióticos (garamicina, gentamicina, neomicina ou mupirocina), em caso de infecções secundárias.
- Fototerapia:
 - PUVA
 - UVB narrow band

- Policitemia vera – **Aspirina**, 100 a 200 mg/dia, VO; fototerapia com **UVB**; alcalinização da água com **bicarbonato de sódio** no momento do banho.
- Deficiência de ferro – **Sulfato ferroso**, 300 a 600 mg/dia, VO.
- Prurido no ouvido – Creme ou solução de corticoides com **neomicina**; associação com **nistatina** ou **polimixina B** na suspeita de *Candida* ou *Pseudomonas*.

▼ BIBLIOGRAFIA

- **Azulay, R.D. e Azulay, D.R.** *Dermatologia*, 5ª ed. Guanabara Koogan, 2008.
- **Fitzpatrick, T.B., Einsen, A.Z., Wolff, K., Freedberg, I.M. e Austein, K.F.** *Dermatology in General Medicine*, 5ª ed. McGraw-Hill, 2004.
- **Martins, J.E.C. e Paschoal, L.H.C.** *Dermatologia Terapêutica*, 4ª ed. Di Livros, 2006.
- **Porto, C.C. e Porto, A.L.** *Exame Clínico – Bases para a Prática Médica*, 6ª ed. Guanabara Koogan, 2008.
- **Sampaio, S.A.P. e Rivitti, E.A.** *Dermatologia*, 3ª ed. Artes Médicas, 2007.

▼ TRATAMENTO DE ACORDO COM A CAUSA DO PRURIDO

- Insuficiência renal – Lubrificação da pele; paratireoidectomia nos casos de insuficiência renal provocada por hiperparatireoidismo; **carvão ativado**, 6 g/dia; **talidomida**, 100 mg/dia, VO; e fototerapia com **UVB**.
- Prurido hepatobiliar – **Colestiramina**, 4 a 16 g/dia, VO; **fenobarbital**, 2 a 5 mg/kg/dia; **rifampicina**, 300 a 600 mg/dia, VO; **ácido ursodesoxicólico**, 13 a 15 mg/kg/dia, VO (exceto na cirrose biliar primária); **talidomida**, 100 mg/dia, VO.

PRURIDO ANAL (CID 10: L29.0)

José Paulo Teixeira Moreira
Hélio Moreira Jr.

► A DOENÇA

Prurido na pele da região anal e perianal.

Pode ser primário ou idiopático (50 a 70% dos casos) ou secundário (doença sistêmica ou afecções locais).

Os principais achados são escoriações da camada epitelial da pele, bem como lesões específicas (carcinoma, psoríase, líquen) com prurido anal secundário.

▼ CAUSAS

- Idiopática
- Higiene pessoal inadequada – Ação de resíduos irritantes como fezes e secreções; excesso de umidade na região anal; traumatismo causado por papel higiênico.
- A higiene anal adequada também está prejudicada em indivíduos obesos com hipertricose perianal e naqueles que possuam plicomas perianais exuberantes. O excesso de higiene perianal também é fator desencadeador de dermatite perianal.
- Alterações da pele – Alergia (sabão, anestésicos tópicos, antibióticos orais); psoríase; líquen; dermatite seborreica e de contato.
- Infecções – Oxiúriase; escabiose (*Sarcoptes scabiei*); *Phthirus pubis*; Herpes-vírus humano, molusco contagioso, condiloma acuminado; *Candida albicans* e outros fungos; tuberculose perianal; sífilis e outras doenças sexualmente transmissíveis.
- Doenças anorretais – Hemorroidas, fistulas anorretais, fissura anal, hidradenite supurativa, prolapso retal, neoplasias (carcinoma, doença de Bowen, doença de Paget); medicamentos.
- Doenças vulvovaginais – Endocervicites, vaginites por *Trichomonas* ou *Cândida*, dermatite amoniacal.

► COMO CUIDAR DO PACIENTE

- Tratamento da doença de base.
- Manter a região anal limpa e seca.
- Evitar uso excessivo de sabonetes.
- Não usar papel higiênico (fazer higiene anal somente com água e sabão).
- Evitar roupas apertadas. Dar preferência às de algodão.
- Banhos de assento com água morna por 10 minutos, 2 vezes por dia.
- Tratamento específico no prurido secundário (fistulas, condilomas, prolapso hemorroidário, retal e tumores anoperineais).
- Raios ultravioleta – Nos pacientes renais crônicos.

MEDICAMENTOS

- Tratamento sintomático – Creme à base de hidrocortisona a 0,5-1%, associado ou não a vitamina A, aplicado à noite.
- Anti-histamínicos (ver Cap. Prurido).

TRATAMENTO CIRÚRGICO – Casos refratários ao tratamento clínico (excepcionais).

- Prurido de causa sistêmica – Diabetes; insuficiência renal crônica (uremia); hepatopatia crônica (icterícia colestática); diarreia crônica.
- Alimentos – Chocolate, condimentos, cítricos (atuam mais como fatores agravantes).

▼ FATORES DE RISCO

- Obesidade. Sudorese pronunciada
- Indivíduos muito pilosos
- Ansiedade

▼ SINAIS E SINTOMAS

- Sensação pruriginosa (leve a intensa)
- Hiperemia perianal. Pele macerada
- Eritema anal. Fissuras anais
- Liquenificação. Escoriações
- Secreção anal

▼ EXAMES COMPLEMENTARES

- Pesquisa de parasitas intestinais – Exame parasitológico de fezes, *swab* anal. (Ver Cap. Oxiúriase.)
- Outros exames dependem da hipótese diagnóstica.

▼ COMPROVAÇÃO DIAGNÓSTICA

- Dados clínicos.
- (Outros exames, inclusive biópsia, podem ser necessários.)

▼ COMPLICAÇÕES

- Infecção secundária (bacteriana ou fúngica)
- Cronicidade. Liquenificação

▼ PREVENÇÃO

- Evitar uso de medicamentos tópicos.
- Evitar roupas íntimas apertadas, principalmente as de material sintético.
- Cuidados com a higiene perianal.

▼ EVOLUÇÃO E PROGNÓSTICO

- Dependem da etiologia.
- O prurido pode ser persistente e recorrente.

▼ NOTAS PRÁTICAS

1. Em crianças geralmente o prurido é secundário a oxiúriase, fissuras anais, outras lesões inflamatórias locais ou roupas íntimas úmidas ou de tecido grosso.
2. Prurido noturno é o mais sugestivo de oxiúriase.

▼ BIBLIOGRAFIA

- Godoy, J.A. e Mazon, E. Tratamento do prurido anal. In: Cruz, G.M.G. *Coloproctologia: Terapêutica* – Volume III. Revinter, 2000.
- Moreira, H. et al. Colon, reto e ânus. In: Porto, C.C. e Porto, A.L. *Semiologia Médica*, 6ª ed. Guanabara Koogan, 2009.
- Werner, S.D. e Dailey, T.H. Pruritus ani: Diagnosis and Management. *Curr. Concepts Skin Disorders*, 7:5-9, 1986.

▶ A DOENÇA

Prurido vulvar constitui um sintoma de doença subjacente na grande maioria das pacientes, mas o constante ato de coçar, por si só, pode determinar alterações crônicas no epitélio vulvar.

Os principais achados histopatológicos estão relacionados com a doença de base. No prurido vulvar primário, não se observa nenhuma alteração.

Frequente em mulheres na pós-menopausa.

Em meninas, o prurido vulvar geralmente é causado por infecção. (Ver Cap. Vulvovaginites.)

▼ CAUSAS

- Prurido primário (causa desconhecida).
- Prurido secundário (infecções, alterações tróficas, neoplasias, irritação).
 - Causas infecciosas (vírus, bactérias, fungos).
 - Ausência de estrogênio
 - Neoplasia maligna
 - Lesões distróficas
 - Alterações da epiderme (líquen escleroso e atrófico).
 - Hiperkeratose
 - Incontinência urinária. Incontinência anal
 - Sudorese
 - Substâncias irritantes (náilon, sabões, perfumes, limpeza excessiva).

▶ COMO CUIDAR DA PACIENTE

- Tratamento da causa subjacente.
- Corrigir hábitos higiênicos.
- Alterações pré-malignas – Excisão, cauterização ou vaporização com laser.
- Distrofia hiperplásica – Biópsia excisional, criocirurgia ou laser.
- Prurido vulvar idiopático – Banhos de assento, corticoides tópicos na forma de creme, mudanças dietéticas, evitar irritantes químicos. (Ver Cap. Prurido)

MEDICAMENTOS

- Processos infecciosos – Antimicrobianos ou antifúngicos.
- Distrofias hipoplásicas – Vitamina A e anti-histamínicos. Estrogênios locais ou orais.
- Distrofia hiperplásica – 5-fluoruracil.
- Líquen escleroso e atrófico sem atipias – Testosterona a 2% em creme vaselinado. Pode ser necessário creme vaginal com estrogênio para evitar os efeitos virilizantes da testosterona.
- Lesões hiperkeratóticas – Corticoides tópicos. Ver Cap. Prurido.

- Alimentos que contêm metilxantinas (café, cola), tomates, amendoins.

▼ SINAIS E SINTOMAS

- Sensação pruriginosa que pode ser muito intensa
- Sensação de queimação
- Fissuras, ulcerações decorrentes do ato de coçar.
- Lesões distróficas

▼ DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

Somente após excluir as causas de prurido secundário é que se pode firmar o diagnóstico de prurido vulvar primário ou idiopático.

▼ EXAMES COMPLEMENTARES

- Exame de secreções vaginais.
- Exame de Papanicolaou (citologia oncoparasitária).
- Culturas raramente são necessárias.
- Biópsia de epitélio de aspecto anormal da vulva, para investigar neoplasias malignas.

▼ COMPROVAÇÃO DIAGNÓSTICA

- Dados clínicos.
- Exames laboratoriais e/ou biópsia no prurido secundário.

▼ PREVENÇÃO

- Não aplicar substâncias irritantes na vulva.
- Usar roupas íntimas somente de algodão.
- Evitar roupas apertadas ou calcinhas de material sintético.

▼ EVOLUÇÃO E PROGNÓSTICO

- Na maioria dos casos, o prurido vulvar pode ser controlado com medidas higiênicas e corticoides tópicos.
- Em algumas pacientes, pode ser necessário bloqueio com álcool, secção subcutânea dos nervos ou laser.

▼ NOTAS PRÁTICAS

1. O termo distrofia vulvar crônica está sendo substituído por distúrbios epiteliais não neoplásicos da pele e mucosa e compreende leucoplasia, craurose, vulvite atrófica.
2. Ressecções extensas para tratamento da distrofia hipoplásica são ineficazes porque as recidivas são frequentes.
3. Não usar corticoides nas distrofia hipoplásicas (epitélio já está adelgado).

▼ BIBLIOGRAFIA

- Hillard, P.A. Doenças benignas do trato reprodutor feminino. In: Novak. *Tratado de Ginecologia*, 14ª ed. Guanabara Koogan, 2008.

PSEUDOFOLICULITE DA BARBA (CID 10: L73.1)

► A DOENÇA

Reação inflamatória a corpo estranho que circunda um pelo encravado, geralmente na área da barba, embora possa ocorrer no couro cabeludo, axila ou virilha, se os pelos ou cabelos dessas regiões forem raspados ou arrancados.

Os principais achados histopatológicos são pápulas, pústulas e abscessos intraepidérmicos.

Ocorre em pessoas de cabelos crespos, sobretudo negros e pardos, cujos pelos da barba têm tendência a serem recurvados.

Predomina na idade pós-puberal e na meia-idade.

▼ CAUSAS

- Reentrada na pele de uma ponta de fio de barba.
- Crescimento anormal do pelo em folículos lesados.

▼ SINAIS E SINTOMAS

- Pápulas ou pústulas foliculares eritematosas, de 2 a 4 mm de tamanho, exsudativas e hipersensíveis, localizadas na área da barba e, menos comumente, no couro cabeludo, axilas e virilhas.

► COMO CUIDAR DO PACIENTE

- Remover o cabelo encravado com agulha estéril.
- Não fazer a barba até resolução das pápulas (mínimo de 3 ou 4 semanas).
- Massagear a área da barba com toalha, esponja ou escova, várias vezes por dia.
- Usar barbeador elétrico.

MEDICAMENTOS

- Clindamicina em solução, uso tópico, 2 vezes ao dia.
- Peróxido de benzoíla a 5% – Aplicar após barbear.
- Creme de hidrocortisona 1% – Aplicar ao deitar, por poucos dias.
- Antibióticos, VO, em casos especiais. (Ver Cap. Foliculite.)

▼ PREVENÇÃO

- Utilizar uma pequena pinça de plástico para remover os cabelos encravados, antes de barbear.
- Barbear com lâmina ajustável no ponto largo ou barbeador elétrico.
- Laser para destruir os folículos pilosos remanescentes.

▼ EVOLUÇÃO E PROGNÓSTICO

- Recidivas frequentes, se o paciente não seguir as medidas preventivas.
- Fibrose progressiva e formação de granuloma de corpo estranho com formação de cicatrizes.

- Dor ao barbear
- Alopecia
- Pelos quebradiços e sem brilho

▼ DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

Foliculite bacteriana (estafilocócica). (Ver Cap. Foliculite.)

▼ EXAMES COMPLEMENTARES

Cultura de material das pústulas.

▼ COMPROVAÇÃO DIAGNÓSTICA

- Dados clínicos.
- Cultura em casos selecionados.

▼ COMPLICAÇÕES

- Infecção com formação de abscesso.
- Formação de cicatrizes queloidianas.

- Hiperpigmentação pós-inflamatória
- Impetiginização da pele inflamada

▼ NOTAS PRÁTICAS

1. Fazer a barba após o banho.
2. Aplicar creme de barbear com água morna por 2 a 4 minutos.
3. Usar lâmina nova.
4. Não fazer a barba forçando a pele e não escanhoar.
5. Passar a lâmina só na direção dos pelos.
6. Lavar com sabonete antisséptico antes e depois de barbear.
7. Epilação com laser nos casos refratários e intensos.

▼ BIBLIOGRAFIA

- Azulay, R.D. e Azulay, D.R. *Dermatologia*. Guanabara Koogan, 2006.
- Martins, J.E.C. e Paschoal, L.H.C. *Dermatologia Terapêutica*. Dilivros, 2006.
- Ramos, E., Silva, M. e Castro, M.C.R. *Fundamentos de Dermatologia*. Atheneu, 2009.
- Sampaio, S.A.P. e Rivitti, E.A. *Dermatologia*. Artes Médicas, 2007.
- Wolff, K., Goldsmith, L.A., Stephen, I.K., Gilchrist, B.A., Paller, A.S. e Leffell, D.J. *Fitzpatrick's Dermatology in General Medicine*. McGraw-Hill, 2008.

PSEUDOGOTA (CID 10: M11)

DOENÇA POR DEPÓSITO DE PIROFOSFATO DE CÁLCIO - CONDRICALCINOSE

Marcelo Pimenta

▶ A DOENÇA

Processo inflamatório agudo causado pela deposição de cristais de pirofosfato de cálcio (CPDC) na cartilagem hialina e na fibrocartilagem das grandes articulações.

Mais frequente em idosos.

▼ CAUSAS E FATORES DE RISCO

- Cristais de CPDC depositados na cavidade sinovial.
- Envelhecimento (alterações físicas e químicas nas cartilagens articulares).
- Traumatismo articular
- Permanência prolongada no leito

CONDIÇÕES CLÍNICAS ASSOCIADAS

Hiperparatireoidismo, hemocromatose, gota, hipofosfatemia, hipotireoidismo, ocronose, doença de Wilson, amiloidose, hipomagnesemia.

▼ FORMAS CLÍNICAS

- Assintomática – Evidência de condrocalcinose aos raios X.
- Pseudogota – Comprometimento monoarticular, dor intensa e edema com duração de 6 a 12 horas; ao contrário da gota, acomete mais pessoas idosas.
- Pseudo-osteoartrite – Comprometimento de joelhos, quadris, punhos, metacarpofalangianas.
- Pseudoartrite reumatoide – Sinovite crônica com rigidez matinal e simetria articular.
- Pseudoartropatia neurotrófica ou pseudotabética – Deposição de cristais de CPDC com intensas alterações degenerativas.

▼ SINAIS E SINTOMAS

- Dor aguda e edema em uma ou mais articulações. (O joelho é afetado em metade das crises.)
- Outras articulações que podem ser comprometidas: tornozelos, punhos, ombros, articulações metatarsofalangianas.
- Derrame articular e limitação dos movimentos.

- Febre em 50% dos pacientes.
- Artrose progressiva em numerosas articulações.
- Artropatia inflamatória discreta com comprometimento simétrico de múltiplas articulações (simulando artrite reumatoide) em menos de 5% dos casos.

▼ DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

- Gota
- Osteoartrite, Artrite séptica
- Traumatismo articular
- Artrite reumatoide
- Síndrome de Reiter

▼ EXAMES COMPLEMENTARES

- Hemograma – Leucocitose.
- VHS – Acelerada (acima de 40 mm/1ª hora).
- Líquido sinovial (sugestivo de inflamação ou tipo II) – Contagem de leucócitos de 2.000 a 100.000/ml, com predomínio de neutrófilos (80-90%); cristais birrefringentes no líquido sinovial e no interior dos neutrófilos.
- Dosagens de cálcio, fósforo, fosfatase alcalina, paratormônio (PTH), ferro sérico, capacidade total de fixação do ferro e ferritina sérica, magnésio, tiroxina e de hormônio tireostimulante.
- Rx das articulações – Calcificações puntiformes e lineares na cartilagem hialina ou fibrocartilagem. Na forma crônica destrutiva – formação de cistos subcondrais, fragmentação com formação de corpos radiodensos intra-articulares nas articulações afetadas por doença articular degenerativa.

▼ COMPLICAÇÕES

Lesões erosivas em articulações que, habitualmente, não são afetadas por doenças articulares degenerativas.

▼ COMPROVAÇÃO DIAGNÓSTICA

Dados clínicos + Exames laboratoriais + Exames de imagem.

▶ COMO CUIDAR DO PACIENTE

- Não há medicamento ou procedimento capaz de remover os depósitos de CPDC das articulações.
- Repouso com elevação da articulação afetada.
- Evitar sobrecarga de peso na articulação comprometida, no período de dor. (Utilizar muletas ou andador.)
- Exercícios para manter a força muscular durante a fase aguda.

MEDICAMENTOS

- AINEs (ver Cap. Dor).
- Aplicação intra-articular de metilprednisolona, 20-80 mg, nas grandes articulações; 10-40 mg nas articulações médias.
- Colchicina, 0,5 mg, VO, uma a três vezes ao dia.

▼ EVOLUÇÃO E PROGNÓSTICO

- Resolução da crise aguda em 10 dias.
- Evolução crônica. Recidivas frequentes.

▼ BIBLIOGRAFIA

- **Cossermelli, W.** *Terapêutica em Reumatologia*. Livros Editorial, 2000.
- **Moreira, C. e Carvalho, M.C.** *Noções Práticas de Reumatologia*. Health, 1996.
- **Imboden, J.B., Hellmann, D.B. e Store, J.H.** *Current Rheumatology Diagnosis & Treatment*, 2ª ed. McGraw-Hill, 2007.

PSORÍASE (CID 10: L40.9)

Alçar Chaul
Fernanda Rodrigues da Rocha Chaul
Marco Henrique Chaul

▶ A DOENÇA

Dermatose inflamatória de caráter crônico, não infecciosa, caracterizada por placas e pápulas eritematosas recobertas por escamas prateadas, que evolui com remissões e exacerbações.

Os principais achados histopatológicos são paraceratose (focal), hiperqueratose, hipogranulose, hiperplasia epidérmica, prolongamento e espessamento das cristas interpapilares, adelgaçamento da epiderme sobre as papilas dérmicas, pústulas espongiiformes, microabscessos.

Em geral, surge entre 20-40 anos de idade. Pode ocorrer em lactentes e em idosos.

▼ CAUSAS

Etiologia desconhecida.

▼ FATORES DE RISCO

- Traumatismo
- Irritação local
- Luz solar excessiva
- Infecção (faringite estreptocócica pode estimular a psoríase gutata, HIV).
- Alterações endócrinas
- Estresse (físico e emocional)
- Suspensão súbita de corticóides sistêmicos e/ou tópicos potentes.
- Alcoolismo
- Obesidade
- Medicamentos (betabloqueadores, lítio e antimaláricos) e anti-inflamatórios.

▼ SINAIS E SINTOMAS

- Prurido
- Placas eritematosas de forma e distribuição variáveis, conforme a forma clínica, recobertas de escamas prateadas.
- Lesões quase sempre simétricas.
- Unhas com depressões cupuliformes
- Sinal de Auspitz positivo (sangramento em forma de pontos quando se retira a escama).
- Fenômeno de Koebner (resposta psoriática numa área não afetada dentro de 1 a 2 semanas após lesão da pele) (ver Cap. Artrite Psoriásica).
- Artrite

FORMAS CLÍNICAS

- Psoríase discoide numular ou em placas (forma clínica mais comum) – As placas localizam-se no couro cabeludo, tronco e membros; as unhas podem exibir sulcos e/ou espessamento.

▶ COMO CUIDAR DO PACIENTE

▼ MEDIDAS GERAIS

- Assegurar ao paciente e à família que a doença não é contagiosa.

- Psoríase gutata (mais frequente em crianças) – Numerosas pequenas pápulas em amplas áreas da pele, predominando no tronco.
- Psoríase pustulosa – Pequenas pústulas disseminadas no corpo ou limitadas a uma região (palma das mãos e plantas dos pés).
- Psoríase flexural inversa (mais comum em idosos) – Afeta as áreas flexurais; as lesões são úmidas e não apresentam escamas.
- Psoríase eritodérmica – Eritema intenso e generalizado, com descamação. Pode ocorrer na evolução de qualquer forma clínica.
- Psoríase ostriácea – Placas hiperqueratóticas.
- Psoríase ungueal – Placas ao redor das unhas.
- Psoríase palmoplantar – Placas nas regiões palmar e plantar.

▼ DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

- Couro cabeludo – Dermatite seborreica.
- Pregas corporais – Intertrigo ou candidíase.
- Unhas – Onicomicose.
- Tronco – Pitiríase rósea, pitiríase rubra pilar, tinea do corpo.
- Sífilis secundária e terciária
- Lúpus eritematoso cutâneo
- Eczema (numular)
- Líquen plano
- Líquen simples crônico
- Micose fungoide

▼ EXAMES COMPLEMENTARES

- Em geral, não são necessários.
- Dependem da doença que entrar no diagnóstico diferencial.

▼ COMPROVAÇÃO DIAGNÓSTICA

- Dados clínicos
- Biópsia em casos especiais

▼ COMPLICAÇÕES

- Eritrodermia (ver Cap. Dermatite Esfoliativa).
- Mutilações importantes e irreversíveis nas formas artropáticas graves.
- Atrofia cutânea e piodermite pelo uso abusivo de corticóides tópicos de alta potência.
- Comprometimento articular (ver Cap. Artrite Psoriásica).

- Exposição moderada ao sol (o excesso é prejudicial).
- Agentes para amolecer as escamas (óleos vegetais, vaselina branca).

MEDICAMENTOS

• Formas leves

- Emolientes para iniciar o tratamento.
- Corticoide tópico na forma de creme e pomada, de potência média a elevada, 1 a 2 vezes ao dia (uso de curativo oclusivo durante a noite acelera a resolução).
- Os derivados do alcatrão podem ser benéficos, quando alternados com corticoide tópico, sobretudo quando há hiperqueratose.
- Solução de corticoide e **xampu de alcatrão** – Para tratamento das lesões no couro cabeludo.
- **Calcipotriol** ou **calcitriol**, pomada, 2 vezes ao dia.
- **Tacrolimo** 0,1% pomada, 2 vezes ao dia.
- **Pimecrolimo** 1% creme, 2 vezes ao dia.
- **Pomada de antralina** a 1% como tratamento adjuvante (deve ser utilizada antes da terapia com luz ultravioleta).

• Formas graves

- Aplicação de alcatrão antes do uso de luz ultravioleta (acentua resposta terapêutica).
- **Metotrexato** – 10 a 25 mg/semana (necessário monitoração clínica e laboratorial – droga teratogênica).
- **Acitretina** (especialmente na forma pustulosa) – Droga teratogênica, necessita de monitoração clínica e laboratorial. Proibida gestação durante 3 anos após a interrupção da droga.
- **Triancinolona** (intralesional) – Associar com **procaína** ou solução salina normal, para obter uma concentração de 4 mg/ml. Eficaz no tratamento de placas solitárias resistentes e da psoríase que afeta as unhas.
- **Ciclosporina**, VO, 3 mg/kg/dia, somente em casos rebeldes (necessário monitoração clínica e laboratorial).

▶ **Agentes biológicos** – **Infliximabe**, **adalimumabe**, **etanercept**, **alefacept** e **ustekinumabe** – São medicamentos que vão inibir o processo inflamatório da patogenia da psoríase. Os antilinfocitários (**alefacept**) inibem os linfócitos T envolvidos no processo, atuando apenas na pele. Os anti-TNF α (**infliximabe**, **adalimumabe**, **etanercept**) atuam tanto na pele quanto no quadro articular da psoríase artropática. Os anti-interleucinas (**ustekinumabe**) atuam inibindo as interleucinas 12 e 23, que estão relacionadas ao processo inflamatório presente na psoríase.

Esses medicamentos são de alto custo e estão indicados nos casos graves, refratários aos tratamentos habituais, com bons resultados e futuro promissor, ressalvados os riscos inerentes às novas drogas.

▼ PREVENÇÃO

- Evitar produtos irritantes.
- Evitar agentes estimulantes (lítio, betabloqueadores, antimaláricos, tetraciclina, AINEs).
- Exacerbações pustulosas com o uso de corticoides, **amiodarona**, **morfina**, **procaína**, **iodeto de potássio**, salicilatos, **sulfapirina**, sulfonamidas e **penicilina**.

▼ EVOLUÇÃO E PROGNÓSTICO

- A evolução geralmente é benigna.
- Há formas clínicas graves, potencialmente fatais.
- A doença pode ser refratária ao tratamento.
- Rebote do processo psoriático após suspensão do corticoide.
- Pode acompanhar-se de artrite, miopatia, enteropatia e uveíte.

▼ NOTAS PRÁTICAS

1. A **antralina** é irritante e mancha definitivamente roupas e móveis.
2. Os corticoides tópicos devem ser usados por pouco tempo para se evitar a taquifilaxia.
3. Evitar corticoides sistêmicos devido ao efeito rebote importante.
4. Dar apoio psicológico ao psoriático.
5. Existem casos de regressão total.
6. Na maioria das vezes o quadro é apenas controlado.

▼ BIBLIOGRAFIA

- Azulay, R.D. e Azulay, D.R. *Dermatologia*. Guanabara Koogan, 2006.
- Martins, J.E.C. e Paschoal, L.H.C. *Dermatologia Terapêutica*. Dilivros, 2006.
- Ramos, E., Silva, M. e Castro, M.C.R. *Fundamentos da Dermatologia*. Atheneu, 2009.
- Sampaio, S.A.P. e Rivitti, E.A. *Dermatologia*. Artes Médicas, 2007.
- Wolff, K., Goldsmith, L.A., Stephen, I.K., Gilchrist, B.A., Paller, A.S. e Leffell, D.J. *Fitzpatrick's Dermatology in General Medicine*. McGraw-Hill, 2008.

PTERÍGIO (CID 10: H11.0)

PINGÜÍCULA

Marcos P. Ávila
David Isaac

▶ A DOENÇA

Consiste no crescimento de tecido fibrovascular da conjuntiva e cápsula de Tenon sobre o limbo corneano. Ocorre, mais frequentemente, em homens adultos, sendo mais prevalente em países tropicais, em pessoas expostas a fatores externos como vento, poeira e luz solar. Acredita-se que haja fatores genéticos ou propensão individual para seu aparecimento.

▼ SINAIS E SINTOMAS

- Lesão de forma triangular na conjuntiva bulbar, com aspecto de massa carnosa geralmente nasal e com ápice voltado para a córnea.
- Hiperemia conjuntival.
- Lacrimejamento.
- Ardência ocular.
- Fotofobia.
- Dor ocular.

▶ COMO CUIDAR DO PACIENTE

- Pterígio pequenos – Uso de óculos escuros, colírios lubrificantes, colírios de anti-inflamatórios não hormonais (p. ex., **diclofenaco**, **cetorolaco de trometamina**), vasoconstritores (colírio de **nafazolina** 0,012%).
- Lesões muito sintomáticas e que ameaçam comprometer o eixo visual – Excisão cirúrgica.

▼ EVOLUÇÃO E PROGNÓSTICO

- Evolução lenta
- Pode permanecer estacionário ou progredir até a obstrução do eixo visual.
- Tratamento cirúrgico: apresenta taxas de recidiva variadas (de 5 a 89%), dependendo do tamanho do pterígio, da idade do paciente e da técnica cirúrgica adotada.

▼ DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

- Papiloma conjuntival.
- Carcinoma escamoso de conjuntiva.
- Cistos conjuntivais.
- Pseudopterígio (crescimento e cicatrização corneconjuntival de etiologia pós-traumática).
- Melanoma amelanótico da conjuntiva.
- Granuloma conjuntival.

▼ COMPROVAÇÃO DIAGNÓSTICA

- O diagnóstico do pterígio é dado pelo exame clínico por meio da observação, em lâmpada de fenda, de suas características.
- A avaliação histopatológica é necessária quando é feita exérese da lesão (para determinação da benignidade da lesão).

▼ COMPLICAÇÕES

- Astigmatismo induzido por compressão corneana.
- Diminuição da acuidade visual quando atinge o eixo visual.

▼ PREVENÇÃO

- Evitar exposição excessiva ao sol (uso de óculos escuros), poeira, vento e ar-condicionado.

▼ BIBLIOGRAFIA

- **Alves, M.R.** *Conjuntiva Cirúrgica. Atualidades em Oftalmologia*, vol. 1, USP, Roca, 1995.
- **Biccas, H.E.A. e Jorge, A.A.H.** *Oftalmologia*, 1ª ed. Tecmedd, 2007.
- **Kanski, J.J.** *Clinical Ophthalmology: A Systematic Approach*, 5ª ed. Butterworth-Heinemann, 2003.

PTOSE PALPEBRAL (CID-10: H02.4)

BLEFAROPTOSE

Marcos P. Ávila
David Isaac

▶ A DOENÇA

É a condição clínica em que a margem da pálpebra superior se situa em posição mais baixa do que o normal. Pode ser congênita ou adquirida.

▼ FORMAS CLÍNICAS E CAUSAS

- **Ptose Mio gênica** – Causada por miopatia congênita ou adquirida do músculo levantador da pálpebra ou transmissão deficiente de impulsos na junção neuromuscular.
 - **Ptose Mio gênica Congênita** – Há disgenesia do músculo levantador da pálpebra superior. Há pouca ou nenhuma função muscular. Nesses casos é importante pesquisar ambliopia e tratá-la quando houver obstrução do eixo visual. Aproximadamente 50% dos pacientes com ptose congênita têm ambliopia associada.
 - **Ptose Mio gênica Adquirida** – Causada por miastenia grave (**ver Cap. Miastenia Grave**), distrofia miotônica e miopatia ocular. O comprometimento ocular (ptose, diplopia, movimentos nistagmóides ao olhar na extrema periferia) é o sintoma inicial em 60% dos pacientes e está presente em 90% dos casos no momento do diagnóstico de miastenia.
- **Ptose Neurogênica** – Ocorre por defeito de inervação congênita ou adquirida (n. oculomotor inervando o m. levantador da pálpebra superior e inervação simpática para o músculo de Müller).
 - **Ptose neurogênica por regeneração anômala do 3º nervo (n. oculomotor)**. Geralmente ocorre em adultos, pós-trauma.
 - **Síndrome de Horner** (ptose, enoftalmia, anidrose facial, miose) – Ausência da inervação simpática (**ver Cap. Síndrome de Horner**).
 - **Síndrome de Marcus-Gunn** (mastigar-piscar) – Consiste em retração da pálpebra superior prótica ao executar a mastigação, abrir a boca, sugar ou mover a mandíbula em direção ao lado contralateral. Corresponde a 5% dos casos de ptose congênita.

- **Ptose Aponeurótica** – Causa mais frequente de ptose em idosos. Ocorre por desinserção da aponeurose do m. levantador da pálpebra superior. Há boa função muscular e caracteriza-se pela presença de sulco palpebral alto.
- **Ptose Mecânica** – Causada por cicatrização conjuntival ou peso excessivo da pálpebra superior, prejudicando a mobilidade palpebral. Exemplos: dermatocálase (excesso de pele na pálpebra superior), edema palpebral e tumores.

▼ DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

Pseudoptose, que pode resultar das seguintes condições:

- **Altura da fissura vertical diminuída** – Falta de suporte do globo para as pálpebras (p. ex., atrofia ocular).
- **Retração da pálpebra contralateral** (p. ex., exoftalmo endócrino).
- **Hipotropia ipsolateral** – Quando o olho com ptose está desviado para baixo em relação ao olho contralateral, que fixa um objeto. Quando se oclui o olho contralateral, o olho com a suposta ptose se eleva e a pálpebra o acompanha.

▼ COMPROVAÇÃO DIAGNÓSTICA

O diagnóstico da ptose palpebral é dado clinicamente por meio do exame oftalmológico. Exames complementares e avaliações adicionais podem ser feitos em casos de suspeita de doença sistêmica.

▼ COMPLICAÇÕES

Ambliopia

▶ COMO CUIDAR DO PACIENTE

- **Ptose congênita** – Tratamento de ambliopia utilizando-se tampão ocular ou realizando-se correção cirúrgica.
- **TRATAMENTO CIRÚRGICO** – Visando primariamente ao restabelecimento funcional e, em segundo plano, ao ganho estético, com técnicas variadas, de acordo com a causa da ptose.

▼ EVOLUÇÃO E PROGNÓSTICO

Ptose congênita não corretamente tratada pode levar a ambliopia com dano funcional permanente. Cirurgia de ptose

em alguns casos pode causar exposição excessiva da córnea e desenvolver ceratite secundária e leucoma de córnea.

Ver Cap. Síndrome de Horner.

▼ BIBLIOGRAFIA

- **Biccas, H.E.A. e Jorge, A.A.H.** *Oftalmologia*, 1ª ed. Tecmedd, 2007.
- **Kanski, J.J.** *Clinical Ophthalmology: A Systematic Approach*, 5ª ed. Butterworth-Heinemann, 2003.
- **Soares, E.J.C.** *Cirurgia Plástica Ocular*. Roca, 1997.

PUBERDADE ATRASADA (CID 10: E30.0)

PUBERDADE RETARDADA • PUBERDADE TARDIA • INFANTILISMO SEXUAL

Claudete Carmo da Silva
Eleuse Machado de Britto Guimarães

► A DOENÇA

A puberdade atrasada caracteriza-se pela persistência do estágio pré-pubertário, quase sempre associado a baixa estatura (**ver Cap. O Clínico e o Adolescente**).

Namenina ocorre quando a telarca não surge antes dos 13 anos, pubarca até os 14 anos e menarca até os 16 anos ou se a menarca não tiver ocorrido até 5 anos após os primeiros sinais puberais.

No sexo masculino, considera-se puberdade atrasada pubarca após os 14 anos e 6 meses e volume testicular menor ou igual a 3 cm³ aos 14 anos.

CLASSIFICAÇÃO

- Atraso puberal constitucional
- Hipogonadismo hipergonadotrófico
- Hipogonadismo hipogonadotrófico

▼ CAUSAS

NO SEXO FEMININO

- Idiopática ou constitucional
- Hipogonadismo hipogonadotrófico
 - Tumores (craniofaringiomas, germinomas, gliomas, tumores hipofisários).
 - Histiocitose de Langerhans
 - Infecções, radiação ionizante
 - Malformações congênitas
 - Deficiência isolada de gonadotrofinas (LH ou FSH).
 - Síndromes genéticas: síndrome de Kallmann, síndrome de Prader-Willi, síndrome de Laurence-Moon-Biedl.
 - Outras: desnutrição, anorexia nervosa, bulimia, amenorreia psicogênica, excesso de atividade física, hipotireoidismo, *diabetes mellitus* descompensado.
- Hipogonadismo hipergonadotrófico – Síndrome das disgenesias gonadais e suas variantes, síndrome de Turner, síndrome da disgenesia gonadal familiar, ooforite autoimune, síndrome de Noonan, lesão ovariana pós-radiação ou quimioterapia.
Ver Cap. Anomalias Genéticas.

NO SEXO MASCULINO

- Idiopática ou constitucional
 - Hipogonadismo hipergonadotrófico – Síndrome de Klinefelter, síndrome de Noonan, defeitos da biossíntese da testosterona, resistência ao LH, lesões testiculares pós-quimioterapia ou radiação, orquítes.
 - Hipogonadismo hipogonadotrófico
 - Associado a irradiação, infecções, traumas, anomalias vasculares, malformações congênitas e doenças infiltrativas do SNC.
 - Desnutrição, doenças crônicas, uso de drogas ilícitas.
 - Tumores do SNC: Craniofaringiomas, germinomas, astrocitomas, gliomas.
 - Deficiências isoladas de gonadotrofinas.
 - Associadas a síndromes genéticas: síndrome de Kallmann, síndrome de Prader-Willi, síndrome de Laurence-Moon-Biedl.
- Ver Cap. Anomalias Genéticas.**

▼ FATORES DE RISCO

- História familiar de atraso constitucional de crescimento e puberdade.
- Antecedente de neoplasia ou radioterapia.
- Doenças crônicas
- Excesso de atividade física

▼ SINAIS E SINTOMAS

- Atraso constitucional de crescimento e puberdade (mais frequente no sexo masculino)
 - Baixa estatura
 - História familiar de atraso puberal: menarca materna tardia ou puberdade paterna atrasada
 - Velocidade de crescimento adequada para idade óssea.
 - Ausência de caracteres sexuais secundários
 - Idade óssea atrasada
 - Estatura final normal para o padrão familiar.

▼ HIPOGONADISMO

- No sexo feminino
 - Ausência de caracteres sexuais secundários.
 - Genitais externos infantis: pequenos lábios não desenvolvidos e de cor rósea.
 - Corpo uterino de proporções infantis.
 - Envergadura aumentada e desproporção da relação do segmento superior/inferior.
- No sexo masculino
 - Baixa estatura
 - Alteração da relação segmento superior/inferior, envergadura aumentada.
 - Testículos e pênis com volume reduzido para a idade.
 - Ausência de pelos
 - Voz infantil, musculatura pouco desenvolvida.

▼ DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

Diferenciar o atraso constitucional da puberdade das formas patológicas.

▼ EXAMES COMPLEMENTARES

- Dosagens hormonais – T4 livre, TSH, LH, FSH, prolactina, testosterona, estradiol.
- Rx de punhos e mãos – Para avaliar idade óssea.
- Rx de sela túrcica.
- US pélvica – Para avaliar ovários e útero.
- Testes de estímulo – Teste do GNRH, teste de estímulo com gonadotrofina coriônica.
- Tomografia ou RM de região hipotalâmico-hipofisária
- Cariótipo

▼ COMPROVAÇÃO DIAGNÓSTICA

Dados clínicos associados a exames complementares

▼ COMPLICAÇÕES

- Transtornos psicológicos: baixa autoestima, dificuldades de socialização e escolares, isolamento.
- Baixa mineralização óssea.
- Infertilidade.

PUBERDADE ATRASADA (CID 10: E30.0)

PUBERDADE RETARDADA • PUBERDADE TARDIA • INFANTILISMO SEXUAL

Claudete Carmo da Silva
Eleuse Machado de Britto Guimarães

▶ COMO CUIDAR DO PACIENTE

- Orientações e esclarecimentos ao paciente e à família.
- Depende da causa: remoção cirúrgica de tumores, tratamento de doenças crônicas, reposição de hormônios sexuais.

MEDICAMENTOS

O atraso constitucional de puberdade não requer tratamento medicamentoso.

• Nos hipogonádicos

- Sexo feminino – Etinilestradiol, VO, na dose de 0,3 a 1,25 mg/dia, nos 21 dias, e acetato de medroxiprogesterona, 2,5 a 10 mg/dia, do 15º ao 21º dia.
- Sexo masculino – Enantato de testosterona, IM, 100 a 200 mg a cada 4 semanas ou VO, metiltestosterona.

- No hipogonadismo hipogonadotrófico – hCG 2.000 a 4.000 UI, IM, 3 vezes por semana.

▼ EVOLUÇÃO E PROGNÓSTICO

- No atraso constitucional de puberdade, evolução favorável, com capacidades sexual e reprodutiva normais e estatura final dentro da normalidade.
- A evolução e o prognóstico das demais causas dependem da época do diagnóstico e da terapêutica instituída.

▼ BIBLIOGRAFIA

- Carr, B.R. Disorders of the ovary and reproductive tract. In: *Williams' Textbook of Endocrinology*. W.B. Saunders, 1992.
- Setian, N. Puberdade atrasada no sexo feminino. In: *Endocrinologia Pediátrica, Aspectos Físicos e Metabólicos do Recém-nascido ao Adolescente*. Sarvier, 2002.
- Setian, N. Puberdade atrasada no sexo masculino. In: *Endocrinologia Pediátrica, Aspectos Físicos e Metabólicos do Recém-nascido ao Adolescente*. Sarvier, 2002.

PUBERDADE PRECOCE (CID 10: E30.1)

PUBERDADE PREMATURA

Claudete Carmo da Silva
Eleuse Machado de Britto Guimarães

► A DOENÇA

Condição clínica definida pelo surgimento de caracteres sexuais secundários em idade inferior a 8 anos, no sexo feminino, e 9 anos, no sexo masculino (ver Cap. O Clínico e o Adolescente).

CLASSIFICAÇÃO

- Puberdade precoce gonadotrofina-dependente (PPGD) ou Puberdade precoce central.
- Puberdade precoce independente de gonadotrofinas (PPIG) ou puberdade precoce periférica.
- Variantes do desenvolvimento sexual normal.

▼ FATORES DE RISCO

- Consanguinidade
- História familiar de puberdade precoce
- História familiar de neoplasia
- Exposição aos disruptores endócrinos

▼ FORMAS CLÍNICAS E CAUSAS

PUBERDADE PRECOCE GONADOTROFINA-DEPENDENTE

- Idiopática, corresponde a 95% dos casos no sexo feminino. No sexo masculino, 80% das crianças apresentam lesões do SNC.
- Causas genéticas (mutações que envolvem o sistema KISS-PEPTINA-GPR54).
- Secundária à exposição prévia a esteroide sexual.
- Anormalidades do sistema nervoso central:
 - Hamartomas hipotalâmicos
 - Tumores: astrocitomas, craniofaringiomas, ependimomas ou gliomas ópticos, germinomas.
- Doenças infecciosas: toxoplasmose congênita, sequelas de meningoencefalites, tuberculose.
- Doenças infiltrativas: histiocitose.
- Irradiação do sistema nervoso central.

Observação: O hipotireoidismo primário pode causar pseudo-puberdade precoce.

PUBERDADE PRECOCE INDEPENDENTE DE GONADOTROFINAS

- No sexo feminino – PPIG isossexual: cisto ovariano, síndrome de McCune-Albright, neoplasias feminilizantes de ovário ou de suprarenal, PPIG heterossexual:
 - Hiperplasia congênita da suprarenal, tumores de suprarenal virilizantes, tumores virilizantes de ovários.
- No sexo masculino – Hiperplasia congênita de suprarenal, tumores testiculares ou de suprarenal, testotoxicose, síndrome de McCune-Albright, tumores secretores de gonadotrofina coriônica humana.

VARIANTES DA NORMALIDADE

- Telarca precoce isolada
- Pubarca precoce isolada
- Menarca precoce isolada

▼ SINAIS E SINTOMAS

- PPGD
 - No sexo feminino – Telarca e/ou pubarca, mais raramente menarca.
 - No sexo masculino – Aumento do volume testicular (> 4 ml).
 - Em ambos os sexos – Aumento da velocidade de crescimento, Estatura acima do padrão familiar, Sinais de hipertensão intracraniana ou sintomas visuais, Mudanças do comportamento e/ou do humor.
- PPIG
 - PPIG isossexual:
 - Telarca no sexo feminino.
 - Aumento de volume testicular e/ou pubarca no sexo masculino.
 - Síndrome de McCune-Albright: presença dos caracteres sexuais, manchas café com leite e lesões ósseas poliostóticas.
 - PPIG heterossexual:
 - Sinais de virilização ou pubarca no sexo feminino.
 - Ginecomastia no sexo masculino.

▼ DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

- Variações da normalidade
- Hipotireoidismo
- Uso de medicamentos: glicocorticoides, domperidona.
- Sangramento vaginal isolado – Investigar: abuso sexual, traumas, sarcoma botriode, vulvovaginites, infecções do trato urinário, hemorragia digestiva baixa (hemorroidas, pólipos, fissuras anais).

▼ EXAMES COMPLEMENTARES

- Exame radiológico
 - Rx de punhos e mãos para avaliar idade óssea
 - Rx da sela túrcica
- Ultrassonografia pélvica e abdômen superior (casos de alterações de suprarenal).
- Em casos de PPGD – RNM ou tomografia da região hipotalâmico-hipofisária.
- Tomografia de abdômen – Suspeita de tumores de suprarenal.
- Rx de ossos longos – Na suspeita de síndrome de McCune-Albright.
- Cintilografia óssea – Na síndrome de McCune-Albright.
- Dosagens hormonais
 - LH
 - FSH

Observação: Níveis de LH superiores a 0,6 UI/l em meninos e meninas indica estímulo do eixo hipotálamo-hipofisário se utilizado método imunofluorimétrico (IFMA).

- Estradiol
- Testosterona
- Testes de estímulos: **Teste do LHRH** ou **teste da cortrosina** na suspeita de hiperplasia suprarenal congênita forma não clássica.

PUBERDADE PRECOCE (CID 10: E30.1)

PUBERDADE PREMATURA

Claudete Carmo da Silva
Eleuse Machado de Britto Guimarães

- Disfunções da suprarrenal: 17 α -hidroxiprogesterona, androstenediona, DHEA, DHEA-S, testosterona.
- Na suspeita de hipotireoidismo: TSH, T4 livre, anticorpos antiperoxidase e antitireoglobulina.

▼ COMPROVAÇÃO DIAGNÓSTICA

Dados clínicos + Exames laboratoriais + Exames de imagem.

► COMO CUIDAR DO PACIENTE

- Orientações e esclarecimentos à criança e à família.
- Objetivos do tratamento: inibir a puberdade e reverter ou interromper a progressão dos caracteres sexuais secundários.
- Diminuir a progressão da idade óssea.
- Prevenir risco de menarca precoce e abuso sexual.

MEDICAMENTOS

- PPGD – Análogos do GNRH: Acetato de leuprolida ou leuprorrelina, triptorelina ou goserrelina).
- PPIG – Tratamento específico para cada caso (acetato de ciproterona, tamoxifeno, acetato de medroxiprogesterona, cetoconazol, testolactona, espironolactona, inibidores de aromatase).
- Hiperplasia suprarrenal congênita – Hidrocortisona 15-20 mg/m²/dia ou prednisolona 3 m²/dia.
- Se forma perdedora de sal – 9 α -fluoridrocortisona (Florinef® 0,1 mg/dia).

▼ EVOLUÇÃO E PROGNÓSTICO

Dependente da etiologia, do diagnóstico, da idade de início do tratamento, da idade óssea inicial e da adesão ao tratamento.

▼ COMPLICAÇÕES

- Menarca precoce
- Risco de abuso sexual e gravidez
- Baixa estatura final
- Transtornos de comportamento

▼ PREVENÇÃO

- Consultas pediátricas frequentes, sempre com avaliação do estadiamento puberal.
- Avaliação da estatura e da velocidade de crescimento.

▼ BIBLIOGRAFIA

- **Damiani, D.** Diagnóstico laboratorial da puberdade precoce. *Arquivos Brasileiros de Endocrinologia e Metabologia*, 46(1):85-90, 2002.
- **Eugster, A.E.** Aromatase inhibitors in precocious puberty: rationale and experience to date. *Treat. Endocrinology*, 3(3):141-151, 2004.
- **Longui, C.A., Caliar, L.E. e Monte, O.** Revisão crítica do diagnóstico e tratamento da puberdade precoce central. *Arquivos Brasileiros de Endocrinologia e Metabologia*, 45:45-57, 2001.
- **Mendonça, B.B. et al.** Update on the etiology, diagnosis and therapeutic management of sexual precocity. *Arquivos Brasileiros de Endocrinologia e Endocrinologia*, 52(1), 2008.

PÚRPURA DE HENoch-SCHÖNLEIN (CID 10: D69.0)

PÚRPURA ALÉRGICA

Nelcivone Soares de Melo

► A DOENÇA

Púrpura não trombocitopênica, também conhecida como púrpura alérgica, é uma vasculite sistêmica com deposição de imunocomplexos na microcirculação da pele, rins e intestinos.

A maioria dos casos ocorre entre 2 e 10 anos de idade; todavia, pode aparecer em qualquer idade.

Existe uma variação sazonal com aumento do número de casos no outono e na primavera.

A maioria dos casos ocorre após episódio de infecção das vias respiratórias superiores.

Medicamentos, picada de insetos, infecções e neoplasias têm sido descritos como potenciais fatores desencadeantes.

▼ CAUSAS

Etiologia desconhecida.

▼ SINAIS E SINTOMAS

- Início agudo ou insidioso.
- Mal-estar e febre baixa em 50% dos pacientes.
- Lesões cutâneas sob a forma de pequenos vergões ou lesões maculopapulares eritematosas, localizadas nas extremidades inferiores e nas nádegas. Podem afetar a face, o tronco e as extremidades superiores.
- De início, as lesões ficam pálidas à pressão, mas posteriormente tornam-se petequiais ou purpúricas (não se alteram à pressão).
- Angioedema do couro cabeludo, lábios, pálpebras, orelhas, dorso das mãos e dos pés, costas, escroto e perineo.
- Artrite em 75% dos pacientes – As grandes articulações (joelhos e tornozelos) são mais comumente afetadas.
- Sintomas gastrointestinais – Hematêmese, dor abdominal em cólica associada a vômitos, sangue oculto ou macroscópico nas fezes em 50% dos pacientes.
- Pancreatite.
- Comprometimento renal – Hematúria com ou sem cilindros, proteinúria.
- Hepatoesplenomegalia.
- Linfadenopatia.
- Comprometimento cardíaco.

► COMO CUIDAR DO PACIENTE

MEDICAMENTOS

- Cuidados gerais e observação nos casos leves e moderados.
- Prednisona, VO, 1-2 mg/kg/dia nos casos com manifestações gastrointestinais intensas e angioedema. Os corticosteroides não modificam a evolução da doença.
- Anti-inflamatórios não hormonais aliviam os sintomas em alguns pacientes.
- Plasmaférese pode ser útil nos pacientes com comprometimento renal.

▼ EVOLUÇÃO E PROGNÓSTICO

- Duração de poucos dias, com artrite transitória.
- Em alguns casos, a duração da doença é mais longa (4 a 6 semanas).

- Hemorragia pulmonar.
- Nódulos tipo reumatoide.
- Edema e púrpura difusa da face e das orelhas.
- Crises convulsivas.

▼ DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

- Púrpura trombocitopênica
- Diátese hemorrágica
- Septicemia
- Appendicite aguda. Doença intestinal inflamatória.
- Glomerulonefrite aguda. Nefropatia familiar por IgA.
- Poliarterite nodosa. Lúpus eritematoso sistêmico.
- Endocardite bacteriana subaguda

▼ EXAMES COMPLEMENTARES

- Hemograma – Leucocitose.
- VHS – Elevada.
- Coagulação, contagem plaquetária e complemento – Normais.
- Imunocomplexos circulantes – Presença de imunocomplexos circulantes IgA em 70% dos casos.
- Exame de urina – Proteinúria e hematúria, quando há comprometimento renal.

▼ COMPROVAÇÃO DIAGNÓSTICA

- Dados clínicos.
- A biópsia renal é raramente indicada, exceto nos casos de redução da função renal ou desenvolvimento de síndrome nefrótica, para exame histopatológico, imunofluorescência. **Exame histopatológico:** Vasculite proliferativa e necrotizante. **Imunofluorescência:** Depósitos de IgA no mesângio glomerular.
- O exame histopatológico de biópsias de pele e intestino mostra vasculite aguda de arteríolas pré-capilares e vénulas pós-capilares.

▼ COMPLICAÇÕES

- Hipertensão arterial
- Insuficiência renal
- Hemorragia intestinal. Obstrução ou perfuração intestinal.

Pode haver recidivas.

- 25% dos pacientes com comprometimento renal inicial apresentam sedimento urinário persistentemente anormal.

▼ BIBLIOGRAFIA

- **Laurenço, D.M.** Defeitos da hemostasia primária. In: Zago, M.A., Falcão, R.P. e Pasquini, R. *Hematologia. Fundamentos e Prática*. Atheneu, 2004.
- **Nash, M.J. et al.** Acquired coagulation disorders and vascular bleeding. In: Hoffbrand, A.V. et al. *Postgraduate Haematology*, 5th ed. Blackwell Publishing, 2005.
- **Rees, M.M. e Rodgers, G.M.** Bleeding disorders caused by vascular abnormalities. In: Greer, J.P. et al. *Wintrobe's Clinical Hematology*, 12th ed. Lippincott Williams & Wilkins, 2009.

PÚRPURA TROMBOCITOPÊNICA IDIOPÁTICA

(CID 10: D69.3)

PÚRPURA TROMBOCITOPÊNICA AUTOIMUNE

Renato Sampaio Tavares

▶ A DOENÇA

Redução da contagem de plaquetas, na ausência de exposição a substância tóxica ou doença associada, decorrente de destruição periférica desses elementos, mediada por autoanticorpos, acompanhada de sufusões hemorrágicas (púrpura e petéquias). É um diagnóstico de exclusão.

FORMAS CLÍNICAS

- Forma aguda – Predomina em crianças. Aparecimento súbito, geralmente precedido por infecção virótica. Remissão espontânea. Contagem plaquetária muito baixa.
- Forma crônica – Predomina em mulheres adultas, em idade reprodutiva. Evolução insidiosa, com remissão apenas após tratamento. Persistência por mais de 6 meses. Contagem plaquetária variável.

▼ CAUSAS

Autoanticorpos IgG contra a superfície plaquetária.

▼ SINAIS E SINTOMAS

- Hemorragias espontâneas com contagem plaquetária < 20.000.
- Púrpura, petéquias, hemorragias gengival e gastrointestinal.
- Epistaxe, menometrorragia
- Baço não palpável (ausência de esplenomegalia constitui um critério diagnóstico essencial).
- Manifestações neurológicas secundárias a hemorragia intracerebral.

▼ DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

- Hiperesplenismo
- Trombocitopenia farmacoinduzida
- Síndrome do anticorpo antifosfolípido

- Plaquetopenia da gestação
- Púrpura trombocitopênica trombótica
- Síndrome HELLP (hemólise, plaquetopenia, aumento de transaminases, em mulheres com pré-eclâmpsia).
- Síndrome mielodisplásica
- Púrpura pós-transfusional
- Leucemias agudas
- Infecção pelo HIV
- Colagenoses

▼ EXAMES COMPLEMENTARES

- Hemograma – Contagem plaquetária diminuída (5.000 a 140.000); presença de macroplaquetas.
- Tempo de sangramento – Aumentado (maior que 5 minutos).
- TP e TTPa – Normais.
- Miелоgrama – Geralmente revela megacariócitos abundantes, com precursores eritroides e mielóides normais.
- Anticorpos antiplaquetários – Teste de pouca utilidade.
- Testes diagnósticos para colagenose, sorologia para HIV e pesquisa de anticorpos antifosfolípidios – Negativos.
- Provas de função hepática – Normais.

▼ COMPROVAÇÃO DIAGNÓSTICA

- Em crianças – Dados clínicos + Hemograma.
- Em adultos – Diagnóstico de exclusão (dados clínicos e exames laboratoriais).

▼ COMPLICAÇÕES

- Choque hipovolêmico por perda sanguínea grave.
- Infecções pneumocócicas e septicemia, em pacientes submetidos a esplenectomia.
- Hemorragia intracraniana (rara).

▶ COMO CUIDAR DO PACIENTE

Tratamento específico não é necessário, a não ser nos casos crônicos, nos quais a contagem plaquetária seja < 50.000/ μ l ou exista sangramento significativo.

MEDICAMENTOS

- Prednisona, VO, 1 a 2 mg/kg, 1 a 2 meses; a seguir, redução gradativa da dose, até retirada completa da droga. Doses baixas de manutenção devem ser evitadas.
- Imunoglobulinas – 0,5 g/kg/dia, 2 a 3 dias consecutivos; ou imunoglobulina anti-Rh – 75 μ g/kg, em pacientes Rh positivos – Em situações de urgência, quando é necessário elevação do número de plaquetas em 24 horas (cirurgia, sangramento abundante), associadas ou não à metilprednisolona, VO, 30 mg/kg/dia, máximo de 1 g/dia, 2 a 3 dias. Efeito transitório.
- Nos casos refratários, que não respondem à corticoterapia ou à esplenectomia, mantendo contagens plaquetárias muito baixas ou com sangramentos crônicos – Dexametasona, EV, 40 mg/dia, 4 dias, mensalmente, durante 6 meses; danazol, VO, 10 a 15 mg/kg/dia, uso contínuo; ou dapsone, VO, 75 mg/dia, uso contínuo; ou vincristina, EV, 2 mg, semanalmente 3 a 6 semanas; ou imunos-

supressão com ciclofosfamida, VO, 1 a 2 mg/kg/dia, uso contínuo, monitorando neutrófilos; ou azatioprina, VO, 1 a 4 mg/kg/dia, uso contínuo, imunossupressão combinada.

- Transfusão de plaquetas – Raramente efetiva, utilizada apenas em casos de extrema urgência.

- Esplenectomia – Indicada em pacientes que não mantêm contagem plaquetária satisfatória, após tratamento com corticoides. Cura em 50 a 80% dos casos. Necessário aplicar vacina antipneumocócica um mês antes da esplenectomia. Evitar esplenectomia em crianças menores de 5 anos de idade.

▼ MONITORAÇÃO DO PACIENTE

Contagem plaquetária, diária ou semanalmente, dependendo da gravidade da doença e do tratamento.

▼ EVOLUÇÃO E PROGNÓSTICO

- Forma aguda – Recuperação completa dentro de 6 meses, em 90% dos casos.

PÚRPURA TROMBOCITOPÊNICA IDIOPÁTICA

(CID 10: D69.3)

PÚRPURA TROMBOCITOPÊNICA AUTOIMUNE

Renato Sampaio Tavares

- Evolução para a forma crônica em 10% dos casos.
- Forma crônica – Recuperação espontânea não é comum.
- Recidivas frequentes.
- Qualidade de vida satisfatória com plaquetas > 50.000/ μ l.

▼ PREVENÇÃO

- Evitar medicamentos que inibem a função plaquetária (ácido acetilsalicílico, AINEs) ou que suprimem a medula óssea.
- Em pacientes esplenectomizados, aplicar vacina antipneumocócica, antimeningocócica e anti-hemófilos.

▼ BIBLIOGRAFIA

- Cines, D.B. e Blanchette, V.S. Immune thrombocytopenic purpura. *N. Engl. J. Med.*, 346:13, 995-1008, 2002.
- George, J.N., Kojouri, K., Perdue, III *et al.* Management of patients with chronic, refractory idiopathic thrombocytopenic purpura. *Semin Hematol.* 37:3, 290-298, 2000.

- George, J.N., Woolf, S.H., Raskob, G.E. *et al.* Idiopathic thrombocytopenic purpura: a practice guideline developed by explicit methods for the American Society of Hematology. *Blood*, 88(1):3-40, 1996.
- Greer, J.P., Baer, M.R. e Kinney, M.C. Acute myeloid leukemia in adults. In: Greer J.P., Foerster, J., Lukens, J.N. *et al.* *Wintrobe's Clinical Hematology*, 11th ed. Williams & Wilkins, 2004.
- Liesveld, J.L. e Lichtman, M.A. Acute myelogenous leukemia. In: Lichtman, M.A., Beutler, E., Kipps, T.J. *et al.* *Williams Hematology*, 7th ed, McGraw-Hill, 2006.
- Mackie, M.L., Ludkam, C.A. e Haynes, A.P. Diseases of the blood. In: *Davidson's Principles and Practice of Medicine*, 18th ed. Churchill Livingstone, 2000.

QUEDAS EM IDOSOS (CID 10: W00-W19)

SÍNDROME PÓS-QUEDA

Elisa Franco de Assis Costa
Sílvia Regina Mendes Pereira

▼ QUEDA

Deslocamento não intencional do corpo para um nível inferior à posição inicial com incapacidade de correção em tempo hábil. Não se inclui neste conceito a mudança súbita de posição, em consequência de paralisia, crise convulsiva ou por ação de forças externas. Os indivíduos podem cair de um nível mais alto para um mais baixo, ou da própria altura.

Quedas podem ocorrer em qualquer idade, entretanto, em idosos adquirem características especiais pois, com o envelhecimento, a perda gradual de massa e de força muscular aumenta o risco de quedas e a diminuição da massa óssea torna o esqueleto mais suscetível às fraturas. Por isso, a queda é considerada uma *Síndrome Geriátrica*. À medida que a população idosa aumenta, as quedas tornam-se grave problema de saúde pública.

Das causas externas de morte entre idosos, cerca de 15% a 20% são devidos a quedas. E, entre jovens, menos de 5%. Idosos que sobrevivem a quedas apresentam elevada morbidade, com maior incidência de lesões graves, como traumatismo cranioencefálico (TCE) e fraturas (principalmente da extremidade proximal do fêmur), altos índices de hospitalização, maior risco de perda funcional e de serem albergados em asilos. Aproximadamente 30% dos idosos da comunidade caem pelo menos 1 vez ao ano. Entre a população asilada a incidência é 3 vezes maior.

▼ FATORES DE RISCO

- **Relacionados à idade** – Diminuição da massa muscular (sarcopenia), alterações da marcha (marcha senil) e da postura, diminuição dos reflexos profundos, diminuição da capacidade de dividir a atenção, diminuição da visão e da audição.
- **Doenças específicas** – Doença de Parkinson, demência, depressão, miopatias (inclusive medicamentosas), neuropatia periférica, vertigem postural paroxística benigna (VPPB), hidrocefalia de pressão normal, mielopatia cervical, disfunção autonômica, hipotensão postural, cardiopatias (arritmias, doença valvar, doença arterial coronariana, insuficiência cardíaca), doença cerebrovascular, doença renal crônica.
- **Delírium, distúrbios comportamentais** – O estado confusional agudo (*delirium*) e os distúrbios comportamentais associados às demências, principalmente se o paciente fica agitado e perambulando.
- **Defeitos nos pés e unhas** – Deformidades articulares (principalmente joelhos, tornozelos e pés), artropatia de Charcot, deformidades das unhas (onicogribose).
- **Medicamentos** – Benzodiazepínicos, antidepressivos tricíclicos, antipsicóticos, anti-hipertensivos, antiarrítmicos, anticonvulsivantes e drogas com efeitos sedativos e/ou anticolinérgicos (risco maior se o paciente usar mais de 4 medicamentos diferentes – polifarmácia).
- **Álcool e outras substâncias tóxicas**
- **Incapacidade funcional** – Incapacidade para as atividades da vida diária.
- **Fatores ambientais** – Iluminação inadequada, solo ou piso irregular, escadas inadequadas e sem corrimão, banheiros e cozinhas sem adaptação, tapetes soltos, móveis mal posicionados.

- **Vestuário** – Roupas e, principalmente, calçados inadequados (vestidos e calças arrastando no chão, chinelos, sapatos abertos atrás, saltos altos e finos, solados lisos e escorregadios).
- **Instrumentos auxiliares da marcha** – O uso inadequado de instrumentos auxiliares da marcha como bengalas, muletas e, principalmente, andadores está relacionado a maior risco de queda. Portanto, é necessária uma correta avaliação de qual o instrumento mais indicado e orientação do paciente de como utilizá-lo, levando-se em conta as capacidades física e cognitiva do idoso, pois, caso contrário, um instrumento indicado para evitar um problema pode tornar-se causa deste mesmo problema.
- **História prévia de queda** – Quem já caiu uma vez tem maior risco de cair novamente. Um paciente que apresentou 2 ou mais quedas inexplicáveis em 6 meses deve ser exaustivamente investigado e encaminhado para reabilitação.
- **Ataques de queda (*drop attacks*)** – Ataque súbito sem perda da consciência que não pode ser atribuído a distúrbio neurológico, incluindo isquemia vertebrobasilar, arritmia ou fraqueza muscular e não foi precipitado por vertigem.

▼ SINAIS E SINTOMAS

Dependem das prováveis causas e das lesões decorrentes da queda.

▼ AVALIAÇÃO

- **Anamnese** – Informações sobre as condições da queda (paciente, familiares, testemunhas, pessoas que prestaram assistência). O que sentiu ou foi observado antes, durante e depois do acidente. História de doenças prévias, história medicamentosa (investigar a introdução de novos medicamentos nas últimas 2 semanas), consumo de bebida alcoólica e/ou outras substâncias, função mental prévia e capacidade funcional prévia. Determinar a contribuição do ambiente, do mobiliário e da vestimenta.
 - **Avaliação do risco ambiental** – Deve-se fazer uma visita domiciliar, pois 60% das quedas de idosos ocorrem dentro do domicílio.
 - **Exame físico** – Pesquisa de doenças que podem ter contribuído para a queda ou que agravem a capacidade de resposta ao trauma. Pesquisa de lesões decorrentes da queda. Algumas lesões, como o hematoma subdural, podem tornar-se aparentes dias ou meses depois da queda.
 - **Avaliação funcional** – Avaliar mobilidade, uso prévio de instrumentos auxiliares da marcha, capacidade mental, audição, visão e capacidade para executar as atividades da vida diária. A incapacidade funcional aumenta o risco de quedas e estas podem agravar ou desencadear a incapacidade funcional.
- A **mobilidade e o risco de queda** podem ser avaliados pelo teste de **"Levantar e Andar" (Get up and Go Test)** – Pedir-se ao paciente para levantar-se de uma cadeira reta e com encosto, caminhar cerca de 3 metros, fazer uma rotação de 180°, voltar e sentar-se. Paciente que demora mais de 30 segundos para completar o teste tem maior risco de queda. É importante observar as dificuldades que ele apresenta ao levantar-se e ao virar-se, como também a sua marcha e postura.

QUEDAS EM IDOSOS (CID 10: W00-W19)

SÍNDROME PÓS-QUEDA

Elisa Franco de Assis Costa
Sílvia Regina Mendes Pereira

QUEDA COMO MANIFESTAÇÃO CLÍNICA ATÍPICA – A instabilidade postural e as quedas podem representar uma forma de apresentação atípica das doenças nos idosos. Infarto agudo do miocárdio, tromboembolismo pulmonar e algumas infecções podem ter como único sintoma um episódio de queda. Quando frequentes, elas também são marcador de saúde frágil e incapacidade funcional.

QUEDA NO PRONTO-SOCORRO – As quedas são uma das mais importantes causas de atendimento de urgência dentre idosos e mais de 50% das internações hospitalares de idosos por causas externas deve-se às quedas, suplantando os acidentes automobilísticos. Portanto, é no pronto-socorro que se deve iniciar a correta abordagem do idoso que cai, pois se não for feita, o paciente, depois de ter suas lesões decorrentes da queda tratadas, mas a causa da mesma não elucidada, fatalmente sofrerá novo episódio de queda e retornará ao hospital. É bom lembrar que as unidades de urgência não foram desenhadas para atendimento de idosos e eles têm maior risco de sofrerem alguma queda nesses tumultuados ambientes.

QUEDA NO HOSPITAL – As quedas de idosos hospitalizados não são incomuns. Este risco é um dos motivos para que seja garantida, por lei, a presença de um acompanhante para o idoso hospitalizado. Os principais fatores de risco para quedas de idosos hospitalizados são: agitação psicomotora, *delirium*, uso de benzodiazepínicos e contenção física do idoso agitado (amarrar os braços e pernas do idoso).

▼ COMPLICAÇÕES

• Traumas físicos – Lesões de tecidos moles (cortes, lacerações, contusões, equimoses, hematomas, distensões musculares),

quando de pequena monta não são valorizadas, perdendo-se aí grande oportunidade para prevenir futuras quedas; fraturas (3% a 5% das quedas entre idosos resultam em fraturas); traumatismo cranioencefálico (hematoma subdural crônico é mais comum nos idosos); traumas torácicos e abdominais. Cerca de dois terços das fraturas do fêmur proximal ocorrem em indivíduos com mais de 70 anos de idade e 90% delas resultam de quedas.

• Trauma social – O medo de cair leva o indivíduo a reduzir as suas atividades sociais, de lazer e esportivas. Risco aumentado para imobilidade.

• **SÍNDROME PÓS-QUEDA** – Idosos que caem passam a ter tanto medo de cair novamente que se tornam apáticos e com dificuldades para deambular, sem que tenham ocorrido lesões motoras que justifiquem a incapacidade. A síndrome pós-queda caracteriza-se por:

- Alterações da postura – O indivíduo passa a sentar-se na borda da cadeira, com os ombros encostados no respaldo. Levanta-se sozinho, mas é incapaz fazer a propulsão do corpo e começar a andar.
- Alteração da marcha – Quando é possível, a marcha só acontece após muita persuasão e com ajuda. É lenta, hesitante e de passos curtos sem, no entanto, haver lesões que a justifiquem.
- Alterações psíquicas – Apatia, bradipsiquismo, tendência a tornar-se muito dependente, ansiedade e medo intenso ao passar da posição sentada para a de pé, isolamento social, depressão.

▼ EXAMES COMPLEMENTARES

Dependem das condições clínicas do paciente. Indicados para avaliação de lesões traumáticas e para diagnóstico de doenças subjacentes que possam ter contribuído para a queda.

► COMO CUIDAR DO PACIENTE

Depende das causas e das consequências da queda.

▼ PREVENÇÃO

- Atividades físicas, reabilitação motora e reeducação postural. Fisioterapia e terapia ocupacional.
- *Tai chi chuan* – Melhora o equilíbrio.
- Nutrição adequada.
- Tratamento das doenças subjacentes.
- Correção das deficiências sensoriais.
- Utilização de instrumentos para auxiliar a deambulação, quando necessários e corretamente indicados. Deve-se orientar e treinar o paciente sobre a sua utilização.
- Redução ou abolição de bebidas alcoólicas.
- Suplementação de cálcio e vitamina D.
- Otimização da terapêutica medicamentosa com redução do número de medicamentos, suspensão de medicamentos inapropriados para o idoso e reavaliação periódica da real necessidade das drogas prescritas.
- Adaptação ambiental (escadas, banheiros, cozinhas, pisos, iluminação).

- Tecnologia de auxílio (*assistive technology*) – Instrumentos desenhados para auxiliar o indivíduo a realizar tarefas para as quais se encontra incapacitado ou que não pode realizar com segurança (sapatos, vestimentas, talheres, camas e cadeiras adaptadas).
- Em Instituições de Longa Permanência (asilos) o uso de protetores pélvicos reduz o risco de fratura de fêmur.

▼ BIBLIOGRAFIA

- American Geriatrics Society, British Geriatrics Society, and American Academy of Orthopaedic Surgeons Panel on Falls Prevention. Guideline for the Prevention of Falls in Older Persons. *Journal of the American Geriatrics Society*. 2001; 49:664-672.
- Chang, J.T., Morton, S.C., Rubenstein, L.Z., et al. Interventions for the prevention of falls in older adults: Systematic review and meta-analysis of randomized clinical trials. *BMJ* 2004; 328:680.
- Costa, E.F.A., Galera, S.C., Porto, C.C. et al. Semiologia do idoso. In: Porto, C.C., Porto, A.L. *Semiologia Médica*, 6ª ed. Guanabara Koogan, 2009. pp. 159-193.
- Paixão Junior, C.M., Heckman, M.F. Distúrbios da postura, marchas e quedas. In: Freitas, E.V., Py, L., Cançado, F.A.X., Doll, J.,

QUEDAS EM IDOSOS (CID 10: W00-W19)

SÍNDROME PÓS-QUEDA

Elisa Franco de Assis Costa
Sílvia Regina Mendes Pereira

Gorsoni, M.L. *Tratado de Geriatria e Gerontologia*, 2ª ed. Guanabara Koogan, 2006. pp. 950-961.

- **Pereira, S.R.M., Buksman, S., Perracini, M., Py, L., Barreto, K.M.L., Leite, V.M.M.** Quedas em idosos. *Sociedade Brasileira de Geriatria e Gerontologia. Projeto Diretrizes da Associação Médica Brasileira e do Conselho Federal de Medicina* – Disponível em: http://www.portalmedico.org.br/diretrizes/Quedas_Idosos.pdf. Acesso em 14 de dezembro de 2002.

▼ INFORMAÇÕES PARA PACIENTES E CUIDADORES

- **Casa Segura – Uma Arquitetura para a Maturidade** – <http://www.casasegura.arq.br/>
- **CDC – Preventing Falls Among Seniors** – <http://www.cdc.gov/ncipc/duip/spotlite/falls.htm>
- **Sociedade Brasileira de Geriatria e Gerontologia – Informações para o Público em Geral – Queda no Idoso** – <http://www.sbgg.org.br/publico/artigos/queda.asp>

QUEILITE ANGULAR (CID 10: K13.0)

QUEILOSE

Luiz Vieira Pinto

► A DOENÇA

Queilite – É um processo inflamatório localizado na comissura labial uni ou bilateral, caracterizado por discreto edema, descamação, erosão e fissuras.

Mais frequente em idosos.

▼ CAUSAS

- Proliferação de *Candida albicans*, às vezes associada a outros microrganismos, especialmente *Staphylococcus aureus* (ver **Cap. Candidíase e Estafilococcias**).
- Estreptococos
- Deficiência de complexo B (ver **Cap. Hipovitaminoses e Hipervitaminoses**).

Queilose – Palidez e maceração nas superfícies vermelhas dos lábios, seguidas de fissuras lineares superficiais que podem deixar sequelas após a cicatrização.

▼ CAUSAS

- Imunodeficiência – HIV
- Deficiência nutricional
- *Diabetes mellitus*
- Hipersalivação
- Perda de dimensão vertical (prótese com desgaste, mal adaptada)
- Oclusão (prognatismo)
- Anodontia total
- Dermatite atópica
- Dermatite seborreica

► COMO CUIDAR DO PACIENTE

- Higiene bucal e das próteses (se fizer uso).
- Avaliar relação das próteses (verificar a relação vertical e a oclusão).

MEDICAMENTOS

- Vitaminas do Complexo B (ver **Cap. Hipovitaminoses e Hipervitaminoses**).
- Antimicóticos (ver **Cap. Candidíase**).
- Tratamento tópico com corticoide + antimicótico.
- Nova prótese total (no caso de anodontia total).
- Verificar oclusão (prognatismo).

▼ FATORES DE RISCO

- Uso de próteses totais com perda de dimensão vertical.
- Estado imunológico deprimido (HIV)
- Deficiência de ferro (ver **Cap. Anemia Ferropriva**).
- Anodontia total
- Prognatismo
- Idosos

▼ SINAIS E SINTOMAS

- Dor. Ardência. Secura.
- Eritema, fissuração e descamação comprometendo o ângulo bucal e a comissura labial.
- Ulceração total ou parcialmente recoberta por uma membrana esbranquiçada.
- Sangramento (ao abrir a boca)

▼ EXAMES COMPLEMENTARES

- Exame micológico direto
- Citologia esfoliativa
- Biópsia em casos especiais

▼ DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

- Queimaduras químicas
- Dermatites

▼ COMPROVAÇÃO DIAGNÓSTICA

Dados clínicos.

▼ EVOLUÇÃO E PROGNÓSTICO

- Cura com tratamento adequado
- Recidivas frequentes

▼ BIBLIOGRAFIA

- Brunetti, R., Montenegro, F.L.B. *Odontogeriatrics: Noções de Interesse Clínico*. São Paulo, Artes Médicas, 2002.
- Pinto, L.V. Cavidade bucal e anexos. In: Porto, C.C. e Porto, A.L. *Semiologia Médica*, 6ª ed. Guanabara Koogan, 2009.
- Regezi, J.A. e Sciubba, J.J. *Patologia Bucal. Correlações Clínico-patológicas*, 3ª ed. Guanabara Koogan, 2000.
- Sol Silverman, J.R. et al. *Fundamentos de Medicina Oral*, 2ª ed. Guanabara Koogan, 2004.
- Tommasi, A.E. *Diagnóstico Bucal*, 3ª ed. Pancast Editorial, 1998.

QUEIMADURAS (CID 10: T29-T32)

Celmo Celeno Porto
Pedro Jorge Leite Gayoso Souza

► A DOENÇA

Lesões teciduais causadas pela ação do calor, produtos químicos, eletricidade ou irradiação que resultam em desnaturação proteica, perda de líquido intravascular, edema, necrose de células das estruturas cutâneas ou de estruturas mais profundas.

Queimaduras de 1º Grau – Desvitalização das camadas superficiais da epiderme, congestão dos vasos intradérmicos.

Queimaduras de 2º Grau – Necrose de coagulação da epiderme em profundidade variável, fissuras da epiderme (bolha), coagulação do plexo subdérmico com integridade dos anexos cutâneos.

Queimaduras de 3º Grau – Necrose de todas as estruturas cutâneas, coagulação do plexo subdérmico, lesões das estruturas profundas.

▼ CAUSAS

- Chamas, líquidos e gases quentes
- Produtos químicos (cáusticos ou ácidos)
- Eletricidade
- Excesso de exposição ao sol
- Radiação ionizante
- Acidente com raio

▼ FATORES DE RISCO

- Aquecedores de água ajustados em nível muito alto.
- Exposição ocupacional a produtos químicos, eletricidade ou irradiação.
- Longa exposição ao sol, principalmente crianças pequenas e idosos sem protetores solares.
- Uso inadequado de bolsa de água quente (principalmente idosos).

▼ SINAIS E SINTOMAS

- Queimaduras de 1º grau
 - Dor local e hipersensibilidade da pele. Não existem bolhas e a superfície clareia à pressão leve.
 - Eritema na área afetada

- Queimaduras de 2º grau
 - Dor e hipersensibilidade da pele
 - Eritema e bolhas
- Queimaduras de 3º grau
 - Não há hipersensibilidade da pele
 - Pele rija e coriácea
 - Lesões dos tecidos subdérmicos

ESTIMATIVA DA ÁREA CORPORAL AFETADA (regra dos nove).

Cada Membro Superior – Adultos e crianças (9%).

Cada Membro Inferior – Adultos (18%); crianças (14%).

Parte Anterior do Tronco – Adultos e crianças (18%).

Cabeça e Pescoço – Adultos (10%); crianças (18%).

▼ DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

- Necrólise epidérmica tóxica.
- Síndrome da pele escaldada estafilocócica.

▼ EXAMES COMPLEMENTARES

- Hematócrito
- Dosagem de eletrólitos, ureia/creatinina, glicemia (hipoglicemia em crianças).
- ECG
- Isoenzimas da creatinoquinase (CK) em queimaduras elétricas.

▼ COMPROVAÇÃO DIAGNÓSTICA

- Dados clínicos.
- Broncoscopia pode ser necessária em caso de inalação de fumaça, para avaliação das vias respiratórias inferiores.

▼ COMPLICAÇÕES

- Úlcera gastroduodenal (úlceras de Curling).
- Úlcera de Marjolin – Carcinoma de células escamosas que se desenvolve no local da queimadura.
- Sepses (geralmente por Gram-negativos).
- Pneumonia.
- Mobilidade diminuída por retração cicatricial.
- Contraturas de flexão.

► COMO CUIDAR DO PACIENTE

Hospitalização ou transferência para serviço especializado nas seguintes condições:

- Queimaduras de 2º grau com comprometimento de mais de 10% da superfície corporal.
- Queimaduras de 3º grau
- Queimaduras das mãos, pés, face ou períneo.
- Queimaduras elétricas e por raios.
- Queimaduras químicas
- Queimaduras circunferenciais
- Lesão pulmonar por inalação de fumaça ou produtos químicos.

- Pacientes com menos de 10 anos e com mais de 50 anos de idade com queimaduras de 2º e 3º graus, com mais de 10% de comprometimento da superfície corporal.

▼ MEDIDAS GERAIS

- Alimentação rica em proteínas e calorias. (Pode ser necessária alimentação por cateter nasogástrico logo após a queimadura.)
- Profilaxia contra tétano.
- Remover todos os anéis, relógios e pulseiras de extremidades lesadas.
- Remover as roupas e recobrir o paciente com lençol seco.
- Lavar a área que sofreu queimadura química.

- Oxigênio a 100% em todos os casos de queimadura grave.
- Avaliar a necessidade de intubação precoce.
- Monitoração por ECG durante as primeiras 24 horas após queimadura elétrica.
- Limpeza rigorosa com mudança dos curativos, 1 ou 2 vezes por dia.
- Não aplicar gelo no local da queimadura.

MEDICAMENTOS

- Alívio da dor – **Morfina**, EV, 0,1 mg/kg/dose; ou **meperidina**, EV, 1 mg/kg/dose (ver Cap. Dor).
- **Omeprazol** ou **cimetidina**, **ranitidina**, **famotidina** – Profilaxia das úlceras de estresse em pacientes gravemente queimados. (Ver Cap. Úlcera Péptica.)
- **Hidratação** – Calcular a quantidade de líquido a administrar a partir do momento da queimadura, e não do momento em que se inicia o tratamento (ver Cap. Desidratação).
- Cálculo da quantidade de líquido (aplicar a regra dos nove) – 2-4 ml de **ringer lactato** \times peso corporal (kg) \times % de superfície corporal afetada, administrada 1/2 nas primeiras 8 horas, 1/4 no segundo período de 8 horas e 1/4 no terceiro período de 8 horas. Em crianças, administram-se essa solução e os líquidos de manutenção, ajustados de acordo com o débito urinário e os sinais vitais.
- Prevenção do tétano (ver Cap. Tétano).
- Não há indicação para o uso profilático de antibióticos.
- Não se recomenda administração de soluções coloides nas primeiras 12-24 horas.

TRATAMENTO DA ÁREA QUEIMADA

- Método de exposição – Deixar a área exposta (a crosta formada protege os elementos não queimados).
- Método da oclusão – Curativos em 4 camadas – 1ª) malha fina seca ou envolvida em soro fisiológico; 2ª) camada espessa de gaze; 3ª) camada de algodão; 4ª) enfaixamento ligeiramente compressivo. Trocar o curativo entre o 2º e o 4º dia.
- Não há necessidade de usar pomadas de nenhuma substância.

TRATAMENTO CIRÚRGICO

- Retirada dos tecidos necrosados o mais precocemente possível.
- Escarotomia pode ser necessária nas queimaduras circunferenciais produtoras de constrição.
- Enxertos de pele (necessário proteção contra raios solares). (Membranas biológicas ou de substitutos da pele.)

EVOLUÇÃO E PROGNÓSTICO

Queimaduras de 1º Grau – Recuperação completa, sem sequelas.

Queimaduras de 2º Grau – Epitelização em 10 a 14 dias (queimaduras profundas de 2º grau provavelmente vão necessitar de enxerto de pele). Cicatrizes residuais.

Queimaduras de 3º Grau – Nenhum potencial de reepitelização; necessidade de enxerto de pele. Cicatrizes com possibilidade de retrações.

NOTAS PRÁTICAS

1. Limpeza meticulosa e debridamento das lesões são fundamentais no tratamento das queimaduras.
2. Casos graves necessitam de equipe multidisciplinar em serviços especializados, mas o primeiro atendimento dado pelo clínico é muito importante.

BIBLIOGRAFIA

- **Kemalyan, N. e Heimback, D.K.** Lesão por eletricidade e queimaduras. In: Kelley, W.N. *Tratado de Medicina Interna*, 3ª ed. Guanabara Koogan, 1999.
- **Pellon, M.A.** O tratamento cirúrgico das queimaduras. In: Petroianu, A. *Urgências Clínicas e Cirúrgicas*. Guanabara Koogan, 2002.
- **Ramos, R.R. e Andrews, J.M.** Tratamento das queimaduras. In: Prado, F.C., Ramos, J. e Valle, J.R. do. *Atualização Terapêutica*, 20ª ed. Artes Médicas, 2001.

QUEIMADURAS OCULARES QUÍMICAS (CID 10: T26)

Marcos P. Ávila
David Isaac

► A DOENÇA

Lesões secundárias a queimaduras decorrentes do contato dos olhos com produtos químicos.

▼ CAUSAS

- Queimaduras com álcalis – Amônia, soda cáustica, hidróxido de magnésio, hidróxido de potássio, cal. O álcali penetra mais facilmente nos tecidos, produzindo lesões das pálpebras, conjuntiva, córnea, esclera, íris, cristalino e retina.
- Queimaduras com ácidos – Ácido clorídrico, fluorídrico, acético, nítrico, sulfúrico. Em geral, não há lesão das estruturas internas, uma vez que a coagulação das proteínas limita sua penetração. As lesões são mais restritas, atingindo mais frequentemente as pálpebras, conjuntiva e córnea superficialmente.

▼ FATORES DE RISCO

- Trabalho com argamassa, cimento e cal.
- Detergentes (p. ex., amônia).
- Soluções de bateria (p. ex., ácido sulfúrico).
- Contato com substâncias de uso industrial (diversos agentes).

▼ SINAIS E SINTOMAS

- Queimaduras leves
 - Dor leve a moderada, podendo haver embaçamento visual.
 - Eritema e edema da pálpebra.
 - Alterações do epitélio corneano (ceratite puntiforme superficial).
 - Quemose conjuntival, hiperemia e hemorragias sem isquemia perilémbica.

• Queimaduras moderadas e graves

- Dor intensa e acentuada redução da visão
- Queimaduras de 2º e 3º graus das pálpebras
- Edema e opacificação da córnea
- Quemose conjuntival pronunciada e descoloramento perilémbico
- Aumento da pressão intraocular e uveíte
- Necrose de estruturas oculares
- Nas queimaduras por álcalis, no início pode ocorrer dor, mas esta frequentemente diminui ou desaparece subsequentemente.

▼ DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

Queimaduras térmicas.

▼ COMPROVAÇÃO DIAGNÓSTICA

- Dados clínicos + Exame com lâmpada de fenda, oftalmoscopia, tonometria e determinação da acuidade visual.

▼ COMPLICAÇÕES

- Lesão epitelial corneana persistente
- Pannus fibrovascular e leucomas (opacidade)
- Perfuração ou ulceração da córnea
- Simbléfaro (aderência da conjuntiva palpebral à conjuntiva bulbar) e entropião progressivos
- Glaucoma
- Catarata
- Hipotonia
- Cegueira

► COMO CUIDAR DO PACIENTE

- No local do acidente – Utilizar soro fisiológico, ringer ou água corrente para a limpeza dos olhos (é importante que se inicie a irrigação ocular o quanto antes e fazê-la por cerca de 30 minutos).
- Tratamento inicial – Irrigação do(s) olho(s) e remoção de corpos estranhos na córnea ou conjuntiva. Manter a irrigação até que o pH das lágrimas seja neutro e estável.

MEDICAMENTOS

- Antibioticoterapia tópica (ciprofloxacina, tobramicina, moxifloxacina ou gatifloxacina gotas 2/2 h).
- Lágrimas artificiais estéreis de 4/4 h.
- Para fotofobia e/ou uveíte – Ciclopentolato a 1%, 8/8 h; ou atropina 1%, 12/12 h.
- Nos casos de pressão intraocular elevada – Tratamento da PIO (ver Cap. Glaucoma).
- No caso de inflamação intraocular ou córnea – Acetato de prednisona a 1% ou dexametasona a 0,1% 4/4 h, durante 10-14 dias. Nos casos graves – Prednisona, VO, 20-60 mg, durante 5-7 dias.
- Tampão oclusivo com pomada antibiótica.
- Uso de lente de contato gelatinosa (terapêutica) ou lentes para evitar simbléfaro pode ser necessário.

▼ MONITORAÇÃO DO PACIENTE

Dependendo da gravidade da lesão ocular, acompanhamento diário ou semanal, até que as lesões regredam.

▼ EVOLUÇÃO E PROGNÓSTICO

- Dependem da gravidade da lesão inicial.
- Quanto maior a área de isquemia do limbo corneano e opacificação corneana, pior é o prognóstico.

▼ NOTAS PRÁTICAS

1. Queimaduras químicas oculares constituem uma emergência médica. A demora no atendimento pode resultar em sequelas graves, incluindo perda da visão.
2. Todo paciente com queimaduras oculares químicas ou térmicas deve ser encaminhado para avaliação oftalmológica.

▼ BIBLIOGRAFIA

- Bicas, H.E.A., Jorge, A.A.H. *Oftalmologia*, 1ª ed. Tecmed, 2007.
- Kanski, J.J. *Clinical Ophthalmology*, 5ª ed., Butterworth & Heinemann, 2003.

▶ A DOENÇA

Cicatriz exuberante e saliente por deposição excessiva de tecido conjuntivo na pele e tecido subcutâneo, em consequência de traumatismo ou incisão cirúrgica.

Os principais dados histopatológicos são feixes de colágeno hialinizado em espiral, com adelgaçamento da derme papilar e quantidade mínima de tecido elástico.

Ocorre em ambos os sexos e em todas as idades, sendo mais frequente na adolescência.

Mais comum em pessoas de raça negra e asiáticos.

▼ CAUSAS

- Incisão cirúrgica
- Queimaduras
- Traumatismo da pele com escoriações
- Picada de insetos
- Foliculite da barba
- Acne

▼ FATORES DE RISCO

- História familiar de quelóide
- Pele parda ou negra

▶ COMO CUIDAR DO PACIENTE

MEDICAMENTOS

- Aplicação intralésional de corticoide – **Triancinolona**, 10 mg/kg. Técnica: a) utilizar agulha de calibre 27 a 30 e uma seringa TB com capacidade para 20 a 30 mg do corticoide; b) aplicar 10 mg por lesão; c) injetar a **triancinolona** à medida que se introduz a agulha, para obter distribuição uniforme do medicamento.
- Reaplicar a **triancinolona** a cada 4 semanas para redução do quelóide até a superfície da pele.
- Se não houver resposta à **triancinolona**, na dose de 10 mg/kg pode-se aplicar uma dose de 40 mg/kg.
- Associar à **triancinolona** (5-10 mg/kg) um anestésico local.
- **Imiquimode** – Aplicar à noite e remover pela manhã.
- Infiltração intralésional de **interferon alfa**.

• **TRATAMENTO CIRÚRGICO** – Taxa elevada de recidiva. Só indicado para remoção de grandes quelóides ou para lesões que não respondem às injeções de corticoides. (Aplicação de corticoide após tratamento cirúrgico, dentro de 2 a 4 semanas, e, a seguir, mensalmente, durante 6 meses, ajuda a evitar as recidivas.)

• **RADIOTERAPIA** – Em casos selecionados.

• **CRIOTERAPIA**.

• **DYE LASER**.

• **USO DE PLACAS DE SILICONE**.

▼ EVOLUÇÃO E PROGNÓSTICO

- As lesões diminuem gradualmente após o tratamento com

▼ SINAIS E SINTOMAS

- Localização mais frequente – Deltoide, tórax, lóbulos das orelhas.
- Hipersensibilidade e hiperestesia na área do quelóide.
- Prurido.
- Fibrose firme, lisa e elevada, com bordas bem demarcadas (a fibrose estende-se além dos limites da ferida inicial).
- As lesões mais antigas são hipo ou hiperpigmentadas.
- No decorrer dos anos, o quelóide continua a crescer e pode desenvolver projeções na sua parte periférica.

▼ DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

- Fibrose ou cicatriz hipertrófica (em geral, regride espontaneamente e não ultrapassa os limites da lesão inicial).
- Dermatofibroma
- Carcinoma basocelular infiltrante

▼ COMPROVAÇÃO DIAGNÓSTICA

- Dados clínicos
- Biópsia em casos especiais

corticoide, no decorrer de um período de 6 a 12 meses, deixando uma cicatriz plana e brilhante.

- Podem ocorrer atrofia da pele, ulceração, despigmentação e telangiectasias, em consequência do tratamento com triancinolona.

▼ NOTAS PRÁTICAS

1. Há possibilidade de recidiva com qualquer forma de tratamento.
2. Quelóide recidivado após tratamento cirúrgico pode ser mais grave do que o inicial.
3. O quelóide pode ser espontâneo, ou seja, sem trauma prévio.
4. Os quelóides recentes respondem melhor ao tratamento com corticoide do que os mais antigos.

▼ BIBLIOGRAFIA

- **Azulay, R.D., Azulay, D.R.** *Dermatologia*. Guanabara Koogan, 2006.
- **Martins, J.E.C., Paschoal, L.H.C.** *Dermatologia Terapêutica*. Livros, 2006.
- **Ramos, E., Silva, M., Castro, M.C.R.** *Fundamentos da Dermatologia*. Atheneu, 2009.
- **Sampaio, S.A.P., Rivitti, E.A.** *Dermatologia*. Artes Médicas, 2007.
- **Wolff, K., Goldsmith, L.A., Stephen I.K., Gilchrist, B.A., Paller, A.S., Leffell, D.J.** *Fitzpatrick's Dermatology in General Medicine*. McGraw-Hill, 2008.

RABDOMIÓLISE (CID 10: M62.9)

Marcelo Michel Hanna

► A DOENÇA

Condição clínica causada por destruição focal ou generalizada de fibras musculares esqueléticas, com liberação na circulação sistêmica de componentes intracelulares.

▼ CAUSAS E FATORES DE RISCO

- Traumatismos – Eletrocussão, queimadura extensa, quase esmagamento, imobilização prolongada, intoxicação alcoólica, procedimento cirúrgico prolongado.
- Atividade muscular excessiva – Maratonas, estado de mal epiléptico, distonia grave, estado de mal asmático.
- Substâncias tóxicas – Etanol, metanol, heroína, metadona, *cocaine*, cocaína, anfetaminas, LSD, veneno de cobra.
- Medicamentos – Barbitúricos, corticoides, estatinas, **clofibrato**, **genfibrozil**, **neurolépticos**, **anfotericina B**, antidepressivos.

Associação de estatinas com fibratos para tratamento de dislipidemias aumenta o risco de rabdomiólise.

- Fatores físicos – Hipertermia, hipotermia.
- Alterações metabólicas – Hipertermia, hipofosfatemia, hipo ou hipertireoidismo, cetoacidose diabética, coma hiperosmolar não cetótico.
- Infecções – Viróticas, bacterianas, fúngicas.
- Doenças do colágeno – Polimiosite, dermatomiosite.
- Miopatias

▼ SINAIS E SINTOMAS

- Pode ser assintomática.
- Dor muscular localizada ou difusa
- Urina cor de Coca-Cola

► COMO CUIDAR DO PACIENTE

- Tratar a doença de base.
- Hidratação com soluções isotônicas em quantidade suficiente para manter débito urinário de 200-300 ml/hora.
- Prevenção da insuficiência renal aguda – Alcalinização da urina (**bicarbonato de sódio**), **manitol** (para aumentar a perfusão renal), **furosemida** para aumentar o débito urinário.

▼ EVOLUÇÃO E PROGNÓSTICO

- Cerca de 8 a 15% dos casos de insuficiência renal aguda são devidos a rabdomiólise.
- Taxa de mortalidade em torno de 5% (dependendo da etiologia).

- Edema muscular ou difuso (5% dos casos).
- Compartimentos musculares tensos e sensíveis sugerem síndrome compartimental. (A presença de pulso distal não deve excluir o diagnóstico, pois sua ausência é um sinal tardio.) (**Ver Cap. Síndrome Compartimental.**)

▼ EXAMES COMPLEMENTARES

- CPK – Elevada em 100% dos pacientes.
- Aldolase, DHL, TGO – Podem estar aumentados.
- Eletrólitos – Sódio, potássio, fosfato, cálcio.
- TAP, TTPA e contagem de plaquetas – Para monitorar coagulação intravascular disseminada.
- Exame simples de urina – Mioglobulinúria.
- Ureia e creatinina – Podem estar aumentadas.
- ECG
- RM do músculo esquelético, em casos selecionados.

▼ COMPROVAÇÃO DIAGNÓSTICA

Dados clínicos + Dosagem de CPK.

▼ COMPLICAÇÕES

- Hipovolemia – Sequestro de líquidos dentro dos miócitos alterados.
- Hiperpotassemia – Liberação do potássio intracelular.
- Acidose metabólica – Liberação de fosfato e sulfato celulares.
- Insuficiência renal aguda – Efeito nefrotóxico da mioglobina.
- Coagulação intravascular disseminada.
- Hiperuricemia

▼ NOTAS PRÁTICAS

1. Quem não pensa na possibilidade de rabdomiólise nas inúmeras condições clínicas que podem provocá-la (fatores de risco) não faz diagnóstico dessa doença.
2. O melhor marcador diagnóstico é a dosagem de CPK.

▼ BIBLIOGRAFIA

- **Melo-Souza, S.E.** *Tratamento das Doenças Neurológicas*, 2ª ed. Guanabara Koogan, 2008.
- **Visweswaran, P. e Guntupalli, J.** Rhabdomyolysis. *Crit. Care Clin.*, 15(2):415-28, 1999 Apr.
- **Zager, R.A.** Rhabdomyolysis and myoglobinuric acute renal failure. *Kidney Int.*, 49(2):314-26, 1996 Feb.

RADIAÇÃO IONIZANTE (CID 10: T66)

SÍNDROME DA RADIAÇÃO IONIZANTE

Celmo Celeno Porto

Pedro Jorge Leite Gayoso Souza

► A DOENÇA

Qualquer alteração somática ou genética, funcional ou morfológica, causada por ondas eletromagnéticas ou partículas atômicas aceleradas. Compreende principalmente os raios X, os raios α , β e γ .

O efeito das radiações ionizantes pode ser imediato, quando os indivíduos são atingidos extensamente por doses elevadas em curto prazo; ou pode ser tardio, por serem afetadas principalmente as estruturas de DNA celular, ocorrendo destruição de genes, mutações ou recombinações anormais, resultando em alterações hematológicas e de outras células, além de defeitos hereditários.

Alterações histopatológicas dependem do grau da exposição, podendo ocorrer atrofia e fibrose da derme, perda dos pelos, hipocelularidade da medula, desnudação das vilosidades intestinais, fibrose miocárdica, pulmonar, hepática e renal.

▼ CAUSAS

- Radioterapia
- Manuseio inadequado de substâncias radioativas.
- Acidentes industriais ou de outra natureza.
- Acidentes de usinas nucleares
- Armas nucleares

▼ SINAIS E SINTOMAS

As manifestações clínicas dependem da dose de irradiação

- Menos de 200 rads – Podem ocorrer náuseas 3 horas após o evento. Eritema na área exposta.
- De 200 a 1.000 rads (síndrome hematopoiética) – Náuseas e vômitos em 3 horas. Trombocitopenia e neutropenia; posteriormente, anemia. Redução máxima da contagem de plaquetas e granulócitos após 3 semanas (com resolução em 12 semanas). Linfopenia pode persistir por vários anos. Alterações cardíacas, pulmonares ou renais após vários meses. A taxa de mortalidade é de 0-80%, dependendo da dose recebida.

► COMO CUIDAR DO PACIENTE

- Descontaminação imediata.
- Debridamento das feridas para descontaminação.
- Transfusão de plaquetas, hemácias e leucócitos.
- Transplante de medula óssea em caso de exposição grave.

MEDICAMENTOS

- Tratamento sintomático (antieméticos).
- Antibióticos no tratamento da síndrome gastrointestinal.
- Antibióticos para infecções nos casos de mielossupressão (neutropenia).

- A 5.000 rads (síndrome gastrointestinal) – Náuseas e vômitos, 30 a 60 minutos após a exposição. Hemorragia gastrointestinal, diarreia e dor abdominal em 3 dias, precedendo a síndrome hematopoiética. Morte por perda de sangue ou sepsis por microrganismos Gram-negativos. Em geral, os sobreviventes morrem tardiamente de mielossupressão. Taxa de mortalidade muito elevada (80-100%).
- Mais de 5.000 rads (síndrome cerebral) – Depois de um período assintomático de 15 a 30 minutos, ocorrem tremores, ataxia, vômitos, hipotensão, convulsões e morte. Taxa de mortalidade de 100%.
- Efeitos tardios – Leucemia, câncer da pele, da tireoide e dos ossos, catarata.

▼ DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

Depende das manifestações clínicas.

▼ EXAMES COMPLEMENTARES

Contagem de linfócitos 48 horas após o evento (marcador prognóstico)

- 1.500 – Indica exposição pequena.
- 1.000 – Sobrevida sem tratamento.
- 500-1.000 – Sobrevida com tratamento.
- 100-400 – Morte se não for feito transplante de medula óssea.
- Menos de 100 – Morte.

▼ COMPROVAÇÃO DIAGNÓSTICA

- Dados clínicos
- Mensuração da radioatividade

▼ COMPLICAÇÕES

- Fibrose miocárdica, renal, hepática e pulmonar em longo prazo. (Ocorrem 6 meses após exposição aguda, com dose de apenas 300 rads.)
- Desenvolvimento de neoplasias malignas.
- Aumento em longo prazo da possibilidade de leucemia.
- Esterilidade

▼ EVOLUÇÃO E PROGNÓSTICO

- Hemograma e contagem de plaquetas, granulócitos e linfócitos diariamente.
- Os pacientes que sobrevivem por 12 semanas têm bom prognóstico. Devem ser monitorados pela possibilidade de complicações tardias.
- Os cabelos voltam a crescer em 2 meses.

▼ BIBLIOGRAFIA

- Shapiro, B. Radiação ionizante. In: Kelley, W.N. *Tratado de Medicina Interna*. Guanabara Koogan, 1999.
- Upton, A.C. Lesão por radiação. In: Cecil. *Tratado de Medicina Interna*, 21ª ed. Guanabara Koogan, 2001.

RAIVA (CID 10: A82.9)

Luiz Antonio Zanini
Luciana Leite Pineli Simões

► A DOENÇA

Enfermidade de animais causada por vírus que acomete o homem quando ele é mordido por um animal raivoso que contém o vírus na saliva e o inocula através de lesões na pele ou, mais raramente, através da mucosa.

Após a inoculação, o vírus replica localmente nos músculos, migrando, a seguir, por fluxo axoplasmático retrógrado, até o cérebro, onde se dissemina. Através dos nervos e pelo sangue, chega a outros locais do corpo humano (glândulas salivares, lacrimais, mamas, coração, pâncreas).

Os principais achados histopatológicos são corpúsculos de Negri nas células ganglionares, principalmente do hipocampo e cerebelo. Edema, hemorragia, congestão, focos de necrose neuronal com neuronofagia e infiltrado de linfócitos estão presentes em outras áreas do cérebro.

O animal mais frequentemente envolvido é o cão, seguido do gato e de outros animais (morcego, bovinos, animais selvagens).

Período de incubação de poucos dias (curto) até vários meses (longo) e letalidade de quase 100%.

No Brasil a raiva é endêmica.

▼ CAUSA

Vírus RNA do gênero *Lysavirus* da família *Rhabdoviridae*.

▼ SINAIS E SINTOMAS

- Período prodromico (duração de 2 a 4 dias) – Febre, cefaleia, náuseas, ansiedade, insônia; em alguns pacientes, parestesias e disestesias no membro onde ocorreu a inoculação viral.
- Período de excitabilidade (raiva furiosa ou espasmódica) – O paciente torna-se falante, irrequieto, excitado, sudoreico, surgindo contraturas musculares, inicialmente leves, depois espasmódicas, que podem ser desencadeadas por quaisquer estímulos, como a deglutição, o que leva o paciente a rejei-

tar água (hidrofobia). Nessa fase, que dura 4 a 7 dias, pode haver elevação da temperatura corporal e convulsões.

- Período paralítico (raiva paralítica) – No final da primeira semana surgem as paralisias, perda do controle esfinteriano e o paciente entra em coma.

▼ DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

- Encefalite de outras causas
- Poliomielite
- Tétano
- Pasteurelose
- Tularemia
- Síndrome de Guillain-Barré
- Encefalite difusa aguda
- Intoxicações
- Quadros psiquiátricos
- Encefalite pós-vacinal

▼ EXAMES COMPLEMENTARES

- Imunofluorescência de tecido obtido por biópsia cerebral, da pele (a da nuca é a mais indicada), raspado de córnea para demonstração da presença de vírus.
- Líquor – Contagem de células normal ou discreta pleocitose linfomonocitária.
- TC e/ou RM – Normal ou alterações inespecíficas compatíveis com encefalite.

▼ COMPROVAÇÃO DIAGNÓSTICA (QUADRO 1)

- Dados clínicos + Imunofluorescência direta de tecido obtido por biópsia da pele da região da nuca (folículo piloso), de decalques de células da córnea (*cornea test*) ou da saliva.
- Técnicas de biologia molecular (RT-PCR) realizada na saliva, folículo piloso ou líquido.
- Pesquisa de anticorpos no soro por soroneutralização (RIFFT).

► COMO CUIDAR DO PACIENTE

Até recentemente não se indicava tratamento específico. Em 2005 foi publicado relato de caso com sobrevivência de uma jovem de 15 anos. O tratamento foi divulgado como protocolo de Milwaukee. Em 2008, foi descrito sucesso terapêutico com a aplicação parcial do protocolo de Milwaukee no Hospital Universitário Oswaldo Cruz em Recife (PE). Esses casos fundamentaram a publicação do Protocolo para Tratamento de Raiva Humana no Brasil, conhecido como Protocolo de Recife.

▼ PROTOCOLO DE RECIFE

Diante de caso suspeito de raiva, com vínculo epidemiológico e profilaxia antirrábica inadequada:

- Realizar procedimentos para diagnóstico específico de raiva (Quadro 1).
- Estabelecer conduta clínica inicial (Quadro 2).
- Estabelecer conduta após confirmação (Quadro 3).
- Exames e condutas clínicas sequenciais (Quadro 4).

► QUADRO 1 AMOSTRAS PARA CONFIRMAÇÃO DIAGNÓSTICA DA INFECÇÃO PELO VÍRUS DA RAIVA

Tecido/Fluido	Volume/Quantidade	Coletas*
Saliva	2 ml	Coletas diárias durante 1 semana
LCR	2 ml	Duas coletas durante 1 semana (2ª e 5ª feira)
Soro	2 ml	Duas coletas durante 1 semana (2ª e 5ª feira)
Folículo piloso	0,5-1,0 cm ²	Duas coletas durante 1 semana (2ª e 5ª feira)
Imprint de córnea	5 lâminas	Apenas na 1ª coleta

*A primeira coleta deve ser feita em duplicidade (para envio ao LACEN e ao IP/SP (Instituto Pasteur/SP)). As demais serão encaminhadas apenas ao IP/SP.

► QUADRO 2 CONDUTA INICIAL

- Não administrar soro ou vacina antirrábica
- Encaminhar para serviço de referência do estado em UTI
- Instituir precauções de contato
- Providenciar acesso venoso central, sondagem vesical de demora, sondagem nasoenteral
- Dieta hipercalórica e hiperproteica
- Manter paciente normovolêmico
- Entubação e ventilação: seguir indicações e rotina do serviço
- Sedação para ventilação mecânica:
 - Midazolam (0,03 a 0,6 mg/kg/h) + quetamina (0,5 a 1 mg/kg/h)
 - Evitar barbitúricos e propofol
 - Monitorar com escala de sedação de Ramsey IV, índice bispectral (BIS) ou eletroencefalograma (EEG)
- Nimodipina – 60 mg por via enteral 4/4 h
- Vitamina C – 1 g EV ao dia
- Profilaxia para TVP + HDA e úlcera de pressão

► QUADRO 3 CONDUTA APÓS CONFIRMAÇÃO LABORATORIAL DE RAIVA

- Manter as anteriores
- Amantadina – 100 mg por via enteral de 12/12 h
- Biopterina (BH4) – 2 mg/kg por via enteral de 8/8 h (disponível no MS)
- Sedação profunda
 - Midazolam (1 a 2 mg/kg/h) + quetamina (2 mg/kg/h)
 - Evitar barbitúricos e propofol
 - Monitorar com Ramsey IV, BIS ou EEG

► QUADRO 4 EXAMES E CONDUTAS CLÍNICAS SEQUENCIAIS

- Exames laboratoriais conforme rotina de serviço (Na, Mg, gasometria, Zn e hormônios tireoidianos)
- Após confirmação de raiva coletar LCR para dosagem de biopterina (BH4). Solicitar orientação do LACEN/MS
 - Se confirmada deficiência de BH4, programar nova dosagem com 15 dias e proceder à reposição:
 - 5 mg/kg/dia divididos em 2 tomadas por 2 dias, seguidos por
 - 10 mg/kg/dia divididos em 2 tomadas por 2 dias, seguidos por
 - 20 mg/kg/dia divididos em 2 tomadas por 4-6 meses
- Continuar coleta de
 - Soro para dosagem de anticorpos, 2×/semana
 - Líquor para dosagem de anticorpos, 1×/semana
 - Saliva para RT-PCR, 2×/semana
 - Líquor para RT-PCR, 1×/semana
 - Folículo piloso para RT-PCR, 1×/semana
- Suspender coleta para
 - RT-PCR: após 3 amostras negativas
 - Dosagem de anticorpos: nível baixo de anticorpos (3-5 UI/ml no líquor), paciente sai do coma após suspensão da sedação e não há elevação rápida de anticorpos
- Suspender precauções para contato após
 - 3 amostras de saliva (RT-PCR) negativas e
 - Clearance viral (3 amostras negativas do espécime que confirmou o caso)
- Atenção: A raiva pode mimetizar morte encefálica (ME)
 - Não suspender protocolo
 - Suspender sedação e reavaliar com 48 h
 - Caso persistam sinais de ME abrir protocolo de ME usando avaliação de fluxo sanguíneo cerebral ou de atividade metabólica, não usar EEG
 - Se confirmar ME, suspender protocolo para raiva e seguir legislação vigente

RAIVA (CID 10: A82.9)

Luiz Antonio Zanini
Luciana Leite Pineli Simões

▼ PREVENÇÃO

- Controle e eliminação da raiva nos animais pela vacinação.
- **Imunização passiva** – Deve ser feita quando se quer proteção imediata (casos com período de incubação curto), até que os anticorpos produzidos pela estimulação vacinal atinjam níveis protetores. Administram-se 20 U/kg da equina. Deve-se infiltrar metade da dose em torno da lesão e o restante por via intramuscular.
- **Imunização ativa – Para profilaxia pré-exposição** – Aplica-se vacina com vírus cultivado em células humanas, em 3

doses, nos dias 0, 3 e 28. **Para profilaxia pós-exposição** – São aplicadas 5 doses dessa vacina nos dias 0, 3, 7, 14 e 28. Quando há possibilidade de período de incubação longo e o cão está sadio, deve ser observado durante 10 dias antes de qualquer conduta profilática (Quadro 5).

▼ EVOLUÇÃO E PROGNÓSTICO

- Óbito por asfixia ou paralisia geral em 3 a 10 dias depois do início dos sintomas.
- Alguns registros de sobrevivência.

► **QUADRO 5 PROFILAXIA ANTIRRÁBICA HUMANA COM VACINA DE CULTIVO CELULAR**

Tipo de agressão	Condições do animal agressor		
	• Cão ou gato sem suspeita de raiva no momento da agressão	• Cão ou gato clinicamente suspeito de raiva no momento da agressão	• Cão ou gato raivoso, desaparecido ou morto • Animais silvestres (inclusive domiciliados) • Animais de interesse econômico ou de produção
<i>Contato indireto</i>	Lavar com água e sabão. Não tratar	Lavar com água e sabão. Não tratar	Lavar com água e sabão. Não tratar
<i>Acidentes leves:</i> • Ferimento superficial, pouco extenso em tronco e membros (exceto mãos e pés) em decorrência de mordeduras ou arranhaduras por unha ou dente. • Lambedura de pele com lesões superficiais	<ul style="list-style-type: none"> • Lavar com água e sabão • Observar o animal por 10 dias após exposição • Se o animal permanecer sadio, encerrar o caso • Se o animal morrer, desaparecer ou se tornar raivoso, administrar 5 doses de vacina (0, 3, 7, 14 e 28 dias) 	<ul style="list-style-type: none"> • Lavar com água e sabão • Iniciar tratamento com 2 doses (0 e 3 dias) • Observar animal por 10 dias após exposição • Se o animal permanecer sadio, encerrar o caso • Se o animal morrer, desaparecer ou se tornar raivoso, completar o esquema até 5 doses (1 dose entre o 7º e o 10º dia e 1 dose nos dias 14 e 28) 	<ul style="list-style-type: none"> • Lavar com água e sabão • Iniciar imediatamente o tratamento com 5 doses de vacina nos dias 0, 3, 7, 14 e 28
<i>Acidentes graves:</i> • Ferimentos em cabeça, pescoço, mãos ou pés • Ferimentos profundos, múltiplos ou extensos • Lambedura de mucosas • Lambedura de pele onde já existe lesão grave • Ferimento profundo causado por unha de gato	<ul style="list-style-type: none"> • Lavar com água e sabão • Iniciar tratamento com 2 doses (0 e 3 dias) • Observar animal por 10 dias após exposição • Se o animal permanecer sadio, encerrar o caso • Se o animal morrer, desaparecer ou se tornar raivoso, completar o esquema até 5 doses (uma dose entre o 7º e 10º dias e uma dose nos dias 14 e 28) e aplicar o SORO 	<ul style="list-style-type: none"> • Lavar com água e sabão • Iniciar tratamento com SORO e 5 doses da vacina nos dias 0, 3, 7, 14 e 28 • Observar o animal por 10 dias após exposição • Se a suspeita de raiva for descartada após o 10º dia, suspender o tratamento e encerrar o caso 	<ul style="list-style-type: none"> • Lavar com água e sabão • Iniciar imediatamente o tratamento com SORO e 5 doses da vacina nos dias 0, 3, 7, 14 e 28

Observações:

1. Avaliar os hábitos e cuidados recebidos por cães e gatos. Podem ser dispensadas do tratamento as pessoas agredidas por cão ou gato sem risco de contrair infecção rábica; como animais que vivem dentro do domicílio, que não têm contato com outros animais e que não circulam em área com presença de morcegos hematófagos. Em caso de dúvida, iniciar esquema.
2. Nas agressões por MORCEGOS, inicia-se a SORO-VACINAÇÃO, independentemente da gravidade da lesão.
3. A aplicação do soro deve ser perfoal na(s) porta(s) de entrada. Quando não for possível infiltrar toda a dose, a quantidade restante deve ser aplicada por via intramuscular.

▼ NOTAS PRÁTICAS

1. Doença de notificação compulsória.
2. Seguir critérios para tratamento profilático antirrábico e pós-exposição.
3. Seguir Protocolo de Recife para tratamento.

▼ BIBLIOGRAFIA

- **Hoeprich, P.D. e Jordan, M.C.** *Infectious Diseases*, 5^ª ed. J.B. Lippincott Co., 1994.
- **Mandell, G., Dolin, R. e Bennett, J.E.** *Principles and Practice of Infectious Diseases*, 5^ª ed. Churchill Livingstone, 2000.
- **Ministério da Saúde.** *Doenças Infecciosas e Parasitárias*, 7^ª ed. Revista MS, 2008.
- **Ministério da Saúde. Secretaria de Vigilância em Saúde.** Departamento de Vigilância Epidemiológica. Protocolo para Tratamento de Raiva Humana no Brasil. *Epidemiol. Serv. Saúde* (Brasília), 18(4):385-394, out-dez 2009.
- **Warrell, M.J. e Warrell, D.A.** Rabies and other lyssavirus diseases. *The Lancet*, 363(9413):959-969, 2004.
- **Willoughby, R.E. Jr., Tieves, K.S., Hoffman, G.M., Ghanayem, N.S., Amlic-Lefond, C.M., Schwabe, M.J., Chusid, M.J. e Rupprecht, C.E.** Survival after treatment of rabies with induction of coma. *N. Engl. J. Med.*, 352(24):2508-2514, 2005 Jun 16.
- **Willoughby, R.E., Opladen, T., Maier, T., Rhead, W., Schmiedel, S. e Hoyer, J. et al.** Tetrahydrobiopterin deficiency in human rabies. *Journal of Inherited Metabolic Diseases*, 32(1):65-72, 2009.

REAÇÕES CUTÂNEAS MEDICAMENTOSAS

(CID 10: L27.0)

DERMATITES MEDICAMENTOSAS

Aiçar Chaul

Fernanda Rodrigues Rocha Chaul

Marco Henrique Chaul

► A DOENÇA

Erupções cutâneas ou mucocutâneas constituem reações adversas comuns de medicamentos. Outros órgãos e sistemas também podem estar comprometidos (rins, fígado, SNC, trato gastrointestinal).

A maioria das reações surge dentro de 1 semana após o início do medicamento, mas podem aparecer depois de 4 semanas. Mas, quando ocorre reexposição ao medicamento, as lesões podem aparecer em minutos ou horas. O início pode ser súbito, como ocorre, por exemplo, com a urticária e o angioedema provocados pela penicilina.

Ocorrem em todas as idades e em ambos os sexos, mas são mais frequentes em mulheres.

▼ CAUSAS

Qualquer medicamento pode provocar reação cutânea, sendo mais frequentes os corticoides, compostos iodados, hidantoína, lítio, sulfonamidas, penicilinas, barbitúricos, AINEs, tetraciclina, cefalosporinas, ácido acetilsalicílico, salicilatos, compostos de ouro, antimaláricos, fenotiazinas, griseofulvina, tiazídicos, dipirona.

▼ FATORES DE RISCO

- Associação de medicamentos
- Antecedentes de reação medicamentosa

▼ SINAIS E SINTOMAS

- Erupções maculopapulares (inúmeros medicamentos, praticamente qualquer fármaco)
 - Máculas e pápulas eritematosas, pruriginosas, quase sempre confluentes e simétricas.
 - Pode haver comprometimento das mucosas, das regiões palmares e plantares.
 - Início 7 a 10 dias após o início do medicamento; duração de 1 a 2 semanas.
 - As lesões podem ser indistinguíveis de exantema viral.
- Urticária (ácido acetilsalicílico, penicilinas, procaína, produtos hemoderivados)
 - Placas vermelhas, pruriginosas, disseminadas na pele e nas mucosas.
 - Lesões desaparecem em 24 horas; entretanto, podem reaparecer após algumas horas.
 - Edema dérmico profundo e subcutâneo caracteriza o angioedema (potencialmente fatal quando afeta as mucosas).
- Erupções acneiformes (contraceptivos, corticoides, anabolizantes, brometos, compostos iodados, lítio, hidantoína, haloperído) – Lesões pustulares; ao contrário da acne verdadeira, não se formam comedões.
- Reações etzematosas (inúmeros medicamentos)
 - Lesões eritematosas, pruriginosas, semelhantes a eczema, localizadas nas superfícies flexoras dos braços e pernas.
- Eritema multiforme (sulfonamidas, penicilinas, barbitúricos, tetraciclina, cefalosporinas, carbamazepina)
 - Lesões em alvo ou bolhosas.

- Comprometimento das mucosas (síndrome de Stevens-Johnson).
- Dermatite ou eritrodermia esfoliativa (inúmeros medicamentos, hidantoínas)
 - Eritema generalizado e descamação.
 - Potencialmente fatal.
- Eritema fixo (contraceptivos, barbitúricos, ácido acetilsalicílico, salicilatos, naproxeno, metronidazol, sulfonamidas, tetraciclina, dipirona)
 - Placas únicas ou múltiplas, arredondadas, bem definidas e de cor castanho-escura.
 - Surgem cerca de 2 horas após o uso do medicamento e reaparecem no mesmo local após nova ingestão. As lesões podem localizar-se em qualquer área do corpo.
 - Alguns pacientes apresentam um período durante o qual o medicamento não reativa as lesões.
- Erupções semelhantes ao líquen plano (ouro, antimaláricos, tetraciclina, clorpromazina)
 - Pápulas violáceas na superfície extensora dos punhos.
 - Padrão reticular na mucosa oral.
- Reação semelhante ao lúpus eritematoso
 - Eritema malar.
- Reação de fotossensibilidade (tiazídicos, fenotiazinas, griseofulvina, sulfonamidas, tetraciclina, AINEs, amiodarona)
 - Reações fototóxicas 24 horas após exposição à luz solar.
 - Reações fotoalérgicas (menos comuns).
- Vasculites (tiazídicos, AINEs, sulfonamidas, ouro, tetraciclina, alopurinol)
 - Petéquias ou púrpuras na parte inferior das pernas.
- Necrólise epidérmica tóxica (síndrome de Lyell) (barbitúricos, hidantoínas, penicilina, sulfonamidas)
 - Descolamento dermoepidérmico generalizado, semelhante a queimadura extensa.
 - É a reação mais grave. Pode ser fatal.
- Erupções vesicobolhosas (AINEs, tiazídicos, barbitúricos, furosemida, captopril, cefalosporinas)
 - Pequenas bolhas isoladas, eritema multiforme, pode evoluir para a síndrome de Stevens-Johnson ou necrólise epidérmica tóxica (potencialmente fatais).
- Eritema nodoso (contraceptivos, sulfonamidas, penicilinas, ácido retinoico, clortalidona)
 - Nódulos eritematosos e dolorosos na face anterior das pernas.

Em pacientes em uso de vários medicamentos pode haver dificuldade para definir qual o responsável pela reação cutânea.

▼ DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

- Exantema viral – Pode ser difícil distinguir o eritema viral dos exantemas medicamentosos. A presença de febre, linfocitose e outras manifestações sistêmicas auxilia na diferenciação. (Desaparecimento da erupção com a suspensão do medicamento e reaparecimento com o uso ajudam no diagnóstico diferencial.)

REAÇÕES CUTÂNEAS MEDICAMENTOSAS

(CID 10: L27.0)

DERMATITES MEDICAMENTOSAS

Aiçar Chaul

Fernanda Rodrigues Rocha Chaul

Marco Henrique Chaul

▼ EXAMES COMPLEMENTARES

- Exames laboratoriais não são necessários.
- **Biópsia no eritema medicamentoso fixo** (aspecto histopatológico característico, com lesões semelhantes ao líquen plano ou eritema multiforme).
- **Teste cutâneo** (útil nas reações mediadas por IgE).

► COMO CUIDAR DO PACIENTE

- Suspender o medicamento suspeito.
- Em pacientes que recebem vários medicamentos, a decisão quanto à suspensão de um ou outro medicamento baseia-se na probabilidade de cada um deles produzir a reação, bem como na relação risco/benefício.
- Reações eczematosas ou urticária aguda com prurido intenso – Banhos tépidos podem ser úteis.
- Pacientes com quadro anafilático ou lesões bolhosas disseminadas, incluindo Stevens-Johnson e necrólise epidérmica tóxica, devem ser internados para tratamento intensivo (risco de vida). (Ver Cap. Síndrome de Stevens-Johnson.)

MEDICAMENTOS

- A maioria dos pacientes não necessita de "outro medicamento".
- Anti-histamínicos – Para aliviar o prurido (ver Cap. Prurido).
- Anafilaxia ou urticária grave – Epinefrina 1:1.000, 0,3 ml, via subcutânea. (Ver Cap. Urticária)
- Urticária grave e eritema multiforme – Corticoides por via parenteral.
- Corticoide tópico para erupções limitadas de tipo eczematoso ou para erupção liquenoide.
- Corticoide sistêmico nas reações medicamentosas graves por 3 dias.

▼ PREVENÇÃO

- Evitar os medicamentos suspeitos e seus análogos.
- Ficar atento a reações cruzadas (cefalosporinas com penicilinas, hidantoína com barbitúricos e carbamazepina).

▼ COMPROVAÇÃO DIAGNÓSTICA

- Dados clínicos (inventário medicamentoso detalhado, inclusive remédios populares).
- Desaparecimento da erupção após suspensão do medicamento suspeito.
- Testes especiais quando se suspeita de reações mediadas por IgE.

▼ EVOLUÇÃO E PROGNÓSTICO

- As erupções desaparecem em 1 a 3 dias após suspensão do medicamento.
- Urticária, angioedema e reações bolhosas são mais graves e põem em risco a vida do paciente.

▼ NOTAS PRÁTICAS

1. Reações medicamentosas são mais comuns em idosos em virtude do grande número de medicamentos por eles usados. Em pacientes idosos, não é incomum o que se passou a denominar "cascata iatrogênica" – uma sucessão de eventos provocados pelo uso de medicamentos para combater efeitos colaterais, incluindo reações cutâneas provocadas por outros medicamentos.
2. Lesões maculopapulares sempre despertam a suspeita de erupção medicamentosa.

▼ BIBLIOGRAFIA

- **Azulay, R.D. e Azulay, D.R.** *Dermatologia*. Guanabara Koogan, 2006.
- **Martins, J.E.C. e Paschoal, L.H.C.** *Dermatologia Terapêutica*. Dilivros, 2006.
- **Ramos, E., Silva, M. e Castro, M.C.R.** *Fundamentos da Dermatologia*. Atheneu, 2009.
- **Sampaio, S.A.P. e Rivitti, E.A.** *Dermatologia*. Artes Médicas, 2007.
- **Wolff, K., Goldsmith, L.A., Stephen I.K., Gilchrist, B.A., Paller, A.S. e Leffell, D.J.** *Fitzpatrick's Dermatology in General Medicine*. McGraw-Hill, 2008.

RESFRIADO COMUM (CID 10: J00)

CORIZA - RINOVIROSE

Paulo Humberto Siqueira

▶ A DOENÇA

Infeção virótica, na maioria dos casos provocada por *Rhinovírus*, geralmente de pouca gravidade, limitada às vias respiratórias superiores, com duração média de 6 a 10 dias.

As principais lesões histopatológicas são inflamação da mucosa e submucosa do nariz, garganta, tubas auditivas e olhos.

Mucosa nasal apresenta-se espessada e edematosa, geralmente mais vermelha do que o normal e recoberta por uma fina camada de muco.

Transmissão por gotículas (perdigotos) de secreção respiratória (tosse, espirro) e pelas mãos contaminadas.

(Ver Caps. **Influenza e Infecção por Vírus Sincicial Respiratório.**)

▼ CAUSAS

- Rinovírus (89 sorotipos) – 80% dos casos.
- Coronavírus (pelo menos 3 sorotipos) – 10-20% dos casos.
- Mastadenovírus (família Adenoviridae) – 1-5% dos casos.

▼ FATORES DE RISCO

- Agrupamentos (creche, escola, asilos)
- Contato com pessoas contaminadas
- Temperatura fria, fadiga

▼ SINAIS E SINTOMAS

No início, mal-estar, coceira nos olhos, sensação de queimação no interior do nariz e desconforto na nasofaringe.

A seguir, espirros, obstrução nasal e secreção nasal aquosa (coriza).

- Febre pouco elevada.
- Manifestações sistêmicas nos primeiros 2 ou 3 dias (mais intensas em crianças) – Letargia, cefaleia, calafrios, mialgias.

▶ COMO CUIDAR DO PACIENTE

- Parar de fumar, se for tabagista.
- Aumentar a umidade do ar inspirado com vaporizadores, sobretudo no quarto, em clima seco.
- Informar ao paciente que a imunidade a resfriados é de curta duração e que podem ocorrer novas infecções toda vez que houver exposição aos agentes causais. (Não há vacina contra o *Rhinovírus*.)

MEDICAMENTOS

- Acetaminofeno, VO, 325 a 650 mg 6/6 h; ou codeína, VO, 30 mg 12/12 h, adicionada ao acetaminofeno, quando os sintomas são mais graves.
- Descongestionantes nasais, contendo oximetazolina a 0,05% na obstrução nasal grave, durante 3 a 4 dias.
- Antibióticos não estão indicados no resfriado comum não complicado. Pacientes com rinite alérgica concomitante e história de sinusite bacteriana podem obter benefício com o uso mais precoce de antibióticos, se houver secreção purulenta. Depois de 10 dias, a probabilidade de infecção bacteriana secundária aumenta para 80%. (Ver Caps. **Rinites e Sinusite.**)

- Rouquidão, dor de garganta e tosse seca.
- Secreção turva ou amarelada ao final de uma semana que desaparece em 7 a 10 dias. Modificação das características na secreção nasal indica infecção bacteriana secundária (ver Cap. **Rinites**).

▼ DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

- Influenza (febre mais alta, cefaleia, tosse e prostração).
 - Sarampo (nos estágios iniciais, antes da erupção).
 - Rubéola (nos estágios iniciais, antes da erupção).
 - Infecção por *Mycoplasma pneumoniae* (mais grave e prolongada; não é rara a ocorrência de pneumonite focal).
 - Infecção concomitante por estreptococos β -hemolíticos do grupo A.
 - Rinite alérgica.
 - Corpo estranho no nariz, sobretudo em crianças.
- (Ver Caps. **Infecção por Vírus Sincicial Respiratório e Influenza.**)

▼ EXAMES COMPLEMENTARES

Em geral, não são necessários.

- Cultura de secreção nos casos de sinusite e otite média geralmente não é útil, exceto em circunstâncias especiais.
- Estudos radiológicos, quando há suspeita de infecção bacteriana secundária dos seios paranasais (crianças acima de 3 anos de idade).

▼ COMPROVAÇÃO DIAGNÓSTICA

- Dados clínicos.
- Isolamento do vírus é difícil.

▼ COMPLICAÇÕES

- Infecção bacteriana dos seios paranasais e da orelha média. (Ver Caps. **Rinites, Otites e Sinusites.**)
- Bronquite, Broncopneumonia, pneumonia (principalmente em crianças e idosos).

▼ NOTAS PRÁTICAS

1. Na linguagem leiga "resfriado" e "gripe" são usados quase indistintamente. Mas, do ponto de vista científico, são entidades clínicas diferentes. A gripe ou influenza é uma infecção mais grave, com sinais e sintomas mais intensos e não se acompanha de coriza.
2. Descongestionantes orais, à exceção da pseudoefedrina, não devem ser prescritos para pacientes hipertensos.
3. Não existe comprovação científica do efeito benéfico dos anti-inflamatórios não hormonais.

▼ BIBLIOGRAFIA

- Hungria, H. *Otorrinolaringologia*, 8ª ed. Guanabara Koogan, 2000.
- Lopes Filho, O. e Campos, A.H. *Tratado de Otorrinolaringologia*. Roca, 1994.

RETINOPATIA DA PREMATURIDADE (CID 10: H35.1)

FIBROPLASIA RETROLENTICULAR

Marcos P. Ávila
Alan Ricardo Rassi
David Isaac

▶ A DOENÇA

Distúrbio proliferativo dos vasos sanguíneos retinianos periféricos em prematuros, especialmente aqueles submetidos a cuidados intensivos e que permaneceram em ambientes com alta concentração de oxigênio. A vascularização normal da retina humana se dá, de forma gradual, durante a gestação. Estima-se que os vasos da retina nasal atinjam a periferia por volta do 8º mês de vida intrauterina e que a vascularização periférica temporal se complete após 1 mês do nascimento. Têm particular risco de desenvolvimento da Retinopatia da Prematuridade (RP) crianças com idade gestacional menor que 31 semanas ou com peso menor que 1.500 gramas.

▼ CAUSAS E FATORES DE RISCO

- Prematuros com idade gestacional menor que 31 semanas (pode ocorrer em crianças com idade gestacional maior, principalmente se submetidos à oxigenoterapia e se houver comorbidade).
- Peso ao nascer menor que 1.500 gramas (risco maior com peso < 1.100 g).
- Pacientes internados em UTI neonatal por longos períodos e submetidos a altas concentrações de oxigênio.

▼ CLASSIFICAÇÃO

- RP estágio 1: Presença de linha de demarcação entre a retina vascularizada e avascular.
- RP estágio 2: Crista na região anteriormente ocupada pela linha e correspondente à formação de anastomoses vasculares.
- RP estágio 3: Crista periférica com proliferação fibrovascular extrarretiniana.
- RP estágio 4: Descolamento de retina (Estágio 4a – Descolamento sem acometimento macular; Estágio 4B – Descolamento com acometimento macular).
- RP estágio 5: Descolamento de retina total.

▶ COMO CUIDAR DO PACIENTE

- Crioterapia ou fotocoagulação a laser em pacientes com Retinopatia da Prematuridade Limiar.
- Vitrectomia e/ou introfexão escleral podem ser utilizadas para tratar o descolamento da retina associado à fibroplasia retrolenticular.

▼ EVOLUÇÃO E PROGNÓSTICO

- Regressão espontânea em algumas semanas na maioria dos casos.
- Pode haver complicações (descolamento da retina, hemorragia vítrea, glaucoma, estrabismo, alta miopia).
- Risco de cegueira irreversível.

▼ NOTAS PRÁTICAS

1. Recém-nascidos com peso menor que 1,5 kg devem ser avaliados por um oftalmologista a partir da 4ª-6ª semana de vida.

- Doença *Plus*: Presença de dilatação e tortuosidade vascular no polo posterior, impossibilidade de dilatação pupilar, opacidade vítrea.

RETINOPATIA DA PREMATURIDADE LIMIAR: Presença de RP estágio 3 com acometimento retiniano em “5 horas contínuas de relógio” ou “8 horas descontínuas” associada a doença *Plus*.

▼ SINTOMAS

- Tortuosidade de vasos retinianos e alterações periféricas (descritas anteriormente).
- Descolamento da retina, hemorragia vítrea e fibroplasia retrolenticular.
- Leucocoria.
- Estrabismo.

▼ DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

- Persistência do vítreo primário hiperplásico.
- Retinoblastoma
- Toxocaríase
- Doença de Coats
- Catarata congênita
- Vitreoretinopatia exsudativa familiar

▼ EXAMES COMPLEMENTARES

- Fundo de olho
- Ultrassonografia

▼ COMPROVAÇÃO DIAGNÓSTICA

- Oftalmoscopia indireta com depressão escleral a partir de 4 a 6 semanas do nascimento com avaliação periódica até que haja o desenvolvimento total da vascularização retiniana periférica.
- Na fase cicatricial, além da oftalmoscopia emprega-se a ultrassonografia para detectar descolamento de retina.

2. É importante que a criança internada seja avaliada, mesmo que esteja internada em UTI neonatal e que seu estado geral seja grave. Em casos de doença limiar (ver anteriormente), a evolução é rápida e a cegueira decorrente é irreversível. Desta maneira, não é possível aguardar a alta hospitalar para realizar o exame fundoscópico e o tratamento, quando necessário.

▼ BIBLIOGRAFIA

- Ávila, M.P., Lavinsky, J. e Moreira Jr., C.A. *Retina e Vítreo*, 1ª ed. Guanabara Koogan/Cultura Médica, 2008.
- Bicca, H.E.A. e Jorge, A.A.H. *Oftalmologia*, 1ª ed. Tecmedd, 2007.
- Kanski, J.J. *Clinical Ophthalmology: A Systematic Approach*, 5ª ed. Butterworth-Heinemann, 2003.

RETINOPATIA DIABÉTICA (CID 10: H36.0)

▶ A DOENÇA

Alterações vasculares da retina, caracterizadas por dano à parede dos capilares e formação de microaneurismas e áreas de não perfusão retiniana. Estas alterações levam ao aparecimento de hemorragias, edema e exsudatos duros. A isquemia crônica libera fatores angiogênicos que estimulam a neovascularização da retina, do nervo óptico ou da íris, evoluindo com hemorragia vítrea, descolamento tracional da retina e da cegueira. Cerca de 50% dos pacientes com diabetes desenvolvem retinopatia diabética.

▼ CAUSA

Diabetes mellitus.

▼ FATORES DE RISCO

- Tempo de duração do diabetes
- Controle inadequado da glicemia
- Gravidez
- Doença renal
- Hipertensão arterial
- Processos inflamatórios/infeciosos

▼ SINAIS E SINTOMAS

- Retinopatia diabética leve a moderada
 - Microaneurismas
 - Hemorragias intrarretinianas (micro-hemorragias, hemorragias em borrão)
 - Edema macular.
 - Exsudatos duros intrarretinianos (depósitos lipídicos)
- Retinopatia diabética não proliferativa grave
 - Regra 4:2:1: Presença de microaneurismas ou micro-hemorragias nos 4 quadrantes retinianos, ou ensalsicha-

mento venoso (veias em conta de rosário) em 2 quadrantes ou IRMAs (microanormalidades vasculares intrarretinianas) em 1 quadrante.

• Retinopatia diabética proliferativa

- Proliferação de vasos sanguíneos (neovascularização) sobre a superfície retiniana, nervo óptico e íris. Os neovasos podem evoluir, levando ao descolamento tracional da retina e/ou hemorragia vítrea.

Edema macular clinicamente significativo pode ocorrer em qualquer estágio da retinopatia. Caracteriza-se pela observação de exsudatos ou espessamento retiniano de 500 micrômetros a 500 micrômetros do centro foveal ou, ainda, a observação de exsudatos ou espessamento retiniano de 1.500 micrômetros a 1.500 micrômetros do centro da mácula.

▼ DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

- Retinopatia hipertensiva
- Obstrução venosa retiniana
- Retinopatia por radiação
- Anemia falciforme

▼ COMPROVAÇÃO DIAGNÓSTICA

Dados clínicos + Angiografia com fluoresceína.

▼ COMPLICAÇÕES

- Hemorragia vítrea
- Catarata
- Deslocamento da retina tracional
- Glaucoma neovascular
- Cegueira

▶ COMO CUIDAR DO PACIENTE

- Rigoroso controle do diabetes (**ver Cap. Diabetes**).
- Fotocoagulação a laser em
 - Retinopatia diabética proliferativa: panfotocoagulação retiniana
 - Edema macular diabético: laser focal ou em *grid*.
- TRATAMENTO CIRÚRGICO – Vitrectomia (indicada para pacientes com retinopatia diabética proliferativa com descolamento da retina por tração envolvendo a mácula e/ou hemorragia vítrea).

▼ MONITORAÇÃO DO PACIENTE

- Todo paciente diabético deve ser acompanhado anualmente pelo oftalmologista.
- Paciente com retinopatia diabética leve deve ser examinado a cada 6 meses.
- Paciente com retinopatia diabética moderada e/ou grave deve ser avaliado a cada 3 ou 4 meses.

- Toda gestante diabética deve ser avaliada com periodicidade que varia de 3 em 3 meses (ausência de retinopatia ou retinopatia leve) até mensalmente (retinopatia moderada a grave).

▼ EVOLUÇÃO E PROGNÓSTICO

- Quando tratada na fase inicial, o prognóstico é satisfatório.
- Se o tratamento for retardado, pode ocorrer perda da visão.

▼ BIBLIOGRAFIA

- Ávila, M.P., Lavinsky, J. e Moreira Jr., C.A. *Retina e Vítrea*, 1ª ed. Guanabara Koogan/Cultura Médica, 2008.
- Biccias, H.E.A. e Jorge, A.A.H. *Oftalmologia*, 1ª ed. Tecmedd, 2007.
- Kanski, J.J. *Clinical Ophthalmology: A Systematic Approach*, 5ª ed. Butterworth-Heinemann, 2003.

RETINOPATIA HIPERTENSIVA (CID 10: H35.0)

► A DOENÇA

Alterações vasculares e reciduais da retina secundárias à hipertensão arterial sistêmica (HAS). Atualmente, sugere-se que os achados referentes à retinopatia hipertensiva sejam descritos e não agrupados em classificação específica. Apesar de não haver diferenciação teórica, na prática clínica são observadas duas formas de retinopatia hipertensiva. Uma decorre de alterações crônicas da HAS, havendo predomínio de estreitamento vascular por fenômenos arterioescleróticos, e a outra decorre de HAS maligna, em que a rápida e grave elevação da HAS leva à quebra da autorregulação vascular retiniana e ao aparecimento de fenômenos congestivos (hemorragias, edema e exsudatos).

A arterioesclerose é uma vasculopatia diretamente relacionada à hipertensão arterial e não deve ser confundida com a aterosclerose (ver Cap. Aterosclerose).

▼ CAUSA

Hipertensão Arterial Sistêmica.

▼ SINAIS E SINTOMAS

- Frequentemente assintomática (em casos de HAS crônica).
- Embaçamento visual (com gravidade dependendo do nível de comprometimento retiniano).

► COMO CUIDAR DO PACIENTE

Tratamento da HAS (ver Cap. Hipertensão Arterial).

▼ MONITORAÇÃO DO PACIENTE

Exame oftalmológico com fundoscopia, anualmente.

▼ EVOLUÇÃO E PROGNÓSTICO

- Regressão espontânea das lesões, na fase inicial da doença, desde que a hipertensão arterial seja controlada.
- Possibilidade de perda da visão em casos graves.

▼ NOTAS PRÁTICAS

1. Nos pacientes com difícil controle da hipertensão arterial, deve-se realizar fundoscopia mais frequentemente.

• Alterações fundoscópicas

- Vasoconstrição arteriolar e espessamento de sua parede (alteração do reflexo dorsal dos vasos).
- Cruzamentos arteriovenosos patológicos.
- Hemorragias em chama de vela (camadas superficiais da retina).
- Exsudatos algodoadosos
- Exsudatos duros
- Edema da papila.

▼ DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

- Retinopatia diabética
- Oclusão venosa
- Macroaneurisma retiniano
- Retinopatia por radiação
- Leucemias

▼ EXAMES COMPLEMENTARES

- Angiofluoresceinografia – Pode ser necessária em casos com congestão retiniana para determinação de edema ou isquemia.

▼ COMPROVAÇÃO DIAGNÓSTICA

Dados clínicos + Exame de fundo de olho.

2. Na hipertensão arterial maligna, as lesões retinianas são mais graves e de evolução mais rápida.
3. Controle rigoroso da hipertensão arterial é a única maneira de impedir o aparecimento da retinopatia hipertensiva.

▼ BIBLIOGRAFIA

- Ávila, M.P., Lavinsky, J. e Moreira Jr., C.A. *Retina e Vítreo*, 1ª ed. Guanabara Koogan/Cultura Médica, 2008.
- Bicas, H.E.A. e Jorge, A.A.H. *Oftalmologia*, 1ª ed. Tecmed, 2007.
- Kanski, J.J. *Clinical Ophthalmology: A Systematic Approach*, 5ª ed. Butterworth-Heinemann, 2003.

RETINOSE PIGMENTAR (CID 10: H35.5)

► A DOENÇA

Denominação utilizada para um grupo de distrofias retinianas com comprometimento dos bastonetes. A gravidade dos sinais e sintomas, assim como a época de aparecimento, dependem do tipo de herança envolvida. Pode ser autossômica dominante, recessiva, ligada ao X ou esporádica. As formas de herança recessiva e ligada ao X apresentam pior prognóstico.

▼ SINAIS E SINTOMAS

- Diminuição progressiva da acuidade visual com perda do campo visual periférico (Visão tubular).
- Dificuldades visuais à noite (Nictalopia).
- Palidez de nervo óptico
- Afilamento arteriolar retiniano
- Presença de pontos de hiperpigmentação do epitélio pigmentado da retina com formato em "espículas ósseas" (médias e extrema periferia).
- Pode haver catarata, glaucoma e edema cistoide de mácula.

▼ DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

- Sequela de retinopatia congênita infecciosa (p. ex., rubéola, citomegalovirose, sífilis).

► COMO CUIDAR DO PACIENTE

Não há tratamento para cura ou comprovação de tratamento para estabilização. Alguns estudos demonstram benefício na utilização de **Vitamina A**, 15.000 UI, VO, 1×/dia.

▼ EVOLUÇÃO E PROGNÓSTICO

- Dificil previsão da progressão da doença em cada paciente.
- O prognóstico é, em geral, pior quando a doença se inicia na infância.
- Apresenta, frequentemente, evolução crônica e lentamente progressiva.
- A presença de catarata pode piorar ainda mais a visão.

- Sequela de resolução de descolamento exsudativo da retina.
- Sequela de traumatismos oculares
- Retinopatias associadas ao câncer
- Retinopatias terminais de depósito (p. ex., cloroquina, tioridazina).

▼ EXAMES COMPLEMENTARES

- Angiografia com fluoresceína e retinografia.
- Testes eletrofisiológicos (Eletroretinograma, Eletro-oculograma, Potencial Visual Evocado) – Importantes na determinação da estrutura visual acometida, assim como para a confirmação diagnóstica e o diagnóstico diferencial.
- Perimetria manual ou computadorizada – Permite a determinação da constrição do campo visual periférico.
- Audiometria (em pacientes com comprometimento auditivo – síndrome de Usher).

▼ COMPROVAÇÃO DIAGNÓSTICA

Dados clínicos + exames complementares (em casos selecionados).

▼ BIBLIOGRAFIA

- Ávila, M.P., Lavinsky, J. e Moreira Jr., C.A. *Retina e Vítreo*, 1ª ed. Guanabara Koogan/Cultura Médica, 2008.
- Biccias, H.E.A. e Jorge, A.A.H. *Oftalmologia*, 1ª ed. Tecmed, 2007.
- Kanski, J.J. *Clinical Ophthalmology: A Systematic Approach*, 5ª ed. Butterworth-Heinemann, 2003.

RETICOLITE ULCERATIVA INESPECÍFICA (CID 10: K51)

COLITE ULCERATIVA

José Paulo Teixeira Moreira
Hélio Moreira
Hélio Moreira Jr.

► A DOENÇA

A retocolite ulcerativa inespecífica (RCUI) pertence a um grupo de doenças intestinais inflamatórias de etiologia ainda não esclarecida, caracterizadas por surtos intermitentes de inflamação do cólon e do reto. A inflamação raramente afeta o íleo terminal (íleo por refluxo).

Os principais achados histopatológicos são inflamação da mucosa colônica com ulcerações, pseudopólipos, friabilidade, deposição de fibrina. Na fase ativa, microulcerações, congestão, hemorragia, infiltrado inflamatório que pode estender-se até a camada submucosa; microabscessos nas criptas.

Maior incidência em pessoas de origem judaica e indivíduos com antecedentes familiares portadores desta doença.

Predomina entre 15 e 35 anos de idade. Existe um segundo pico de incidência na sétima década da vida.

▼ CAUSAS E FATORES DE RISCO

- Etiologia desconhecida
- Fatores genéticos, alérgicos, infecciosos, imunológicos, psicológicos têm sido considerados.
- Alimentos industrializados(?)

▼ SINAIS E SINTOMAS

- Dor abdominal em cólica
- Crises de diarreia mucopiosanguinolenta intercaladas com períodos de acalmia.
- Anorexia, perda de peso, febre (eventualmente).
- Artralgias e artrite, espondilite.
- Complicações oculares (episclerite, uveíte, catarata, ceratopatia, ulceração corneana e retinopatia serosa central).
- Eritema nodoso, úlceras na cavidade oral.
- Esteatose hepática (hepatomegalia em alguns casos).
- Colangite esclerosante primária, podendo evoluir para insuficiência hepática com indicação de transplante.

▼ DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

- Outras causas de sangramento retal (hemorroidas, neoplasias, divertículos do cólon, malformações vasculares, colite isquêmica, doença de Crohn).

► COMO CUIDAR DO PACIENTE

- Conscientização do paciente quanto à natureza e evolução da doença para se obter adesão ao tratamento.
- Dieta hiperproteica, hipercalórica e pobre em resíduos (há trabalhos que associam o leite e seus derivados à exacerbação da doença).
- Psicoterapia em casos selecionados.
- TRATAMENTO CIRÚRGICO – Indicações: megacólon tóxico, associação com adenocarcinoma colorretal, intolerância medicamentosa, não adesão ao tratamento clínico ou nos casos refratários. Ao contrário do que ocorre na doença de Crohn, em que a cirurgia oferece um tratamento paliativo, na RCUI a cirurgia tem caráter curativo.

- Causas infecciosas de diarreia, incluindo bactérias (*E. coli* enteropatogênica, *E. coli*, *Salmonella* sp., *Shigella* sp., *Aeromonas* sp., *Plesiomonas* sp.), protozoários (*Entamoeba histolytica*). (Ver Cap. Diarreia.)
- Colite pseudomembranosa
- Proctite por radiação ionizante

▼ EXAMES COMPLEMENTARES

- Hemograma – Anemia por doença crônica ou perda de sangue; leucocitose durante exacerbação da doença ou no megacólon tóxico.
- VHS – Aumentada.
- Hipopotassemia
- Hipoalbuminemia
- Retossigmoidoscopia e/ou colonoscopia, podendo incluir biópsia para avaliação diagnóstica e rastreamento de neoplasias colorretais e para diferenciar a retocolite ulcerativa inespecífica da doença de Crohn.
- Enema opaco, na impossibilidade de realizar colonoscopia e na ausência de megacólon tóxico.

▼ COMPROVAÇÃO DIAGNÓSTICA

- Dados clínicos + Retossigmoidoscopia e/ou colonoscopia com biópsia. (Enema opaco em casos especiais.)

▼ COMPLICAÇÕES

- Hemorragia
- Estenose
- Megacólon tóxico
- Perfuração e formação de abscesso (menos comum que na doença de Crohn).
- Câncer colorretal (principalmente na pancolite e doença de longa duração).
- Hepatopatia (esteatose, colangite, cirrose).
- Complicações articulares, oculares e cutâneas.

MEDICAMENTOS

- Sulfasalazina, VO, 1 a 4 g/dia nas exacerbações e no tratamento de manutenção para reduzir as recidivas.
- Doença limitada ao reto (proctite) ou ao lado esquerdo do cólon e do reto (proctossigmoidite) – além da sulfasalazina, aplicar enemas de corticoide (250 mg a 2 g de hidrocortisona/dia). Doses mais elevadas são recomendadas por períodos curtos (no máximo 10 dias); ou budesonida em enema retal.
- Surtos inflamatórios graves – Prednisona, VO, 40-60 mg/dia, com redução gradual da dose no decorrer de 2 meses.
- Doença crônica reativada – Prednisona, VO, 10 a 20 mg/dia.
- Para controle da diarreia – Difenoxilato e loperamida; ou carbonato

RETOCOLITE ULCERATIVA INESPECÍFICA (CID 10: K51)

COLITE ULCERATIVA

José Paulo Teixeira Moreira
Hélio Moreira
Hélio Moreira Jr.

de cálcio, sais de bismuto, hidróxido de alumínio e antiespasmódicos. (Ver Cap. Diarreia.)

- **Imunomoduladores** (azatioprina, 6-mercaptopurina, ciclosporina, metotrexato) em casos selecionados.
- **Terapia biológica** (Infliximabe) recentemente incorporada no arsenal terapêutico, em casos selecionados – Uso EV 5 a 10 mg/kg nas semanas 0, 2 e 6 (para indução da remissão clínica) e a cada 8 a 12 semanas (para manutenção da remissão).

▼ EVOLUÇÃO E PROGNÓSTICO

- Recidivas frequentes em cerca de 75-85% dos pacientes.
- 20% dos pacientes necessitam de colectomia.
- Após 10 anos de doença (principalmente na pancolite), o risco de surgimento do carcinoma colorretal aumenta 10 a 20% por década, chegando a 50% após 30 anos de evolução.

▼ BIBLIOGRAFIA

- **Andrews, J.M., Travis, S.P., Gibson, P.R. e Gasche, C.** Systematic review: does concurrent therapy with 5-ASA and immunomodulators in inflammatory bowel disease improve outcomes? *Aliment. Pharmacol. Ther.*, 29(5):459-469, 2009 Mar 1. Epub 2008 Dec 11. Review.
- **Ardizzone, S., Puttini, P.S., Cassinotti, A. e Porro, G.B.** Extraintestinal manifestations of inflammatory bowel disease. *Dig. Liver Dis.*, 40(Suppl 2):S253-S259, 2008 Jul. Review.
- **Kozuch, P.L. e Hanauer, S.B.** Treatment of inflammatory bowel disease: a review of medical therapy. *World J. Gastroenterol.*, 14(3):354-377, 2008 Jan 21. Review.
- **McLaughlin, S.D., Clark, S.K., Tekkis, P.P., Ciclitira, P.J. e Nicholls, R.J.** Review article: restorative proctocolectomy, indications, management of complications and follow-up – a guide for gastroenterologists. *Aliment. Pharmacol. Ther.*, 27(10):895-909, 2008 May. Epub 2008 Feb 9. Review.
- **Ng, S.C. e Kamm, M.A.** Therapeutic strategies for the management of ulcerative colitis. *Inflamm. Bowel Dis.*, 15(6):935-950, 2009 Jun. Review.
- **Nikfar, S., Rahimi, R., Rezaie, A. e Abdollahi, M.** A meta-analysis of the efficacy of sulfasalazine in comparison with 5-aminosalicylates in the induction of improvement and maintenance of remission in patients with ulcerative colitis. *Dig. Dis. Sci.*, 54(6):1157-1170, 2009 Jun. Epub 2008 Sep 4. Review.
- **Papa, A., Mocchi, G., Bonizzi, M., Felice, C., Andrisani, G., De Vitis, L., Guidi, L. e Gasbarrini, A.** Use of infliximabe in particular clinical settings: management based on current evidence. *Am. J. Gastroenterol.*, 104(6):1575-1586, 2009 Jun.
- **Rutgeerts, P., Vermeire, S. e Van Assche, G.** Biological therapies for inflammatory bowel disease. *Gastroenterology*, 136(4):1182-1197, 2009 Apr. Epub 2009 Feb 26. Review. Erratum in: *Gastroenterology*, 136(5):1844, 2009 May.

RIM POLICÍSTICO (CID 10: Q61.3)

DOENÇA CÍSTICA DO RIM • DOENÇA RENAL POLICÍSTICA

Mauri Félix de Sousa

▶ A DOENÇA

Alteração genética que leva à formação de cistos a partir dos túbulos renais.

Formas clínicas: doença renal policística autossômica dominante (DRPAD) e doença renal policística recessiva (DRPAR).

A forma dominante afeta geralmente indivíduos adultos; a recessiva surge em crianças.

A forma dominante é causada por mutação no gene PKD1 (doença renal policística 1), cromossomo 16, em 85% das vezes, ou gene PKD2, cromossomo 4, em 15% das vezes. Além da mutação herdada, soma-se mutação adquirida no outro alelo, a qual desencadeia a formação de cistos nesse ponto do túbulo. Pode-se encontrar nefrite intersticial no exame histopatológico.

A forma recessiva é causada por mutação no gene PKD1 (doença renal policística e hepática 1), cromossomo 6, a qual se manifesta em indivíduos homocigotos para o gene alterado. É mais encontrada quando há consanguinidade dos pais. Os cistos originam-se nos ductos coletores e são de dimensões menores que os da forma dominante. Na biópsia hepática, encontra-se fibrose biliar.

▼ SINAIS E SINTOMAS

- Forma dominante – Assintomática, em 40% dos pacientes
 - Os sintomas costumam aparecer nas 3ª e 4ª décadas de vida.
 - Massa abdominal, hematuria, hipertensão arterial, insuficiência renal, episódio de urolitíase – Pode haver comprometimento sistêmico (aneurismas encefálicos, cistos hepáticos, pancreáticos, prolapso de valva mitral).
- Forma recessiva – 50% dos pacientes morrem por insuficiência respiratória no primeiro mês de vida. Aqueles que sobrevi-

vem podem apresentar acidose tubular renal, redução da capacidade de concentração urinária, hipertensão arterial, episódios recorrentes de piúria e pequena elevação da creatinina nos primeiros anos, mas podem chegar a insuficiência renal terminal (50% na 1ª década da vida).

▼ DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

- Cistos renais simples.
- Síndrome de von Hippel-Lindau
- Displasia renal
- Rim em esponja medular

▼ EXAMES COMPLEMENTARES

- Dosagem de ureia e creatinina – Aumentadas
- Ultrassonografia – Evidencia aumento dos rins e os cistos.
- RM – Permite detectar cistos renais menores que 0,5 cm de diâmetro e melhor avaliação do aumento dos rins.
- Exame de urina – Hematuria, diminuição da densidade urinária. Diminuição do citrato urinário, proteinúria.
- Biópsia renal na forma recessiva.

▼ COMPROVAÇÃO DIAGNÓSTICA

Dados clínicos + Ultrassonografia abdominal e/ou Ressonância Magnética (Biópsia renal mostra cisto em paliçada a partir de ductos coletores na forma recessiva).

▼ COMPLICAÇÕES

- Hemorragia e/ou infecção de cisto.
- Fibrose hepática na forma recessiva.
- Hipertensão arterial.
- Insuficiência renal crônica.
- Ruptura de aneurisma encefálico.

▶ COMO CUIDAR DO PACIENTE

- Ingesta de água suficiente para manter a osmolalidade urinária em 250 mOsm/kg H₂O.
- Tratamento da hipertensão arterial. (Ver Cap. Hipertensão Arterial.)
- Evitar tabaco e cafeína.
- Citrato de potássio nos casos de urolitíase de repetição.
- Cirurgia para redução do número de cistos em síndromes compressivas e dolorosas.
- Diálise e transplante renal na presença de uremia.

▼ NOTA PRÁTICA

1. Como a doença renal policística autossômica dominante pode persistir assintomática em grande parte dos indivíduos, a investigação por ligação de genes é questionada eticamente em indivíduos jovens assintomáticos, pelas implicações psicológicas e sociais.

▼ BIBLIOGRAFIA

- Brenner and Rector's. *The Kidney*, 8ª ed, 2007.
- Pei, Y. et al. Unified criteria for ultrasonographic diagnosis of ADPKD. *J. Am. Soc. Nephrol.*, 18:2143-2160, 2007.
- Schrier, W.R. *Diseases of the Kidney and Urinary Tract*, 8ª ed, 2006.

RINITES (CID 10: J00)

OZENA

Paulo Humberto Siqueira

▶ A DOENÇA

Inflamação aguda ou crônica da mucosa nasal.

CLASSIFICAÇÃO: Rinite Infecciosa, Rinites não Infecciosas e não Alérgicas, Rinite Vasomotora, Rinites Específicas, Rinite Atrófica ou Ozenosa, Rinite Alérgica.

▶ RINITE INFECCIOSA

Inflamação aguda ou crônica da mucosa nasal causada por vírus, bactérias ou fungos.

▼ CAUSAS

- Vírus – Rinovírus, Adenovírus, Coronavírus, Coxsackievírus humano, Echovírus, Influenzavírus, Parainfluenzavírus, Vírus Sincicial Respiratório. (**Ver Cap. Resfriado Comum.**)
- Bactérias – Estafilococos, estreptococos, hemófilos, *Corynebacterium diphtheriae*.
- Fungos

▼ FATORES DE RISCO

Contato com pessoas contaminadas.
Fumaça de cigarro, charuto, cachimbo.

▼ SINAIS E SINTOMAS

- Febre baixa ou ausente
- Coriza (secreção nasal mucosa)

- Obstrução nasal
- Sensação de ouvidos tapados
- Espirros
- Secreção mucopurulenta indica infecção bacteriana secundária

▼ EXAMES COMPLEMENTARES

- Em geral não são necessários.
- Suspeita de rinite diftérica (**ver Cap. Difteria**).

▼ COMPROVAÇÃO DIAGNÓSTICA

Dados clínicos.

▼ COMPLICAÇÕES

- (Mais comuns em crianças e idosos.)
- Orite, sinusite
- Bronquite, pneumonia, broncopneumonia.

▶ COMO CUIDAR DO PACIENTE

- Não há tratamento específico.
- Tratamento sintomático, se necessário.
- Antibióticos se houver sinais de infecção bacteriana

▼ EVOLUÇÃO E PROGNÓSTICO

- Cura em 3 a 5 dias.
- Reparecimento de febre e de outros sintomas indica complicação.

▶ RINITES NÃO INFECCIOSAS E NÃO ALÉRGICAS

É um grupo grande de rinites, incluindo rinite ocupacional, gestacional, hormonal, medicamentosa (descongestionantes tópicos, principalmente), da fibrose cística, irritativa.

▶ RINITE VASOMOTORA

Inflamação não alérgica e não infecciosa da mucosa nasal, relacionada a mudança de temperatura e da umidade do ar, odores fortes, disfunção do sistema nervoso autônomo caracterizada por respostas nasais anormais e estímulos térmicos aplicados à pele.

▼ CAUSAS

- Etiologia desconhecida
- Não há história familiar de alergia nesses pacientes.

▼ SINAIS E SINTOMAS

- Espirros, prurido e obstrução nasal de início súbito.
- Cefaleia
- Anosmia

▼ EXAMES COMPLEMENTARES

Testes cutâneos indicadores de hipersensibilidade são negativos.

▼ DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

- Rinite alérgica
- Rinite infecciosa

▼ COMPROVAÇÃO DIAGNÓSTICA

- Dados clínicos
- (Excluir rinite alérgica)

RINITES (CID 10: J00)

OZENA

Paulo Humberto Siqueira

► COMO CUIDAR DO PACIENTE

- Descongestionante nasal em curtos períodos (3 a 4 dias).
- Limpeza nasal com soro fisiológico.

► RINITES ESPECÍFICAS (Ver Respectivos Capítulos)

- Blastomicose
- Histoplasmose
- Rinosporidiose
- Leishmaniose
- Tuberculose
- Difteria
- Hanseníase

► RINITE OZENOSA (OZENA) OU RINITE ATRÓFICA

Rinite crônica, de etiologia desconhecida, caracterizada por atrofia da mucosa nasal, que passa de um epitélio pseudoestratificado e ciliado a um epitélio estratificado escamoso, com diminuição da lâmina própria e atrofia óssea, resultando em permeabilidade anormal das cavidades nasais.

▼ SINAIS E SINTOMAS

- Anosmia, epistaxe, corrimento fétido e formação de crostas.

- *Klebsiella ozaenae* foi isolada em muitos pacientes, admitindo-se que possa ser a causa primária em alguns casos e fator agravante em outros.

▼ TRATAMENTO

- **Bacitracina vaselinada** de uso tópico, estrogênios tópicos, **vitaminas A e D**.
- **TRATAMENTO CIRÚRGICO** – em casos selecionados.

► RINITE ALÉRGICA (Ver Cap. Rinite Alérgica)

▼ NOTAS PRÁTICAS

1. Identificar a forma clínica de uma rinite é fundamental para se instituírem medidas terapêuticas corretas.
2. Vasoconstritor nasal só deve ser prescrito em condições especiais e por períodos curtos (3 a 4 dias).
3. Antibióticos raramente estão indicados.
4. Anti-inflamatórios não hormonais (AINEs) não alteram a evolução de nenhum tipo de rinite.

▼ BIBLIOGRAFIA

- Campos, C.A.H. e Costa, H.O.O. *Tratado de Otorrinolaringologia*. Roca, 2002.

- DeShazo, R.D. Rinite alérgica. In: Cecil. *Tratado de Medicina Interna*, 21ª ed. Guanabara Koogan, 2001.
- Grumach, A.S. *Alergia e Imunologia na Infância e na Adolescência*. Atheneu, 2002.
- Hungria, H. *Otorrinolaringologia*, 8ª ed. Guanabara Koogan, 2002.
- Mendes, E. *Doenças Alérgicas*. Sarvier, 1998.
- Negreiros, B. e Ungier, C. *Alergologia Clínica*. Atheneu, 1995.
- Ostermayer, A.L. Sistema imunológico. In: Porto, C.C. e Porto, A.L. *Semiologia Médica*, 6ª ed. Guanabara Koogan, 2009.

RINITE ALÉRGICA (CID 10: J30.4)

ALERGIA RESPIRATÓRIA

Paulo Humberto Siqueira
Francisco Geraldo Sarti de Carvalho

► A DOENÇA

Inflamação da mucosa nasal, decorrente de reação de hipersensibilidade imediata, mediada por anticorpos da classe IgE contra vários alérgenos.

Pode ser perene ou sazonal (polens de gramíneas).

▼ CAUSAS

Ácaros, poeira domiciliar, fungos, epitélio de animais, polens de gramíneas, poluentes do ar atmosférico e emanações de substâncias irritantes (desinfetantes, ceras, perfumes, fumaça de cigarro) agravam o processo inflamatório.

▼ FATORES DE RISCO

- História familiar de alergia respiratória
- Exposição frequente a múltiplos alérgenos
- Presença de outros tipos de alergia (dermatite atópica, asma, urticária)

▼ SINAIS E SINTOMAS

- Espirros (costumam ser em salvas).
- Prurido nasal
- Coriza
- Obstrução nasal (obstrução nasal isoladamente exclui alergia).
- Presença de muco e coloração branco-acinzentada da mucosa nasal.
- Sensação de ouvido tapado
- Gotejamento pós-nasal
- Sulco nasal transversal em consequência de esfregar o nariz para cima.
- Perda ou alteração do olfato

▼ DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

- Rinite infecciosa virótica (**ver Cap. Resfriado Comum**).
- Rinite infecciosa bacteriana.
- Rinite eosinofílica não alérgica – Sintomatologia semelhante à rinite alérgica, dela se distinguindo por não apresentar testes cutâneos positivos. Daí a denominação "rinite sem IgE".

► COMO CUIDAR DO PACIENTE

Afastar os agentes sensibilizantes.

Praticar esportes.

Alimentação saudável.

MEDICAMENTOS

- **Loratadina**, VO, em adultos e crianças acima de 6 meses, 10 mg/dia. Crianças de 2 a 12 anos com peso corporal abaixo de 30 kg, 5 mg/dia, acima de 30 kg, 10 mg/dia; **desloratadina**, VO, adultos e crianças acima de 6 meses, 5 mg/dia; **cetirizina**, VO, adultos e crianças acima de 12 anos, 10 mg/dia. Crianças de 2 a 12 anos, 5 a 10 mg/dia, em dose única ou 12/12 h; ou **fexofenadina**, VO, em adultos e crianças acima de 12 anos, 120 a 180 mg/dia. Crianças de 6 a 11 anos, 30 mg, 12/12 h; ou **epinastina**, VO, adultos 10 a 20 mg/dia.
- **Prednisona**, VO, 1 mg/kg de peso/dia (rinite grave).

- Rinite medicamentosa por uso crônico de vasoconstritores tópicos nasais.
- Sinusite crônica
- Pólipos e tumores nasais
- Corpo estranho nas fossas nasais.
- Uso prolongado de ácido acetilsalicílico.

▼ EXAMES COMPLEMENTARES

- Hemograma – Eosinofilia.
- Citologia da secreção nasal (colhida no meato médio) – Aumento de eosinófilos.
- Testes cutâneos de leitura imediata (somente na intercrise) – Alta sensibilidade e especificidade para alérgenos inaláveis (avaliar o risco de anafilaxia).
- Dosagem da IgE específica – Indicada quando não for possível fazer os testes cutâneos.
- Rx da face – Pouco valor para o diagnóstico da rinite alérgica, mas necessário para avaliação dos fatores concomitantes (pólipos, corpos estranhos, fraturas, tumores e sinusite).
- TC dos seios da face – Permite avaliação da mucosa nasal e dos seios faciais.
- Videoendoscopia das vias respiratórias superiores em casos selecionados.

▼ COMPROVAÇÃO DIAGNÓSTICA

Dados clínicos + Testes cutâneos de leitura imediata e/ou dosagem da IgE específica.

▼ COMPLICAÇÕES

- Infecção bacteriana secundária
- Sinusopatias
- Epistaxe
- Poliposes
- Asma
- Otite média serosa
- Hiperplasia linfóide nasofaríngea (adenoides)
- Diminuição da capacidade pulmonar

TRATAMENTO TÓPICO

- **Azelaína** – 1 jato em cada narina (0,14 mg/jato), 12/12 h (a partir dos 6 anos de idade).
- **Ipratrópio** (somente para controle da rinorreia) – adultos e crianças, 1 a 2 jatos em cada narina (21 mcg/jato), 12/12 h.
- **Cromoglicato dissódico** – Em preparações a 2 e 4%, adultos e crianças, 1 a 2 jatos em cada narina (5,2 mg/jato a 4%), 6/6 h.
- Corticoide tópico:
 - **Furoato de mometasona** – adultos e crianças acima de 2 anos de idade, 1 jato (50 µg/jato) em cada narina 1 a 2 vezes ao dia por um período variável, dependendo de cada caso.
 - **Propionato de fluticasona** – adultos e crianças acima de 4 anos de idade, uso igual ao da mometasona.

DESCONGESTIONANTE SISTÊMICO (Uso restrito)

- **Pseudoefedrina**, VO, associado aos anti-histamínicos. Adultos e crianças acima de 12 anos, 240 mg/dia.

RINITE ALÉRGICA (CID 10: J30.4)

ALERGIA RESPIRATÓRIA

Paulo Humberto Siqueira
Francisco Geraldo Sarti de Carvalho

DESCONGESTIONANTE TÓPICO (Uso restrito)

- Cloridrato de nafazolina.
- Cloridrato de oximetazolina.

IMUNOTERAPIA ESPECÍFICA

Indicada para diminuir a sensibilidade aos alérgenos nos casos de comprovado mecanismo imunológico mediado por anticorpos da classe IgE.

▼ EVOLUÇÃO E PROGNÓSTICO

- Afastando os fatores desencadeantes, evolução satisfatória e bom prognóstico.
- Nos casos graves, a imunoterapia pode melhorar a evolução clínica da doença.

▼ PREVENÇÃO

Afastamento ou controle dos alérgenos.

▼ NOTAS PRÁTICAS

1. O diagnóstico de "rinite alérgica" exige uma avaliação clínica ampla, pois pode ser apenas um componente do quadro alérgico que compromete o sistema respiratório como um todo, incluindo a asma brônquica.
2. Especial atenção deve ser dada ao quarto de dormir – Precisa ser bem arejado, seco e ao menos com uma de suas faces

expostas ao sol. Deve ter poucos móveis, se possível apenas a cama. Os colchões e os travesseiros devem ser revestidos com protetores impermeáveis.

3. Evitar objetos de pelúcia, tapetes e carpetes.
4. Evitar "cheiros fortes", desinfetantes, ceras, fumaça de cigarro, perfumes e outras substâncias irritantes ou alérgicas.
5. Considerar a rinite alérgica como o componente de um processo alérgico sistêmico (**ver Cap. Asma Brônquica**).
6. Incentivar a prática de esportes e banho mais frio.
7. O uso de descongestionantes sistêmicos ou tópicos está reservado para casos especiais e por poucos dias.

▼ BIBLIOGRAFIA

- **DeShazo, R.D.** Rinite alérgica. In: Cecil. *Tratado de Medicina Interna*, 21ª ed. Guanabara Koogan, 2001.
- **Grumach, A.S.** *Alergia e Imunologia na Infância e na Adolescência*. Atheneu, 2002.
- **Hungria, H.** *Otorrinolaringologia*, 8ª ed. Guanabara Koogan, 2002.
- **Mendes, E.** *Doenças Alérgicas*. Sarvier, 1998.
- **Ostermayer, A.L.** Sistema imunológico. In: Porto, C.C. e Porto, A.L. *Semiologia Médica*, 6ª ed. Guanabara Koogan, 2009.
- **SBORL.** *Tratado de ORL*. Roca, 2002.

RIQUETSIOSES (CID 10: A75-A79)

RIQUETSIOSES • FEBRE MACULOSA • FEBRE Q • TIFO ENDÊMICO • TIFO EPIDÊMICO • DOENÇA DE BRILL-ZINSSER

Celmo Celeno Porto

► A DOENÇA

Riquetsioses são doenças infecciosas causadas por várias espécies de bactérias dos gêneros *Rickettsia*, *Ehrlichia*, *Bartonella*

e *Coxiella*, transmitidas por diferentes artrópodes (carrapatos, pulgas, piolhos e ácaros). As mais comuns são a febre maculosa, o tifo, a febre Q e as ehrlichioses.

► FEBRE MACULOSA

Infecção aguda causada por *Rickettsia rickettsii*, transmitida por carrapatos (*Amblyomma cajanense*). Uma vez infectado, o *A. cajanense* assim permanece pelo resto de sua vida e, para transmitir a infecção ao homem, é necessário que permaneça aderido à pele durante 3 a 4 horas para ativação das bactérias nas suas glândulas salivares. A lesão histológica básica é uma vasculite generalizada que leva a trombocitopenia com hemorragias, por coagulação intravascular disseminada, podendo localizar-se em todos os órgãos.

▼ SINAIS E SINTOMAS

- Exantema macular e maculopapular (presente em 80% dos casos, entre o 3º e o 5º dia).
- Petéquias
- Febre, cefaleia, mialgia, hiperemia conjuntival.
- Dor abdominal, náuseas, vômitos, diarreia.
- Icterícia (pelo comprometimento hepático).
- Insuficiência renal
- Pneumonia
- Meningoencefalite

▼ DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

- Dengue, principalmente dengue hemorrágico.
- Meningococcemia

- Leptospirose
- Sepsis

▼ EXAMES COMPLEMENTARES

- Testes sorológicos – Imunofluorescência (títulos de IgG iguais ou acima de 1:64).
- Presença de IgM (2ª ou 3ª semana).
- Reação em cadeia da polimerase.

▼ COMPROVAÇÃO DIAGNÓSTICA

- Dados clínicos e epidemiológicos + Testes sorológicos.
- Exame histopatológico – Para demonstrar a presença de riquetsia.

▼ COMPLICAÇÕES

- Insuficiência hepática
- Insuficiência renal
- Meningoencefalite
- Miocardite

► COMO CUIDAR DO PACIENTE

Cuidados gerais.

MEDICAMENTOS

- Tetraciclina, VO, 25 mg/kg/dia; ou cloranfenicol, VO, 50 mg/kg/dia; ou doxiciclina, VO, 100 mg, 12/12 h, durante 7 dias.

▼ PREVENÇÃO

- Uso de roupas adequadas
- Uso de carrapaticidas

▼ EVOLUÇÃO E PROGNÓSTICO

- Cura sem sequelas com tratamento adequado.
- Pode ser fatal quando se retarda o tratamento.

► TIFO

As riquetsioses do grupo tifo são o tifo epidêmico, transmitido por piolho (*Pediculus humanus corporis*), o tifo recrudescente ou doença de Brill-Zinsser, ambos causados pela *Rickettsia prowazekii*, e o tifo endêmico, transmitido por fezes de pulga (*Xenopsylla cheopis*).

- Tifo epidêmico – Causado pela *R. prowazekii* e transmitido de pessoa a pessoa pelo piolho humano (*Pediculus humanus*).
 - Período de incubação de 7 a 14 dias.
 - As principais manifestações clínicas são exantema papular e maculopapular, febre alta, cefaleia, mialgia, prostração, torpor.

- Tifo recrudescente (doença de Brill-Zinsser) – Causado pela *R. prowazekii*. Caracteriza-se pela sua recrudescência, anos depois do primeiro episódio, por baixa da resposta imune.
- Tifo endêmico (tifo murino) – Causado pela *R. typhi*, transmitida por inalação de fezes de pulgas, tendo como reservatório o rato. As manifestações clínicas são idênticas às do tifo epidêmico. **Observação:** Não confundir com febre tifoide, infecção causada por *Salmonella typhi* (ver Cap. Febre Tifoide).

R

RIQUETSIOSES (CID 10: A75-A79)

RICKETTSIOSES • FEBRE MACULOSA • FEBRE Q • TIFO ENDÊMICO • TIFO EPIDÊMICO • DOENÇA DE BRILL-ZINSSER

Celmo Celeno Porto

► FEBRE Q

Riquetsiose causada pela *Coxiella burnetii*, que infecta diversas espécies de animais silvestres e domésticos.

A infecção se dá pela inalação de detritos que contêm as bactérias. Podem causar hepatite, endocardite e pericardite.

O diagnóstico é feito por testes sorológicos.

A febre Q é considerada uma doença profissional de pecuaristas, granjeiros, tratadores de animais e outros profissionais expostos às excreções de animais que se comportam como reservatórios.

► EHRLICHIOSES (ERLIQUIOSES)

São causadas pela *Ehrlichia canis*, do gênero *Ehrlichia*, da família Rickettsiaceae.

São frequentes em cães e equinos. Raros casos humanos foram relatados.

As manifestações clínicas são exantema, febre, tosse, linfoadenopatias, anorexia e letargia.

► COMO CUIDAR DO PACIENTE

- Cuidados gerais.
- Mesmo tratamento da febre maculosa.

▼ BIBLIOGRAFIA

- **Coura, S.R.** *Síntese das Doenças Infecciosas e Parasitárias*. Guanabara Koogan, 2008.

RUBÉOLA (CID 10: B06.9)

Letícia Mara Conceição Aires

► A DOENÇA

Infecção aguda causada pelo *Rubivirus rubella*, da família *Togaviridae*.

Transmissão pelas secreções respiratórias.

O contágio é maior na vigência do exantema, mas o vírus pode ser encontrado na garganta 10 dias antes e 15 dias após a fase exantemática.

Crianças com rubéola congênita eliminam grande quantidade de vírus nas secreções corporais por muitos meses.

Período de incubação – 2 a 3 semanas.

Mais comum em crianças de 5 a 9 anos.

▼ SINAIS E SINTOMAS

• Rubéola pós-natal (maioria dos casos oligo ou assintomáticos).

Fase prodrômica – Febre, mal-estar, anorexia, precedendo o exantema em 5 a 10 dias.

Fase exantemática – Exantema maculopapular, não confluyente, que se inicia na face, couro cabeludo e pescoço, espalhando-se para o tronco e membros, com duração média de 3 a 5 dias, podendo descamar durante a convalescença. (Febre apenas no primeiro dia do *rash*.)

Adenomegalia retroauricular, cervical e suboccipital que pode durar semanas.

Coriza e conjuntivite são frequentes.

Rubéola congênita (Efeitos do vírus no feto dependem da idade gestacional no momento da infecção. Quase sempre ocorrem lesões graves.)

Principais alterações:

► Baixo peso

► Surdez, retardo mental, cardiopatia

► Catarata, glaucoma, miopia

Crianças normais ao nascimento podem apresentar alterações na idade escolar (diabetes, panencefalite esclerosante subaguda).

► COMO CUIDAR DO PACIENTE

- Não há medicamento específico.
- Tratamento sintomático.

▼ EVOLUÇÃO E PROGNÓSTICO

- Bom prognóstico na rubéola pós-natal.
- Na rubéola congênita, o prognóstico é sombrio, principalmente quando os sintomas neurológicos continuam a progredir durante a infância.

▼ PREVENÇÃO

- Vacinação – Vacina MMR para crianças a partir de 12 meses e mulheres em idade fértil (**ver Anexo 2 – Vacinação**). Efeitos da vacina no feto – Não há casos de rubéola congênita atribuídos à vacina; entretanto, o vírus vacinal pode atravessar a placenta; por isso, após a vacinação, a mulher deve esperar 1 mês para engravidar.

▼ COMPLICAÇÕES

- Artralgia/artrite (principalmente em adultos).
- Manifestações hemorrágicas (mais frequentes em crianças, secundárias à trombocitopenia e à fragilidade capilar, provavelmente imunomediada). Pode durar semanas a meses.
- Encefalite ou meningoencefalite (raramente).

▼ DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

- Escarlatina, sarampo
- Mononucleose infecciosa, toxoplasmose
- Exantema súbito (*roséola infantum*), eritema infeccioso
- Enterovirose

▼ EXAMES COMPLEMENTARES

- Hemograma – Leucopenia com linfocitose e plasmocitose.
- Testes sorológicos para pesquisa de anticorpos IgM e IgG específicos.

▼ COMPROVAÇÃO DIAGNÓSTICA

- Dados clínicos + Testes sorológicos, se o primeiro for negativo, repetir após 1 semana.
- Diagnóstico da rubéola congênita – Em caso de suspeita, fazer sorologia para IgG e IgM; se forem negativas – descartada a doença; se forem positivas – doença confirmada. No caso de apenas o IgG ser positivo, repetir sorologia após 3 meses. Se o título se mantiver ou for maior – doença confirmada; se houver queda acentuada no título – doença descartada.

▼ NOTAS PRÁTICAS

1. Doença de notificação compulsória.
2. Em 2003 foi estabelecida a meta de eliminação da rubéola congênita nas Américas até 2010, para isto, campanhas de vacinação foram realizadas. Em 2008 houve campanha nacional para vacinação de homens e mulheres entre 20 e 39 anos, pois a estratégia anterior com vacinação de mulheres em idade fértil e crianças > 1 ano ainda propiciava a circulação viral e aparecimento de surto em várias partes do país, sendo que 69% dos casos eram em adultos jovens do sexo masculino.

▼ BIBLIOGRAFIA

- **Coura, J.R.** *Síntese das Doenças Infecciosas e Parasitárias*. Guanabara Koogan, 2009.
- **Mandell, D.** *Bennett's Principles and Practice of Infectious Diseases*, 5ª ed. Churchill Livingstone, 2000.
- www.saude.gov.br/sus

SARAMPO (CID 10: B05.9)

Letícia Mara Conceição Aires

▶ A DOENÇA

Infecção aguda causada por vírus do gênero *Morbillivirus*.

Após a invasão do aparelho respiratório, há multiplicação viral na mucosa respiratória com disseminação para os tecidos linfáticos do corpo. A seguir, ocorre necrose de células do SRE com liberação de vírus e reinvasão de leucócitos, após o que toda a mucosa respiratória é lesada com perda de cílios e edema, predispondo à invasão bacteriana.

Altamente contagiosa (90% das pessoas suscetíveis desenvolvem a doença ao se infectarem com o vírus selvagem).

Transmissão interpessoal através de secreções respiratórias.

Período de incubação de 10 a 14 dias.

Predomina em crianças. Rara em jovens e adultos.

▼ SINAIS E SINTOMAS

- Fase prodrômica (duração de 3 a 5 dias)
 - Mal-estar, cefaleia, febre baixa a moderada, anorexia.
 - Tosse seca, coriza, fotofobia, conjuntivite.
 - Manchas de Koplik (lesões branco-acinzentadas com halo avermelhado localizadas na mucosa bucal, ao lado do segundo molar inferior, que persistem apenas por 12 a 18 horas).
- Fase exantemática (duração de 6 a 10 dias)
 - Exantema que se inicia na face lateral do pescoço, próximo às orelhas, logo atinge a face e se espalha pelo corpo de maneira descendente, alcançando as extremidades, inclusive palmas e plantas, em 48 a 72 horas.
 - Exantema é uma lesão maculopapular, morbiliforme, confluyente, especialmente na face e pescoço, que dura cerca de 5 dias. Ao desaparecer, ocorre descamação fufurácea. Exantema com aspecto hemorrágico em alguns casos.
 - Paciente pode ter o estado geral gravemente comprometido no primeiro e segundo dias de exantema, quando a temperatura sobe abruptamente, podendo chegar a 40°C.

– Lactentes com menos de 9 meses, ainda com altos níveis de anticorpos maternos, pacientes que usaram imunoglobulina e pacientes HIV + podem não apresentar exantemas.

▼ EXAMES COMPLEMENTARES

- Em geral não são necessários.
- Hemograma – Leucopenia, linfocitose.
- Rx do tórax se houver suspeita de comprometimento pulmonar.
- Testes sorológicos em casos especiais.
- Cultura de células para isolamento do vírus.

▼ DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

- Rubéola, roséola, exantema súbito. Dengue
- Enterovirose, mononucleose infecciosa
- Meningococemia, escarlatina. Doença de Kawasaki
- Reação cutânea medicamentosa.

▼ COMPROVAÇÃO DIAGNÓSTICA

- Dados clínicos.
- Anticorpos específicos detectáveis quando surge o exantema, aumentando acima de 4 vezes nas amostras colhidas entre a fase aguda e a convalescença, podem comprovar o diagnóstico.
- Isolamento do vírus em amostras de sangue ou secreções colhidas até o 5º dia a partir do início do exantema. Deve ser colhido material para isolamento na presença de surtos, nos casos importados e em todos os pacientes com IgM + independentemente da suspeita clínica inicial.

▼ COMPLICAÇÕES

- Estomatite. Enterite
- Pneumonia, broncopneumonia. Otite, sinusite
- Conjuntivite. Ceratite
- Encefalite aguda durante a infecção ou pós-infecciosa. Pannencefalite esclerosante subaguda.
- Desnutrição

▶ COMO CUIDAR DO PACIENTE

- Isolamento do 7º dia após a exposição até 5 dias depois do aparecimento do exantema.
- Hidratação, alimentação líquida e pastosa.

▼ TRATAMENTO

- Não há tratamento específico.
- A OMS recomenda a administração de vitamina A para todas as crianças, no mesmo dia do diagnóstico, visando à prevenção da ocorrência de casos graves e fatais.
- Infecções bacterianas em menores de 2 anos devem receber tratamento específico (ver Cap. Otite, Pneumonias Bacterianas).

▼ PREVENÇÃO

- Vacinação – Vacina MMR aos 12 meses. Reforço entre 4 e 6 anos e na adolescência (ver Anexo 3, Vacinação).

- Profilaxia pós-exposição – Imunoglobulina até 6 dias após exposição, em contatantes suscetíveis e imunocomprometidos, mesmo vacinados. Para pessoas maiores de 6 meses, proceder à vacinação de bloqueio até 72 horas após contato com caso suspeito.
- Para manter a doença erradicada do Brasil deve-se manter cobertura vacinal acima de 95%.

▼ EVOLUÇÃO E PROGNÓSTICO

- Taxa de mortalidade de 1 a 2/1.000 casos por complicações.
- Mais grave em lactentes e crianças desnutridas.

▼ NOTA PRÁTICA

1. Doença de notificação obrigatória.

▼ BIBLIOGRAFIA

- www.saude.gov.br/svs

SARCOIDOSE (CID 10: 086)

SÍNDROME DE LÖFGREN - SÍNDROME DE HEERFORDT

Adriano Cesar Bertuccio

Eros Antonio de Almeida

Maria Aparecida Barone Teixeira

Maria Auxiliadora do Carmo Moreira

▶ A DOENÇA

Afecção multissistêmica de etiologia desconhecida, que afeta comumente adultos jovens e de meia-idade (20 a 60 anos). Frequentemente se apresenta com linfadenopatia hilar, infiltração pulmonar e lesões oculares e de pele.

Os principais dados histopatológicos são granulomas epitelioides não caseosos em diferentes órgãos, sem evidência de infecção de qualquer natureza. Resposta anormal do sistema imunológico (própria ou secundária) a estímulo exógeno é responsável pelas lesões fibroinamatórias.

A maioria dos pacientes com sarcoidose, aproximadamente 90%, se apresenta com envolvimento pulmonar e, na metade dos casos, ela é detectada acidentalmente por alterações radiológicas observadas em exame de rotina, antes do desenvolvimento dos sintomas. O acometimento extrapulmonar ocorre em um terço dos casos. Cinco por cento dos pacientes têm apresentação oftalmológica. Linfadenopatia periférica pode ser encontrada em 5 a 30% dos casos. Lesões de pele estão presentes em aproximadamente 25% dos casos.

Mais comum em mulheres e em indivíduos da raça negra.

▼ CAUSAS

- Etiologia desconhecida.
- Agregação familiar, indicando que podem estar envolvidos fatores genéticos.

▼ FATORES DE RISCO

- Convívio com animais em fazendas.
- Uso de inseticidas piretroides.
- Contato com madeira usada como combustível.
- Exposição ao berílio.
- Exposição a ambientes úmidos e mofados.

▼ SINAIS E SINTOMAS

- Tosse, dispneia e dor torácica, em grau leve e desproporcional à extensão do acometimento torácico.
- Lesões mucosas (eritematosas, granulares, às vezes ulceradas, nas mucosas nasal, laringea e brônquicas).
- Arritmias cardíacas e insuficiência cardíaca.
- Adenomegalias, especialmente supraclavicular direita, não dolorosas, aparecem na fase subaguda em 30% dos casos, podendo regredir espontaneamente, às vezes com recidivas.
- Dor, visão turva, secura nos olhos (iridociclite crônica, uveíte anterior e ceratoconjuntivite), em 20 a 50% dos casos.
- Eritema nodoso (25% dos casos), lesões maculopapulares na face e pescoço (fase subaguda), nódulos na face e membros e placas violáceas na face (fase crônica).
- Aumento das glândulas salivares, esplenomegalia (40 a 80% dos pacientes), icterícia e hepatomegalia (cirrose biliar). A biópsia do fígado é positiva na fase inicial da doença em 80 a 90% dos casos.
- Aumento das parótidas, bilateral e indolor.
- Fadiga.
- Depressão.
- Alterações neurológicas: neuropatia periférica, paralisia facial, meningite, lesão expansiva em 5 a 10% dos pacientes.

- Cistos ósseos: habitualmente nas extremidades, mãos e pés.
- Deposição de cálcio nos túbulos renais, devido a hipercalcemia e hipercalcúria. Essas alterações se devem a aumento da sensibilidade à vitamina D.

▼ DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

- Doenças granulomatosas infecciosas (tuberculose e infecções fúngicas).
- Reação a corpo estranho.
- Berilirose.
- Linfoma de Hodgkin.
- Cirrose biliar primária.
- Síndrome de Sjögren (pneumonia linfoide com granulomas).
- Doença inflamatória intestinal.
- Neoplasias malignas com comprometimento de linfonodos.

▼ EXAMES COMPLEMENTARES

- Hemograma – Linfopenia.
- Fosfatase alcalina – Aumentada.
- Hipercalcúria (em 10% dos casos), hipercalcemia é menos frequente.
- Enzima de conversão da angiotensina (ECA) – Níveis elevados em mais de 60% dos pacientes.
- Teste cutâneo de Kveim-Siltzbach – Bastante sensível (aproximadamente 80%) e altamente específico (> 90%). Contudo, geralmente, o antígeno não está disponível.
- Cintilografia com gálio-67 – Na doença ativa pode-se observar captação no tórax, linfonodos e parótidas.
- Tomografia – Avalia melhor os linfonodos e a de alta resolução revela comprometimento peribrônquico. Em 10% dos casos pode apresentar comprometimento hepático e esplênico (nódulos).
- Radiografia do tórax (estadiamento de Scadding) – Estádio 0 – normal. Estádio I – adenopatia hilar isolada. Estádio II – adenopatia hilar mais infiltrado parenquimatosa. Estádio III – apenas infiltrado parenquimatosa. Estádio IV – fibrose pulmonar.
- Teste de função pulmonar – Espirometria e medida da difusão do monóxido de carbono.
- ECG – Distúrbio de condução intraventricular ou bloqueio nodal pode ser sarcoidose miocárdica.
- Biópsia.

▼ DIAGNÓSTICO

O diagnóstico é feito com dados clínicos + Teste de Kveim-Siltzbach + Biópsia de órgão suspeito.

Em três situações o diagnóstico é praticamente certo, mesmo na ausência de biópsia; são elas:

1. Síndrome de Löfgren.
2. Combinação de lúpus discoide e lesões do parênquima pulmonar.
3. Síndrome de Heerfordt: inflamação crônica da parótida e da úvea.

SARCOIDOSE (CID 10: 086)

SÍNDROME DE LÖFGREN • SÍNDROME DE HEERFORDT

Adriano Cesar Bertuccio
Eros Antonio de Almeida
Maria Aparecida Barone Teixeira
Maria Auxiliadora do Carmo Moreira

Para o diagnóstico de sarcoidose miocárdica o estudo ACCESS propõe critérios definitivos e prováveis. Vale lembrar que todos os pacientes devem ter lesões granulomatosas demonstradas em pelo menos um órgão além do coração.

CRITÉRIOS DEFINITIVOS

- Miocardiopatia restritiva responsiva ao tratamento.
- ECG mostrando distúrbio de condução intraventricular ou bloqueio nodal.
- Mapeamento positivo com gálio.
- Biópsia positiva (entre 11 e 30% dos casos).

▶ COMO CUIDAR DO PACIENTE

MEDICAMENTOS

- Estádio radiológico I com ou sem eritema nodoso, assintomáticos e com função pulmonar normal não necessitam de tratamento. Pacientes com lesão pulmonar e Estádio radiológico II ou III e função pulmonar anormal, tratamento com corticosteroides orais.
- **Prednisona**, VO, 30-40 mg ou equivalente por dois meses, sendo reduzidos em seguida para 0,25 mg/kg e mantidos por, no mínimo, um ano. Não existe vantagem para o uso de pulsoterapia de metilprednisolona ou doses maiores de prednisona, exceto em casos de neurosarcoidose ou sarcoidose cardíaca. **Deflazacort** tem efeito equivalente ao da prednisona, respeitadas as equivalências de dose.
- **Metotrexato**, indicado para sarcoidose crônica, VO, na dose de 10 a 15 mg, uma vez por semana. A hepatotoxicidade induzida pelo metotrexato é um fenômeno dose-dependente.
- **Infliximabe**, indicado em casos de sarcoidose crônica não responsiva às medicações usuais. Cuidado especial deve ser tomado com possível reativação de tuberculose.
- Formas cutâneas ou oculares: corticoides de uso tópico. **Hidroxiquina**, VO, 100-200 mg por dia (primeira escolha para o tratamento da sarcoidose cutânea).

CRITÉRIOS PROVÁVEIS

Nenhuma outra causa para problema cardíaco e:

- Arritmias ventriculares.
- Miocardiopatia.
- Mapeamento com gálio positivo na ausência de doença coronariana.

▼ COMPLICAÇÕES

- Comprometimento respiratório, incluindo *cor pulmonale*.
- Insuficiência cardíaca congestiva, arritmias.
- Cegueira, lesões neurológicas.

▼ EVOLUÇÃO E PROGNÓSTICO

Aproximadamente 80% dos casos apresentam resolução espontânea dentro de dois anos; 10% desenvolvem fibrose pulmonar significativa, porém não apresentam agravamento da doença depois de dois anos; 10% ou mais em alguns grupos populacionais, principalmente negros, apresentam cronificação da doença.

▼ BIBLIOGRAFIA

- Almeida, E.A. Sarcoidose e coração. In: Porto, C.C. e Porto, A.L. *Doenças do Coração – Prevenção e Tratamento*, 2ª ed. Guanabara Koogan, 2005.
- Judson, M.A., Baughman, R.P., Teirstein, A.S., Terrin, M.L. e Yeager, H. Jr. Defining organ involvement in sarcoidosis: the ACCESS proposed instrument. *Sarcoidosis Vasc. Diffuse Lung Dis.*, 16:75-86, 1999.
- Newman, L.S., Rose, C.S., Bresnitz, E.A. et al. A case control etiologic study of sarcoidosis: environmental and occupational risk factors. *Am. J. Respir. Crit. Care Med.*, 170:1324-1330, 2004.
- Nunes, H., Soler, P. e Valeyre, D. Pulmonary sarcoidosis. *Allergy*, 60:565-582, 2005.

SATURNISMO (CID 10: T56.0)

CHUMBO (INTOXICAÇÃO POR) • PLUMBISMO

Celmo Celso Porto

▶ A DOENÇA

Intoxicação aguda ou crônica pelo chumbo (sais ou vapores, que penetram no organismo por via digestiva ou respiratória).

▼ FATORES DE RISCO

- Trabalhadores com chumbo ou derivados, mineiros de chumbo, lanterneiros, fabricantes de vidro e cerâmicas, trabalhadores em construção naval, pintores, fabricantes de plásticos, soldadores ou cortadores, fabricantes de baterias.
- Chumbo dissolvido na água.
- Solo/poeira de áreas próximas a indústrias de chumbo.

▼ SINAIS E SINTOMAS

Frequentemente assintomático

- Intoxicação leve a moderada
 - Mialgia ou parestesias, fadiga, irritabilidade, letargia.
 - Desconforto abdominal, artralgia, dificuldade de concentração, cefaleia, tremor, vômitos, perda de peso, fraqueza muscular.
- Intoxicação grave
 - Manifestações digestivas – Anorexia, gosto metálico na boca, obstipação intestinal, cólicas abdominais, coloração azulada das gengivas.
 - Manifestações hematopoiéticas – Anemia.
 - Manifestações neuromusculares (características do saturnismo no adulto) – Neuropatia periférica limitada aos músculos extensores.

- Manifestações cerebrais (encefalopatia por chumbo)
 - Convulsões, coma, retardo do desenvolvimento mental, hiperatividade crônica, sequelas neurológicas (mais comuns em crianças).

▼ DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

- Abdômen agudo
- Polineuropatias (**ver Cap. Neuropatias Periféricas**).
- Distúrbio mental com déficit de atenção, retardo mental, demência, outras causas de convulsão.

▼ EXAMES COMPLEMENTARES

- Dosagem de chumbo no sangue – Superior a 10 µg/dl (0,48 µmol/l).
- Rx abdominal – Pesquisa de partículas de chumbo no intestino.
- Rx dos ossos longos – Pode evidenciar linhas de densidade aumentada na placa metafisária.

▼ COMPROVAÇÃO DIAGNÓSTICA

Dados clínicos + Dosagem de chumbo + Exames de imagem.

▼ COMPLICAÇÕES

- Alterações do SNC podem ser de longa duração ou permanentes.
- Insuficiência renal crônica.

▶ COMO CUIDAR DO PACIENTE

MEDICAMENTOS

Dimercaprol (BAL), edetato-dissódico de cálcio (EDTA), D-penicilamina.

(Quelação só deve ser realizada após avaliação cuidadosa em virtude da possibilidade de efeitos adversos graves.)

▼ EVOLUÇÃO E PROGNÓSTICO

- Intoxicação por chumbo, sem encefalopatia, melhora com a quelação.
- Na encefalopatia podem ocorrer sequelas permanentes (retardo mental, convulsões, cegueira, hemiparesia) em 25 a 50% dos pacientes.

▼ NOTAS PRÁTICAS

1. Em crianças, o início das manifestações clínicas geralmente é súbito, com o aparecimento de vômitos persistentes, marcha atáxica, convulsões e distúrbio da consciência.
2. Os sintomas de intoxicação pelo chumbo podem desaparecer espontaneamente se a exposição for interrompida.

▼ BIBLIOGRAFIA

- Robertson, W.O. Envenenamento crônico: oligoelementos e outros metais. In: Cecil. *Tratado de Medicina Interna*, 21ª ed. Guanabara Koogan, 2001.

SEPSE (CID 10: A41.9)

SEPTICEMIA • BACTEREMIA • SÍNDROME DA RESPOSTA INFLAMATÓRIA SISTÊMICA

Adriana Oliveira Guilarde

▶ A DOENÇA

Síndrome clínica caracterizada por resposta inflamatória sistêmica do hospedeiro provocada por invasão da corrente sanguínea por microrganismos patogênicos a partir de um foco infeccioso primário.

Bacteremia significa presença no sangue de bactérias não patogênicas ou processo infeccioso generalizado em que bactérias viáveis são veiculadas pelo sangue sem que aí se multipliquem. Há um momento em que bacteremia e septicemia se superpõem, ou seja, no início da resposta inflamatória sistêmica.

Síndrome da Resposta Inflamatória Sistêmica (SRIS) – Designação usada para descrever os sinais do processo inflamatório, independentemente da causa determinante, sendo o termo *seps* ou *septicemia* reservado para situações nas quais a fonte da resposta inflamatória é uma infecção, seja de origem virótica, bacteriana, fúngica ou parasitária.

SRIS é caracterizada pela presença de duas ou mais das seguintes condições:

- Temperatura $> 38^{\circ}\text{C}$ ou $< 36^{\circ}\text{C}$.
- Frequência cardíaca > 90 bpm.
- Frequência respiratória > 20 ipm ou $\text{PaCO}_2 < 32$ mm Hg.
- Contagem de leucócitos $> 12.000/\text{mm}^3$; $< 4.000/\text{mm}^3$ ou $> 10\%$ de formas imaturas.

▼ CAUSAS

- *Streptococcus* sp.
- *Neisseria gonorrhoeae*
- *Neisseria meningitidis*
- *Escherichia coli*
- *Klebsiella* sp.
- *Listeria monocytogenes*
- *Haemophilus influenzae*
- *Staphylococcus aureus*
- *Bacillus anthracis*
- *Clostridium perfringens*
- *Pseudomonas aeruginosa*
- *Salmonella* sp.
- *Enterobacter* sp.
- *Candida albicans*
- Diferentes vírus

▼ FORMAS CLÍNICAS

- **Seps** grave – Seps associada a disfunção de órgãos, hipoperfusão ou hipotensão arterial. Hipoperfusão pode incluir acidose láctica, oligúria ou alteração do estado mental, mas não se limita a estas alterações.
- **Choque séptico** – Hipotensão arterial sistólica (PA < 90 mm Hg) ou redução da sistólica em 40 mm Hg ou mais induzida pela seps, que persiste apesar da reposição adequada de fluidos, combinada com hipoperfusão tecidual. (Ver Cap. Choque.)

▼ SINAIS E SINTOMAS

- Febre, calafrios, comprometimento do estado geral.
- Hipotermia
- Hipotensão arterial
- Oligúria/anúria
- Taquicardia
- Confusão mental

▼ DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

- Intoxicação por drogas (cocaina, salicilatos).
- Crise tireotóxica
- Síndrome neuroléptica maligna
- Injúria hipotalâmica (trauma, acidente vascular cerebral).
- Pancreatite
- Vasculite sistêmica

▼ EXAMES COMPLEMENTARES

Dependem das hipóteses diagnósticas.

- Hemograma
- Gasometria arterial
- Exame simples de urina
- Rx do tórax – (Suspeita de pneumonia ou empiema.)
- Rx de abdômen e tórax (abdômen agudo).
- Ultrassonografia abdominal (abscessos intra-abdominais, pélvicos).
- Ecocardiografia – Endocardite.
- TC abdominal, craniana, torácica (de acordo com o quadro clínico).
- Bacterioscopia pelo Gram – Líquidos corporais e tecidos suspeitos.
- Bacterioscopia pelo Ziehl-Nielsen
- Pesquisa direta de fungos
- Cultura dos materiais suspeitos (importante coletar sangue para hemocultura, antes do início da antibioticoterapia empírica).
- Testes sorológicos – Importante nos casos de seps de etiologia viral, podendo auxiliar no diagnóstico de seps bacteriana em algumas situações (leptospirose, listeriose, febre tifoide).

▼ COMPROVAÇÃO DIAGNÓSTICA

Dados clínicos + Exames complementares + Identificação do agente infeccioso.

▼ COMPLICAÇÕES

- Coagulação intravascular disseminada (CIVD).
- Síndrome da angústia respiratória do adulto (SARA).
- Insuficiência renal aguda (IRA).
- Falência de múltiplos órgãos – Combinação de um dos seguintes achados: CIVD, SARA, IRA, disfunção hepática ou alteração neurológica em pacientes com seps ou choque séptico.

► COMO CUIDAR DO PACIENTE

Medidas para estabilização do órgão ou sistema comprometido (tratamento da insuficiência respiratória, insuficiência renal, disfunção hepática).

- Tratamento da hipotensão/hipoperfusão (ver Cap. Choque)
 - Reposição de volume.

MEDICAMENTOS

- Drogas vasoativas: **Dopamina**, EV, 2-25 µg/kg/min; ou **dobutamina**, EV, 2-25 µg/kg/min; ou **norepinefrina**, EV, 0,05 µg/kg/min.

▼ NORMAS BÁSICAS PARA ANTIBIOTICOTERAPIA

1. Administrar antibiótico o mais precocemente possível.
2. A escolha do antibiótico depende dos seguintes fatores: sítio infeccioso conhecido ou presumido; resultado da bacterioscopia pelo Gram; microrganismo conhecido ou suspeito; padrão de resistência da microflora hospitalar; comensais epidemiológicos que precedem a infecção.
3. Em pacientes com sepse grave ou choque séptico, sem fonte identificada ou etiologia suspeita, deve ser feita cobertura antibiótica empírica de amplo espectro.

Ver Caps. Estafilocóccias e Estreptocóccias.

▼ ESCOLHA DO ANTIBIÓTICO EM FUNÇÃO DO SÍTIO INFECCIOSO

Pneumonia adquirida na comunidade – β-lactâmico + inibidor de β-lactamase associado a um macrolídeo; ou **cefalosporina** de 2ª ou 3ª geração associada a um macrolídeo; ou **fluorquinolona** com atividade antipneumocócica (ver Cap. Pneumonias Bacterianas).

Pneumonia hospitalar – **Cefalosporina** com atividade antipseudomonas associada ao aminoglicosídeo ou a **fluorquinolona**; ou **carbapenem** associado a aminoglicosídeo ou **fluorquinolona**; ou **ticarcilina/clavulanato** ou **piperacilina/tazobactam** associada a aminoglicosídeo (ver Cap. Pneumonias Bacterianas).

Foco infeccioso abdominal (etiologia provavelmente polimicrobiana, envolvendo aeróbios entéricos e anaeróbios) – **Ampicilina/sulbactam** ou **piperacilina/tazobactam**; ou **aminoglicosídeo** + **metronidazol** (acrescentar **ampicilina** se houver suspeita de enterococo); ou **ampicilina/sulbactam** + aminoglicosídeo; ou **piperacilina/tazobactam** ou **carbapenem** + aminoglicosídeo (se houver suspeita de organismo multirresistente).

Foco infeccioso no sistema urinário – **Fluorquinolona**; ou **cefalosporina** de 3ª geração; ou **cefalosporina** de 3ª geração com atividade antipseudomonas, ou **cefalosporina** de 3ª geração + aminoglicosídeo, ou **ciprofloxacino** + aminoglicosídeo (suspeita de *P. aeruginosa*).

Foco infeccioso cutâneo (celulite ou abscesso) – Cefalosporina de 1ª geração ou **oxacilina**; ou **vancomicina** (suspeita de *S. aureus* metiliclorresistente ou *Staphylococcus coagulase-negativo*).

Suspeita de infecção fúngica – Anfotericina B em pacientes com sepse grave e choque séptico; se confirmado patógeno sensível, **fluconazol** pode ser considerado como opção à **anfotericina B**.

- TRATAMENTO CIRÚRGICO – Drenagem de abscessos; debridamento de tecidos necróticos; remoção de corpo estranho infectado (cateter, prótese).

▼ EVOLUÇÃO E PROGNÓSTICO

- Taxa de letalidade em torno de 35%.
- Fatores que pioram o prognóstico: neutropenia, hipogamaglobulinemia, diabetes, cirrose, insuficiência renal crônica; atraso no início da terapia antimicrobiana; infecção polimicrobiana; foco pulmonar; extremos etários.

▼ PREVENÇÃO

- Identificação e tratamento precoce do foco infeccioso.
- Evitar uso prolongado de dispositivos (cateteres, sondas).
- Processamento adequado de materiais e equipamentos utilizados durante a assistência ao doente.

▼ NOTAS PRÁTICAS

1. Sepse por *E. coli* tem elevada prevalência e gravidade em recém-nascidos, com letalidade em torno de 20%. Os antibióticos de preferência são **ciprofloxacino** e **oxfloxacino**.
2. Sepse por *S. pneumoniae* é mais grave em pacientes neutropênicos, esplenectomizados, com anemia falciforme, síndrome nefrótica.
3. Pacientes com sepse por Gram-negativos frequentemente desenvolvem trombocitopenia.

▼ BIBLIOGRAFIA

- Angus, D.C., Wax, R.S. Epidemiology of sepsis: an update. *Crit. Care Med.*, 29(7):S109-S116, 2001.
- Dellinger, R.P. Current therapy for sepsis. *Infectious Disease Clinics of North America*, 13(2):495-509, 1999.
- Galvão-Alves, J. *Emergências Clínicas*. Rübbo, 2007.
- Mandell, D., Bennett's, *Principles and Practice of Infectious Diseases*, 5ª ed. Churchill Livingstone, 2000.
- Rangel-Frausto, M.S. The epidemiology of bacterial sepsis. *Infectious Diseases Clinics of North America*, 13(2):299-312, 1999.

SIALOADENITE (CID 10: K11.9)

Luiz Vieira Pinto

► A DOENÇA

Inflamação de uma ou mais glândulas salivares por infecção bacteriana, mais raramente por fungos. A reação inflamatória pode ser decorrente de obstrução do ducto excretor por cálculo (sialolitíase). A parótida é a glândula mais comumente afetada. O comprometimento da glândula pode ser causado por traumatismo, disseminação de infecção de tecido adjacente e por via hematogênica durante bacteremia. Cálculos são mais frequentes nas glândulas submaxilares. As infecções recorrentes ou processos inflamatórios crônicos podem deprimir a função glandular, com conseqüente xerostomia.

Os principais dados histopatológicos são aumento da glândula, dilatação do ducto com retenção de saliva, exsudato purulento/seropurulento no interior do ducto, infiltração de leucócitos, substituição da glândula por tecido fibrótico.

▼ CAUSAS

- Infecção por bactérias da cavidade oral.
- *M. tuberculosis* (tuberculose)
- *T. pallidum* (sífilis)
- Infecção por fungos, *Actinomyces israeli* (actinomicose)
- Traumatismo
- Sialólito (cálculo)

▼ SINAIS E SINTOMAS

- Dor na região correspondente à glândula.
- Cefaleia, febre, mal-estar.
- Aumento de tamanho da glândula.
- Orifício ductal vermelho e doloroso.
- Secreção purulenta drenando pelo orifício do ducto.
- Diminuição da secreção salivar (xerostomia).

► COMO CUIDAR DO PACIENTE

- Remoção cirúrgica de cálculo, quando houver obstrução do ducto.
- Tratamento de infecção.

MEDICAMENTOS

- Analgésicos (ver Cap. Dor).
- Penicilina, VO, 500 mg, 6/6 h; ou eritromicina, VO, 250 mg, 6/6 h durante 7 dias; ou amoxicilina, VO, 8/8 h, durante 7 dias; ou clindamicina, VO, 300 mg, 8/8 h, durante 7 dias.
- Metronidazol, 250 mg, 8/8 h, durante 10 dias.
- O esquema terapêutico depende da causa.
- Saliva artificial.

▼ EVOLUÇÃO E PROGNÓSTICO

- Recuperação completa na maioria dos casos.
- Diminuição permanente da secreção salivar (xerostomia), precisando usar saliva artificial.

▼ COMPROVAÇÃO DIAGNÓSTICA

- Dados clínicos. Exame clínico. Anamnese.
- Compressão digital do ducto pode evidenciar a saída de pus no orifício ductal.

▼ DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

- Aumento das glândulas salivares
 - Adenoma pleomórfico. Carcinoma mucoepidermoide.
 - Lipoma, neurofibroma, fibrossarcoma, melanoma, linfocitoma, linfoma de Hodgkin, tumor de Warthin, tumor de Kuttner (sialoadenite esclerosante crônica).
 - A obesidade pode acompanhar-se de aumento das parótidas.
 - Hipertrofia das parótidas pode ocorrer no megaesôfago.
- Secreção salivar diminuída
 - Anti-hipertensivos. Antidepressivos tricíclicos. Antiparkinsonianos.
 - Fenotiazinas
 - Menopausa. Mixedema
 - Síndrome de Sjögren
 - Doença de Plummer-Vinson. Anemia perniciosa.
 - Ansiedade
 - Doença de Mikulicz (lesão linfoepitelial benigna).
 - Radioterapia de cabeça e pescoço.

▼ EXAMES COMPLEMENTARES

- Estudo radiológico, incluindo TC.
- Cultura em casos selecionados.
- Sialografia
- Ultrassonografia
- Ressonância magnética

▼ NOTA PRÁTICA

1. Grande número de afecções reduzem a secreção salivar e/ou aumentam o tamanho das glândulas salivares, daí ser necessária avaliação clínica e odontológica desses pacientes.

▼ BIBLIOGRAFIA

- Neville, B.W. et al. *Patologia Oral & Maxilofacial*, 2ª ed. Guanabara Koogan, 2004.
- Pinto, L.V. Cavidade bucal e anexos. In: Porto, C.C. e Porto, A.L. *Semiologia Médica*, 6ª ed. Guanabara Koogan, 2009.
- Regezi, J.A. e Sciubba, J.J. *Patologia Bucal. Correlações Clinicopatológicas*, 3ª ed. Guanabara Koogan, 2000.
- Sol Silverman, J.R. et al. *Fundamentos de Medicina Oral*, 2ª ed. Guanabara Koogan, 2004.

SIALOLITÍASE (CID 10: K11.5)

CÁLCULOS DE GLÂNDULAS SALIVARES

Luiz Vieira Pinto

► A DOENÇA

Sialolitíase é uma patologia comum que afeta 30% das glândulas salivares, sendo caracterizada pela presença de estruturas calcificadas no interior do sistema ductal ou em regiões do ácino da glândula, dificultando ou impedindo o fluxo normal da saliva. Os cálculos originam-se de microcalcificações que se formam ao redor de partículas alimentares e restos orgânicos impactados nos ductos.

Mais frequente em pacientes com doenças que se acompanham de estase da saliva (parotidite crônica, síndrome de Sjögren, mucoviscidose).

Predomina em adultos e idosos. Rara em crianças.

▼ CAUSAS E FATORES DE RISCO

- Processo inflamatório, traumatismo ou fatores que alteram a secreção das glândulas salivares.
- Higiene oral precária.
- Traumatismo.

▼ SINAIS E SINTOMAS

- Os cálculos localizam-se nas glândulas submandibulares em 90% dos casos; nas parótidas, em cerca de 10%; mais raramente em outras glândulas.
- Dor

- Edema no assoalho da boca (glândula submandibular).
- Em 20% dos pacientes, os cálculos são múltiplos.
- Massa palpável no interior da boca, no pescoço ou na face (trajeto dos ductos).
- A glândula salivar comprometida costuma estar edemaciada.
- Podem estar associados a sialoadenite. (Ver Cap. Sialoadenite)

▼ DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

- Parotidite
- Sialoadenite
- Corpo estranho
- Abscesso dentário
- Carcinoma oral cervical ou de glândula salivar.
- Tumor de Kuttner

▼ EXAMES COMPLEMENTARES

- Rx da cabeça e pescoço (80% dos cálculos são radiopacos).
- TC da cabeça e pescoço
- Sialografia
- Radiografia oclusal (mandíbula) (glândula submandibular)
- Ressonância magnética
- Ultrassonografia

► COMO CUIDAR DO PACIENTE

- Cálculo próximo da extremidade bucal do ducto pode ser removido, por via intraoral, por ordenha, sucção do ducto ou cirurgia.
- Cálculo na glândula submandibular, situado a mais de 6 cm do orifício, exige remoção da glândula e de seu ducto.
- Cálculos na parótida quase sempre são removidos por via intraoral.

▼ EVOLUÇÃO E PROGNÓSTICO

- Recuperação total, após remoção do cálculo, na maioria dos pacientes.
- Possibilidade de recidiva.

▼ BIBLIOGRAFIA

- **Neville, B.W. et al.** *Patologia Oral & Maxilofacial*, 2ª ed. Guanabara Koogan, 2004.
- **Pinto, L.V.** Cavidade bucal e anexos. In: Porto, C.C. e Porto, A.L. *Semiologia Médica*, 6ª ed. Guanabara Koogan, 2009.
- **Sol Silverman, J.R. et al.** *Fundamentos de Medicina Oral*, 2ª ed. Guanabara Koogan, 2004.
- **Tommasi, A.F.** *Diagnóstico Bucal*, 3ª ed. Pancast Editorial, 1998.

MEDICAMENTOS

Se houver sinais de infecção (ver Cap. Sialoadenite)

- Amoxicilina, VO, 500 mg, 8/8 h, durante 7 dias; ou
- Clindamicina, VO, 300 mg, 8/8 h, durante 7 dias

SÍFILIS (CID 10: A50-A53)

CANCRO DURO - LUES

Ana Maria de Oliveira

▶ A DOENÇA

Infeção causada pelo *Treponema pallidum*, transmitida por contato direto, durante relações sexuais ou da mãe para o filho (via transplacentária, chamada transmissão vertical).

Predomina em homens em idade sexualmente ativa, mas vem aumentando em jovens de ambos os sexos.

▼ CAUSA

Treponema pallidum.

▼ FATORES DE RISCO

- Relações sexuais sem preservativo.
- Contato sexual com pessoas infectadas.
- Contato com líquidos corporais infectados.
- Uso de drogas por via endovenosa.

CLASSIFICAÇÃO – Sífilis primária, sífilis secundária, sífilis terciária, sífilis latente, sífilis congênita.

▼ SINAIS E SINTOMAS

- Sífilis primária (cancro sífilítico ou cancro duro)
 - O cancro surge como uma pápula que sofre erosão, transformando-se em úlcera indolor de 0,3 a 2 cm, com borda dura e base amarelada e clara, a não ser que esteja secundariamente infectada. (Ver Fluxograma.)
 - Ocorre 9 a 90 dias após exposição (em média 3 semanas).
 - Localiza-se geralmente na genitália; quase sempre é ulceração única, mas pode haver múltiplas ulcerações. Acompanha-se de linfadenopatia regional. Pode incidir também na língua, lábios, ânus e dedos.
 - A lesão primária pode passar despercebida, quando se localiza internamente na genitália, ou ser indolor. Mesmo sem tratamento, involui e cicatriza em 3 a 6 semanas.
 - 75% dos pacientes tornam-se assintomáticos, por cicatrização espontânea da lesão primária, porém passam a ser transmissores do *T. pallidum*.
- Sífilis secundária
 - 25% dos pacientes passam para esse estágio 2 a 6 semanas após a exposição, podendo haver superposição da fase secundária com a primária (cancro).
 - Resolução espontânea das manifestações clínicas em 2 a 6 semanas, na maioria dos pacientes.
 - Pode sofrer recrudescência e remissão no estágio secundário latente.
 - Caracteriza-se por máculas eritematosas (**roséola sífilítica**) que aparecem precocemente ou lesões bolhosas.
 - Pápulas de coloração eritemato-acastanhadas, lisas a princípio, e posteriormente escamosas, denominadas sífilides papulosas. A presença dessas lesões na palma das mãos e planta dos pés sugere o diagnóstico de sífilis secundária.
 - Comum a ocorrência de alopecia areata.
 - Placas mucosas (lesões verrucosas úmidas, planas, rosadas, localizadas na glande, vulva, área perianal ou vulvar).
 - Adenomegalia generalizada

- Febre, artralgia, adinamia
- Hepatoesplenomegalia discreta.
- Nefrite, meningite, uveíte, hepatite (raramente).
- Sífilis maligna precoce é uma forma grave de sífilis secundária, com lesões ulceradas, mais frequentes na face e no couro cabeludo. Pode estar associada à infecção por HIV.

• Sífilis tardia ou terciária

- Lesões cardiovasculares (doença valvar aórtica ou aneurisma da aorta)
- Lesões neurológicas (meningite, encefalite, tabes dorsal).
- Demência
- Lesões cutâneas (gomas)
- Lesões osteoarticulares (articulação de Charcot, osteomielite).

• Sífilis latente

- Caracterizada por sorologia positiva na ausência de sinais e sintomas.
- Pode haver recidiva da lesão primária no estágio secundário em paciente não tratado.

• Sífilis congênita

- Hipodesenvolvimento pondoestatural
- Nariz em sela. Rinite.
- Adenomegalia, icterícia, anemia.
- Hepatoesplenomegalia
- Nefrite, meningite.
- Lesões cutâneas bolhosas ou vesiculares semelhantes às da sífilis secundária em adultos.

▼ DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

- Sífilis primária – Cancro mole, linfogranuloma venéreo, granuloma inguinal, herpes-vírus humano, síndrome de Behçet, traumatismo genital.
- Sífilis secundária – Pitíriase rósea, psoríase gutata, erupção medicamentosa.
- Sífilis terciária – Depende da localização das lesões.

▼ EXAMES COMPLEMENTARES

- Microscopia de campo escuro de material obtido na úlcera – Exame pouco sensível, mas específico.
- Testes treponêmicos inespecíficos – (VDRL – *Veneral Disease Research Laboratory*) ou Reagina Plasmática Rápida (RPR). Características – a) Testes de triagem primária, de baixo custo. Tornam-se positivos a partir da 2ª semana do aparecimento do cancro. Podem ser negativos na fase primária. Os títulos diminuem com o decorrer do tempo ou com tratamento (títulos muito baixos indicam apenas “memória sorológica”). Daí, deve-se confirmar com o FTA-ABS. b) Títulos de VDRL \geq 1:16 indicam a existência de sífilis ou outra treponematose.
- Testes treponêmicos específicos – Absorção do Anticorpo Treponêmico Fluorescente (FTA-ABS) e Micro-Hemaglutinação de *Treponema pallidum* (MHA-TP). Testes de custo mais elevado, utilizados para confirmar o diagnóstico.

SÍFILIS (CID 10: A50-A53)

CANCRO DURO - LUES

Ana Maria de Oliveira

Permanecem positivos durante toda a vida, mesmo após tratamento efetivo; portanto, não são úteis para comprovação de cura.

- Exame de LCR – Indicado nos pacientes com sífilis e HIV ou outras imunodeficiências, pela possibilidade de haver neurosífilis concomitante.

▶ COMO CUIDAR DO PACIENTE

- Evitar relações sexuais até o término do tratamento.
- Gestantes devem fazer o VDRL pelo menos no 1º e 3º trimestres da gravidez, e quando houver situações de risco para doenças sexualmente transmissíveis.
- Na gestante, qualquer valor de VDRL deve ser valorizado, e não simplesmente desconsiderar títulos baixos.
- Na dúvida de ser uma doença em atividade, instituir a terapêutica específica.

MEDICAMENTOS

- Sífilis primária – Benzilpenicilina benzatina, IM, 2.400.000 U, em dose única.
- Sífilis secundária e latente com menos de 1 ano de duração – Benzilpenicilina benzatina, IM, 2.400.000 U, semanalmente (2 doses), perfazendo 4.800.000 U.
- Sífilis latente com mais de 1 ano de duração – Benzilpenicilina benzatina, IM, 2.400.000 U, semanalmente (3 doses), perfazendo 7.200.000 U.
- Para pacientes alérgicos à Penicilina – Tetraciclina, VO, 500 mg, 6/6 h, durante 15 dias (não usar em grávidas e nutrízes); ou eritromicina (estearato), VO, 500 mg, 6/6 h, durante 14 dias; ou doxiciclina, VO, 100 mg, 12/12 h, durante 14 dias. (A eritromicina não atravessa a barreira transplacentária e não evita a transmissão da sífilis da mãe para o feto.)
- Neurosífilis – Benzilpenicilina cristalina, EV, 12 a 24 milhões, durante 14 dias, seguida de benzilpenicilina benzatina, IM, 2.400.000 U, semanalmente, por 3 semanas consecutivas. Pacientes alérgicos – Ceftriaxona, VO, 1-2 g/dia, durante 14 dias.
- Sífilis congênita com LCR normal – Benzilpenicilina procaína aquosa, IM, 50.000 U/kg, 1 vez ao dia, durante 10 a 14 dias. Com liquor anormal – Benzilpenicilina cristalina 50.000 U/kg, 2 vezes/dia, durante 14 dias.
- Grávida alérgica – Dessensibilizar conforme orientação do Ministério da Saúde; ou eritromicina (acetato), VO, 500 mg, 6/6 h, durante 14 dias.

REAÇÃO DE JARISCH-HERXHEIMER – Febre, calafrios, cefaleia, sudorese, mialgias e erupções, que ocorrem 6 a 12 horas após o início do tratamento, devido à lise dos treponemas. Essa reação não deve ser confundida com reação alérgica a antibióticos. O tratamento consiste em anti-histamínicos e antipiréticos. Ocorre em 50% dos pacientes, especialmente na sífilis secundária.

▼ MONITORAÇÃO DO PACIENTE

- Repetir a sorologia aos 3, 6 e 12 meses após o tratamento.

▼ COMPROVAÇÃO DIAGNÓSTICA

Dados clínicos + Demonstração do *T. pallidum* ou Testes sorológicos positivos.

▼ COMPLICAÇÕES

Aortite, insuficiência aórtica, aneurisma da aorta, demência, glomerulonefrite, lesões osteoarticulares.

- Efetuar estudos sorológicos em intervalos mais frequentes nos pacientes infectados pelo HIV. (Intervalo mínimo de 1 mês.)
- Decréscimo de 4 títulos ou mais em relação à sorologia inicial indica cura.
- Considera-se reinfeção quando há elevação de 4 títulos ou mais em relação à sorologia inicial (Ex.: 1/4 para 1/16).

▼ PREVENÇÃO

- Usar preservativo nas relações sexuais.
- Não compartilhar agulhas, seringas e outros materiais.

▼ EVOLUÇÃO E PROGNÓSTICO

- Cura com tratamento adequado. (O controle de cura deve ser feito pela reação sorológica [VDRL] aos três, seis e doze meses após o tratamento.)
- Prognóstico pior quando há complicações da sífilis tardia e em pacientes infectados pelo HIV.

▼ NOTAS PRÁTICAS

1. Doença de notificação obrigatória.
2. Examinar e tratar parceiro(a) sexual.
3. Fazer aconselhamento.
4. Solicitar testes sorológicos para HIV, HVB.
5. Vacinar para hepatite B.
6. A elevação de quatro vezes ou mais nos títulos (p. ex., 1/2 para 1/8) do VDRL justifica um novo tratamento.
7. Situações em que a gestante apresente-se na fase secundária da doença, a primeira dose do tratamento deverá ser realizada, idealmente, em ambiente hospitalar, devido à possibilidade de desenvolvimento da reação de Jarisch-Herxheimer e ao risco potencial de abortamento.
8. Após o tratamento adequado, os testes não treponêmicos na sífilis primária e secundária devem declinar cerca de quatro vezes após três a seis meses e oito vezes após seis a 12 meses, com níveis não reativos após os 12 meses. Na infecção latente precoce, a queda de quatro vezes no título ocorre, geralmente, após um ano. Pacientes tratadas no estágio latente tardio ou que tiveram múltiplos episódios de sífilis podem mostrar um declínio mais gradual dos títulos.
9. São obrigatórias a notificação e a investigação de todos os casos detectados em gestantes, incluindo os natimortos e abortos por sífilis.
10. Há associação entre os diversos títulos de VDRL (baixos títulos: 1/1, 1/2 e 1/4; altos títulos: 1/8 ou maior) quan-

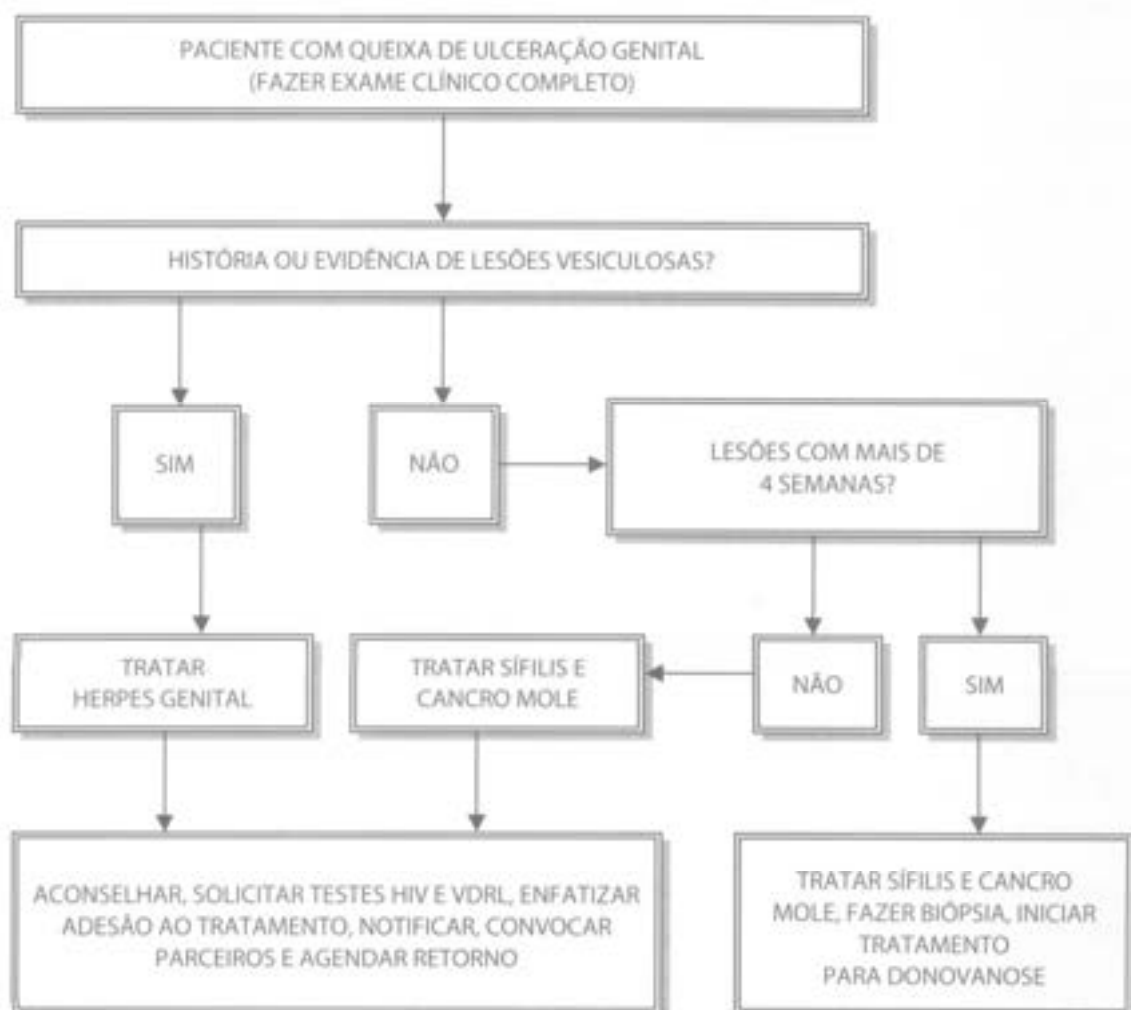
do confrontados com os testes treponêmicos. Por meio da análise comparativa de sensibilidade e especificidade os resultados mostram que os baixos títulos de VDRL devem ser valorizados e que o teste considerado como *screening* pode também ser útil quando utilizado como teste diagnóstico para a sífilis em gestantes.

11. A normalização do teste não treponêmico no sangue é um forte indicador de sucesso após o tratamento de neurosífilis, tanto no HIV-positivo quanto negativo.

▼ BIBLIOGRAFIA

- **Brasil. Ministério da Saúde.** Curso Básico de Vigilância Epidemiológica de Sífilis em Gestante e da Sífilis Congênita e Infecção por HIV em Gestante e Crianças Expostas. Brasília, 2005.
- **Brasil. Ministério da Saúde.** Diretrizes para o Controle da Sífilis Congênita. Série Manuais nº 62. Brasília, 2005. 53p.
- **Brasil. Ministério da Saúde.** Manual de Controle das Doenças Sexualmente Transmissíveis. 2006. 138p. Disponível em <http://www.aids.gov.br>. Acessado em 2 de maio de 2009.
- **Campos, J.E.B., Sá, C.A.M., Passos, F.D.L., Lemos, E.A. et al.** Significado laboratorial dos baixos títulos de VDRL para o diagnóstico da sífilis em gestantes, à luz das provas treponêmicas. *DST - J. Bras. Doenças Sex. Transm.* 20(1):12-17, 2008. Disponível em <http://www.ufl.br/dst/revista20-1-2008/2.pdf>. Acessado em 27 de maio de 2009.
- **Centers for Disease Control (CDC).** Sexually Transmitted Diseases Treatment Guidelines. Recommendations and Reports. *MMWR*, 55(RR-11), August 4, 110p., 2006.
- **Marra, C.M., Maxwell, C.L., Tantaló, L.C., Sahi, S. et al.** Normalization of serum rapid plasma reagin titer predicts normalization of cerebrospinal fluid and clinical abnormalities after treatment of neurosyphilis. *Clinical Infectious Diseases*, 44:1222-1228, 2007.
- **Musher, D.M.** Neurosyphilis: diagnosis and response to treatment. *Clinical Infectious Diseases*, 47(1 october):900-902, 2008.
- **Passos, M.R.L.** *Doenças DST 5*, 5ª ed. Cultura Médica, 2005.
- **Zetola, N.M. e Klausner, J.F.** Syphilis and HIV infection: an update. *Clinical Infectious Diseases*, 44(1 may):1222-1228, 2007. *Clinical Infectious Diseases*, 47:893-899, 2008.

► FLUXOGRAMA PARA DIAGNÓSTICO SINDRÔMICO E TRATAMENTO DE ULCERAÇÃO GENITAL



Observação: De acordo com o Ministério da Saúde, pode-se fazer tratamento de sífilis e cancro mole a partir da abordagem sintomática, se não houve possibilidade de comprovação laboratorial da causa das úlceras genitais.

▶ A DOENÇA

Doença causada pela inalação de poeira contendo sílica cristalina, presente na areia e em diversas rochas (arenito, granito e sílex).

Predomina no sexo masculino e após os 40 anos de idade.

FORMAS CLÍNICAS – Aguda, acelerada e crônica.

- Forma aguda ou proteinose alveolar silicótica – Ocorre, em geral, após alguns meses ou poucos anos de exposição intensa a partículas de sílica, finas e recém-quebradas (jateamento de areia, perfuração de rochas). Observam-se proliferação e lesão dos pneumócitos tipo II, exsudato na luz alveolar contendo material lipoproteico. Granulomas podem estar ausentes, e a inflamação intersticial não ser muito intensa.
- Forma acelerada – Manifesta-se após 5 a 10 anos de exposição com nódulos silicóticos (estruturas arredondadas com a parte central acelular de tecido fibroso, hialino, camadas concêntricas de fibras colágenas, a mais externa sendo de reticulina), linfócitos, macrófagos e células gigantes.
- Forma crônica – Instala-se lentamente após 10 a 15 anos de exposição. Observam-se nódulos silicóticos no interstício pulmonar, ao redor dos bronquíolos e vasos, regiões subpleurais e nos linfonodos.

▼ FATORES DE RISCO

- Atividades industriais que envolvem corte, polimento ou cisalhamento de pedra, ou que empreguem areia.
- Extração e beneficiamento de rochas, como granito, mineração de ouro, arsênio, estanho e de pedras preciosas.
- Perfuração de poços
- Indústria de cerâmica, vidro, fertilizantes, fundições, produção de talco.
- Jateamento de areia para polimento de metais e minerais, manutenção de limpeza de fornos, moinhos e filtros.
- Confecção de próteses dentárias

▼ SINAIS E SINTOMAS

- Forma aguda – Dispneia, tosse seca, astenia, cianose.
- Forma acelerada – Pode ser assintomática ou evoluir para fibrose progressiva.
- Forma crônica – Inicialmente assintomática, evolução insidiosa, dispneia progressiva, tosse seca. Nos pacientes que desenvolvem hipoxemia crônica, pode haver manifestações clínicas de insuficiência cardíaca direita.

▶ COMO CUIDAR DO PACIENTE

- Diagnóstico precoce e interrupção da exposição melhoram o prognóstico do paciente.
- Corticoides podem ser utilizados na forma aguda, acompanhados de quimioprofilaxia da tuberculose.
- Transplante pulmonar em casos selecionados.

▼ DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

- Proteinose alveolar (silicose aguda). Sarcoidose.
- Pneumoconiose dos mineiros de carvão (**Ver Cap. Pneumoconioses**)
- Tuberculose, neoplasia pulmonar, micose pulmonar.

▼ EXAMES COMPLEMENTARES

- Rx e TC do tórax – Forma aguda – infiltrado alveolar difuso, imagens em vidro fosco, espessamento septal e condensações mais bem evidenciadas na TC do tórax. Forma acelerada – infiltrado micronodular especialmente nas regiões superiores dos pulmões, aumento dos gânglios hilares e mediastinais. Forma crônica – infiltrado micronodular que, com a evolução, coalesce, podendo formar consolidações bilaterais (fibrose pulmonar progressiva). Os linfonodos podem apresentar calcificações em casca de ovo.
- Provas de função pulmonar – Na forma aguda, padrão restritivo e, na forma crônica, predomina padrão obstrutivo. Em alguns casos os dois padrões podem se associar. Podem ser normais na fase inicial.
- Biópsia pulmonar

▼ COMPROVAÇÃO DIAGNÓSTICA

- Dados clínicos + Histórico ocupacional + Rx ou TCAR do tórax.
- Biópsia pulmonar (biópsia transbrônquica e/ou a céu aberto) – Indicada quando há alterações radiológicas sugestivas de doença na ausência de história ocupacional ou para diagnóstico diferencial em outras pneumoconioses.

▼ COMPLICAÇÕES

- Fibrose pulmonar progressiva. Câncer de pulmão.
- Infecção respiratória bacteriana e fúngica.
- Pneumotórax, enfisema pulmonar, *Cor pulmonale*.
- Insuficiência respiratória crônica.
- DPOC (silicose concomitante à DPOC aumenta a deterioração da função pulmonar).
- Doenças autoimunes (silicose causa transtornos imunológicos e inflamatórios que parecem aumentar a possibilidade de aparecimento de colagenoses).
- Doença renal (há associação entre silicose, glomerulonefrite e nefrite intersticial).

▼ EVOLUÇÃO E PROGNÓSTICO

- A evolução depende da susceptibilidade individual, duração e intensidade da exposição, bem como da presença de doenças associadas (tuberculose, câncer de pulmão, colagenoses). Silicose aguda tem prognóstico reservado.

▼ PREVENÇÃO

Proteção respiratória prevista na Norma Regulamentadora 6 (NR6) do Ministério do Trabalho. (Doença Ocupacional.)

SILICOSE (CID 10: J62)

Maria Auxiliadora Carmo Moreira

▼ NOTAS PRÁTICAS

1. Os casos de silicose devem ser notificados ao Ministério do Trabalho.
2. O risco relativo de adquirir tuberculose chega a 50 vezes em silicóticos com prova tuberculínica (PPD) positiva.
3. O Ministério da Saúde preconiza quimioprofilaxia com **isoniazida**, VO, 10 mg/kg/dia (no máximo 300 mg/dia) nos pacientes com PPD igual ou maior do que 5 mm.

▼ BIBLIOGRAFIA

- Sociedade Brasileira de Pneumologia e Tisiologia (SBPT). Doenças Respiratórias Ambientais e Ocupacionais. *J. Pneumol.*, 32:52, 2006.

SÍNCOPE (CID 10: R55)

PRÉ-SÍNCOPE • LIPOTIMIA • DESMAIO

Marcelo Michel Hanna

► A DOENÇA

Perda súbita e transitória (segundos a minutos) da consciência, acompanhada de perda do tônus postural, causada por insuficiente fluxo sanguíneo cerebral, seguida de recuperação sem adoção de medidas de ressuscitação.

- Lipotimia ou pré-síncope é uma sensação iminente de perda da consciência que acaba não se consumando.
- Desmaio significa a perda parcial ou total da consciência por qualquer causa, seja ela devido a uma síncope ou crise epiléptica.

CLASSIFICAÇÃO (Quadro 1)

Neurogênica, Cardiovascular, Alterações Metabólicas, Transtornos Psiquiátricos (Quadro 1).

▼ SINAIS E SINTOMAS

- Esclarecer as circunstâncias relacionadas ao episódio (fatores precipitantes, atividade e posição do paciente) e os sintomas que precederam a síncope.
- Informar sobre a duração da perda de consciência, confusão após o evento, ferimentos na boca e incontinência esfinteriana.
- Identificar os medicamentos em uso, principalmente fármacos de ação cardiovascular.
- Informações dadas por testemunhas podem ser úteis.

▼ FORMAS CLÍNICAS

Síncope vasovagal (vasodepressora ou neurocardiogênica) – Mais comum em jovens, mas pode ocorrer em qualquer idade. Habitualmente o paciente está de pé antes da síncope. Pode ser precipitada por medo, estresse emocional, ambiente quente, lugar fechado, visão de sangue ou dor. A perda de consciência é geralmente precedida por mal-estar, náuseas, sudorese, visão embaçada, desconforto epigástrico e palidez. O paciente não se movimenta e a musculatura fica relaxada. O controle esfinteriano é mantido e as pupilas se dilatam.

Síncope do seio carotídeo – Caracteriza-se por queda da pressão arterial e acentuada bradicardia após massagem do seio carotídeo. Mais frequente em idosos (ver Cap. Síndrome do Seio Carotídeo).

Síncope da micção – Durante ou após a micção.

Síncope da tosse – Ocorre em pacientes com doença pulmonar obstrutiva crônica e em crianças após acesso de tosse paroxística (difteria ou laringite).

Síncope da neuralgia glossofaríngea – Relacionada a paroxismos de dor localizada na base da língua, faringe ou laringe, área tonsilar ou pavilhão auditivo.

Síncope por hipotensão postural (Síncope ortostática) – Pode ocorrer em indivíduos normais que permanecem de pé durante muito tempo, numa posição fixa ou que se levantam rapidamente após longa permanência em decúbito horizontal. Cerca de

► QUADRO 1 CLASSIFICAÇÃO DAS SÍNCOPES

Neurogênica	Cardiovascular
<p>I. Reação vasovagal</p> <ul style="list-style-type: none">• Síncope vasodepressora ou neurocardiogênica• Síncope do seio carotídeo• Síncope da neuralgia glossofaríngea• Síncope da micção• Síncope da tosse <p>II. Hipotensão postural (Síncope ortostática)</p> <p>III. Síncope cerebrovascular</p>	<p>I. Diminuição da pré-carga</p> <ul style="list-style-type: none">• Hipovolemia/hemorragia• Manobra de Valsalva <p>II. Obstrução do fluxo sanguíneo</p> <ul style="list-style-type: none">• Embolia pulmonar• Hipertensão pulmonar• Estenose aórtica• Miocardiopatia hipertrófica• Tetralogia de Fallot <p>III. Diminuição do inotropismo</p> <ul style="list-style-type: none">• Isquemia miocárdica• Cardiomiopatia <p>IV. Arritmias</p> <ul style="list-style-type: none">• Bradiarritmias• Taquiarritmias
Alterações metabólicas	Transtornos psiquiátricos
<ul style="list-style-type: none">• Hipo ou hiperglicemia• Hipóxia• Hipocapnia (hiperventilação)• Anemia	<ul style="list-style-type: none">• Síncope histérica

SÍNCOPE (CID 10: R55)

PRÉ-SÍNCOPE - LIPOTIMIA - DESMAIO

Marcelo Michel Hanna

45% dos casos de hipotensão postural em idosos estão associados ao uso de medicamentos anti-hipertensivos. Ocorre na insuficiência autonômica simpática central (idiopática, atrofia multissistêmica, transecção medular) ou periférica (polineuropatia, Guillain-Barré). Mudanças nos valores da pressão arterial ou da frequência cardíaca, quando o paciente passa da posição deitada para a de pé, indicam hipotensão postural (**ver Cap. Hipotensão Arterial**).

Síncope cerebrovascular – As doenças cerebrovasculares raramente levam à síncope, mas, quando esta ocorre, geralmente é decorrente da oclusão de artérias do sistema vertebrobasilar. Síncope relacionada a hiperextensão ou rotação lateral do pescoço decorre da compressão da artéria vertebral por osteófitos cervicais. A síndrome do roubo da artéria subclávia se deve à oclusão proximal da artéria vertebral e está associada a fraqueza do membro superior esquerdo (**ver Cap. Síndrome do Roubo da Subclávia**).

Síncope de origem metabólica – Hiperventilação com alcalose respiratória ocorre principalmente em mulheres jovens tensas e ansiosas. Manifesta-se por dormência nas extremidades e ao redor da boca, confusão mental e, às vezes, tetania.

– Hipoglicemia por jejum prolongado raramente é responsável por perda de consciência, mas causa palpitações, sudorese fria, tonturas, confusão mental e comportamento anormal (**ver Cap. Hipoglicemia**).

Síncope cardiovascular – Pode ser causada por diminuição da pré-carga (hipovolemia, manobra de Valsalva), por obstrução do fluxo sanguíneo (estenose aórtica, hipertensão pulmonar, cardiomiopatia hipertrofica e tetralogia de Fallot) e por diminuição do inotropismo (cardiomiopatia, isquemia miocárdica podem levar à síncope). Uma pista importante da história é a relação da síncope com exercícios físicos.

– A síncope cardíaca arritmogênica tem início súbito, precedida por palpitações. As arritmias incluem bradiarritmias, taquiarritmias e funcionamento inadequado de marca-passo.

– A síndrome de Stokes-Adams ocorre mais frequentemente em pacientes com bloqueio atrioventricular total com 40 bpm ou menos. Inicia com tonturas e escurecimento visual, sobrevivendo, logo a seguir, perda da consciência, com convulsões ou não, podendo haver parada respiratória.

Síncope histérica – Em geral, ocorre sob circunstâncias dramáticas. Não há alterações no pulso, na pressão arterial ou na coloração da pele.

▼ DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

• Crise epiléptica – O início é mais súbito e, se houver aura, ela raramente dura mais que alguns segundos antes da perda

de consciência. A instalação da síncope é mais gradual e as manifestações prodrômicas são mais evidentes. A descrição de movimentos tônico-clônicos, incontinência esfinteriana e mordedura de língua favorece o diagnóstico de crise convulsiva. O retorno da consciência é lento no ataque epiléptico e rápido na síncope; confusão, cefaleia e sonolência são frequentes na fase pós-convulsão (**ver Cap. Epilepsias**).

• Ataque de queda (*drop attack*) – Queda abrupta, sem aviso, sem perda da consciência e sem estado pós-ictal.

• Enxaqueca basilar

• Ataque isquêmico transitório (**ver Cap. Ataque Isquêmico Transitório**).

▼ EXAMES COMPLEMENTARES

• Glicemia – Diminuída na hipoglicemia.

• ECG – Pode evidenciar arritmias.

• Monitoração (Holter) – Permite relacionar a síncope a episódios de arritmia em muitos casos.

• Teste ergométrico – Útil quando o paciente relaciona a síncope à execução de esforço físico.

• Testes eletrofisiológicos cardíacos em casos especiais. (**Ver Caps. Bradíarritmias e Taquiarritmias**)

• Ecocardiograma – Fornece informações sobre as estruturas e a função cardíaca.

• Teste postural de elevação e declive (*tilt test*) – Caracteriza modificações da frequência cardíaca e da pressão arterial com mudanças de posição. (**Ver Cap. Hipotensão Postural**)

• Eletroencefalograma – Auxilia no diagnóstico diferencial com as epilepsias.

• Monitoração eletroencefalográfica (Holter cerebral) juntamente com o Holter cardíaco, utilizado em situações especiais quando a história clínica, o ECG e o eletroencefalograma não foram capazes de diferenciar síncope de origem cardíaca de crise epiléptica.

• TC e RM do crânio e angiografia cerebral – Indicadas se houver déficit neurológico focal.

▼ COMPROVAÇÃO DIAGNÓSTICA

• Dados clínicos.

• (Exames complementares para definir a causa.)

▼ COMPLICAÇÕES

Fraturas ou outros traumatismos devido a quedas, em especial nos idosos.

► COMO CUIDAR DO PACIENTE

• Colocar o paciente com a cabeça abaixada entre os joelhos ou deitado com as pernas elevadas. Afrouxar as roupas apertadas, principalmente no colarinho.

• Na síncope vasovagal, o paciente deve ser orientado a evitar situações que favoreçam vasodilatação (ambientes e banhos

muito quentes, jejum prolongado, fadiga, bebidas alcoólicas e excitação emocional).

• Na hipotensão postural, o paciente deve ser alertado do risco em levantar-se bruscamente do leito. Ensinar a ele a exercitar as pernas por alguns segundos, ainda deitado, permanecer

S

SÍNCOPE (CID 10: R55)

PRÉ-SÍNCOPE • LIPOTIMIA • DESMAIO

Marcelo Michel Hanna

sentado na beira do leito durante dois ou três minutos e só levantar quando não apresentar nenhum sintoma pré-síncope. Elevar a cabeceira da cama em cerca de 15 cm e uso de meias elásticas podem ser úteis.

- Ingestão maior de sal pode expandir o volume intravascular e auxiliar no tratamento da hipotensão postural.

MEDICAMENTOS

- Hipotensão ortostática crônica – Acetato de fludrocortisona, VO, 0,05 a 0,4 mg/dia. (Ver Cap. Hipotensão Arterial)
- Síncope do seio carotídeo – Não usar colarinho apertado. O paciente deve aprender a girar todo o corpo, e não só a cabeça, quando olhar para o lado. Em pacientes com bradicardia ou hipotensão pronunciada durante os ataques, aplicar atropina na dose de 0,5 mg EV. Quando os episódios sincopais são incapacitantes, a implantação de marca-passo deve ser avaliada. Denervação cirúrgica ou irradiação do seio carotídeo podem ter resultados favoráveis em alguns pacientes, porém raramente são necessárias. (Ver Cap. Síndrome do Seio Carotídeo)

▼ OBSERVAÇÃO

Ver Caps. Hipotensão Arterial, Síndrome do Seio Carotídeo, Ataque Isquêmico Transitório, Bradiarritmias, Bloqueio Atrioventricular, Taquiarritmias, Hipoglicemia.

▼ EVOLUÇÃO E PROGNÓSTICO

- Síncope vasovagal tem bom prognóstico e tende a diminuir com o envelhecimento.
- Hipotensão postural secundária a medicamentos pode ser evitada com supressão ou mudança do medicamento.

- Causas neurodegenerativas de insuficiência autonômica são mais refratárias ao tratamento.
- Na síndrome de Guillain-Barré, o paciente pode apresentar hipotensão ortostática e bradiarritmia a ponto de necessitar de monitoração intensiva até a remielinização.
- O prognóstico da síncope cardiogênica depende do tipo de cardiopatia. Risco de morte súbita.

▼ NOTAS PRÁTICAS

1. Síncope de causa cardíaca começa e termina súbita e espontaneamente.
2. A síncope vasovagal é desencadeada por estímulos físicos ou emocionais desagradáveis (dor, medo, visão de sangue).
3. A síncope por alterações metabólicas tem início gradual e desaparecimento lento com sintomas de "aviso".
4. As síncofes da micção e da tosse estão sempre relacionadas com estas situações.
5. A síncope por hipertensão postural ocorre quando o paciente passa subitamente da posição deitada para a posição de pé.

▼ BIBLIOGRAFIA

- Chen, L., Chen, M.H., Larson, M.G. *et al.* Risk factors for syncope in a community-based sample (the Framingham I Study). *Am. J. Cardiol.*, 85(10):1189-93, 2000.
- Henderson, M.C., Prabhu, S.D. Syncope: current diagnosis and treatment. *Curr. Probl. Cardiol.*, 22(5):242-96, 1997 May.
- Meyer, M.D., Handler, J. Evaluation of the patient with syncope: an evidence based approach. *Emerg. Med. Clin. North Am.*, 17(1):189-201, 1999 Feb.

SÍNDROME DE ANGÚSTIA RESPIRATÓRIA DO ADULTO (CID 10: J80)

SARA

Maria Rosedalia de Morais

► A DOENÇA

Falência respiratória aguda decorrente de lesões difusas, com aumento da permeabilidade da barreira alveolocapilar.

Os principais achados histopatológicos são infiltrado mononuclear, perda de células alveolares tipo I, deposição proteica na forma de membrana hialina, edema, inclusive alveolar. Posteriormente, surgem fibrose intersticial e granulação intra-alveolar, prejudicando as trocas gasosas. Lesões dos pneumócitos tipo II levam a colapso alveolar, *shunt*, hipoxemia e redução da complacência.

Distribuição heterogênea das lesões tem como consequência hiperdistensão, distúrbios da arquitetura pulmonar e ruptura de alvéolos normais, alterando a relação ventilação/perfusão.

Níveis elevados de citocinas são o gatilho para alterações na função pulmonar, ativação do complemento, acúmulo de neutrófilos com marginação no capilar pulmonar e passagem para o espaço alveolar, com dano endotelial e alveolar secundário à liberação do conteúdo dos lisossomos e metabólitos tóxicos do oxigênio. Macrófagos broncoalveolares participam desse processo e prolongam a resposta inflamatória.

▼ CAUSAS

- LESÃO DIRETA DOS ALVÉOLOS – Aspiração gástrica, contusão do tórax, infecção pulmonar difusa, embolia gordurosa, afogamento ou quase afogamento, edema de reperfusão.
- LESÃO INDIRETA DOS ALVÉOLOS – Sepses, transfusões múltiplas, pancreatite aguda, *bypass* cardiovascular, medicamentos.

▼ SINAIS E SINTOMAS

Assintomática na fase inicial.

- Fase I (primeiras horas)
 - Taquipneia, dispneia, cianose, taquicardia.
 - Ansiedade, agitação
 - Estertores finos e sibilos
 - Alcalose respiratória
- Fase II (1 a 5 dias de evolução)
 - Aumento do trabalho respiratório
 - Taquipneia, dispneia

► COMO CUIDAR DO PACIENTE

- Ver ALGORITMO DE MANEJO NA SARA.
- Princípios básicos
 - Oxigenação e prevenção do colapso pulmonar.
 - Traqueostomia
 - Respirador a volume
 - Controle da oxigenação
 - PEEP
- Prevenção de lesão adicional
 - Controle da oxigenação
 - Restrição de fluidos
 - Antibióticos
 - Corticóides

- Redução da complacência pulmonar
- Estertores finos
- Fase III (a partir do 6º dia de evolução)
 - Agravamento das manifestações clínicas.
 - Hipoxemia acentuada, que não responde ao tratamento.

▼ DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

Edema pulmonar cardiogênico.

▼ EXAMES COMPLEMENTARES

- Gasometria arterial – Alcalose respiratória (no início), hipoxemia, acidose respiratória.
- Rx do tórax – Fase I (primeiras horas) – Microatelectasias difusas, diminuição dos volumes pulmonares (redução da complacência), opacificações na SARA por lesão direta; Fase II (1 a 5 dias) – Opacificações dos espaços alveolares, bilaterais, assimétricas podendo progredir para consolidação com broncogramas aéreos; Fase III (a partir do 6º dia de evolução) – Consolidações parenquimatosas e intersticiais, aspecto de “vidro fosco”.
- TC do tórax – Aumento homogêneo da permeabilidade vascular, edema pulmonar não gravitacional, colapso de regiões pulmonares, lesões pulmonares de distribuição não homogênea com lesão estrutural.
- Cateterismo da artéria pulmonar – Pressão capilar pulmonar > 5 e ≤ 18 mm Hg, sem evidência de hipertensão atrial.
- Broncoscopia – Para excluir infecção em pacientes com febre e SARA.

▼ COMPROVAÇÃO DIAGNÓSTICA

Dados clínicos + Gasometria + Exames de imagem.

▼ COMPLICAÇÕES

- Falência de múltiplos órgãos
- Fibrose pulmonar
- Barotrauma
- Toxicidade pelo oxigênio
- Infecção secundária

- Estratégias de ventilação na SARA
 - Adequar oxigenação e remoção de CO_2 .
 - Minimizar toxicidade pelo oxigênio ($\text{FiO}_2 < 65\%$).
 - PEEP para pôr em funcionamento alvéolos.
 - Minimizar altas pressões em vias respiratórias (pressão de platô de 30-40 cm água).
 - Hipercapnia
 - Ventilação controlada a pressão.
 - Ventilação ciclada a volume e pressão limitada.
 - Prevenir atelectasia.
 - Sedação

SÍNDROME DE ANGÚSTIA RESPIRATÓRIA

DO ADULTO (CID 10: J80)

SARA

Maria Rosedalia de Moraes

- Suporte ventilatório
 - Não invasivo
 - Invasivo – Ventilação positiva (prevenir hiperdistensão); respeitar pressão de platô pelo risco de barotrauma.
 - PEEP – Evitar atelectasia.
 - Volumes pulmonares correntes baixos: 5 a 8 ml/kg – Reduz distensão alveolar.
 - Recrutamento pulmonar: utilizar pressões inspiratórias elevadas (acima de 40 cm água) e PEEP (> 15-20 cm água).
- Posição prona – Com ventilação mecânica otimizada, o paciente necessita de $FiO_2 > 0,5-0,6$.
- Balanço hidroeletrólítico – Restrição de líquidos, uso de diuréticos (cuidado com insuficiência renal e hipotensão arterial).
- Nutrição – Enteral nos primeiros 5 dias.
- Óxido nítrico inalado – Em pacientes com hipoxemia grave e refratária.
- Corticoides – Profilaxia da SARA após fratura de ossos longos e em pacientes com *Pneumocystis carinii*.
- Surfactante exógeno (resultados inconclusivos).
- Suporte de vida extracorpóreo – SARA grave.
- Ventilação com perfluorocarbono.

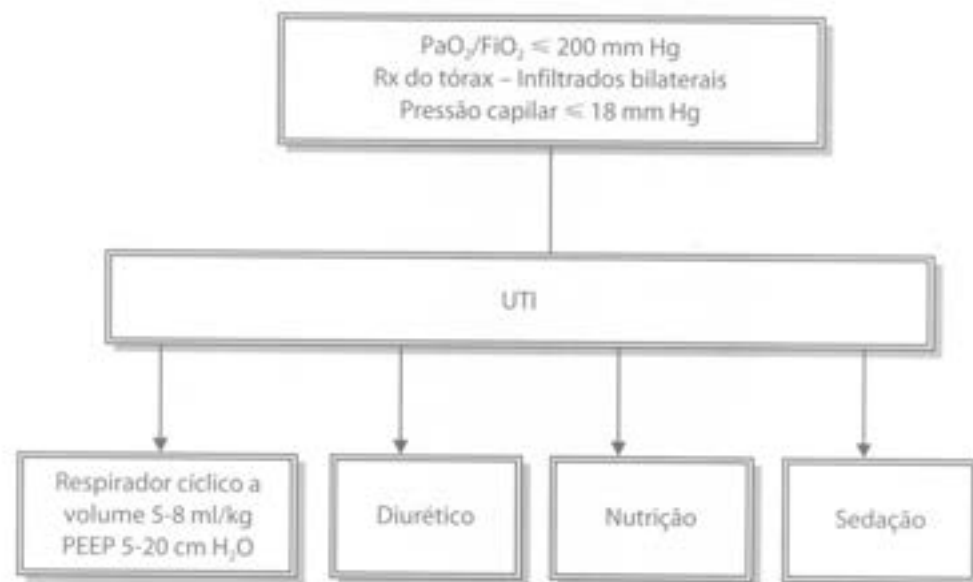
▼ EVOLUÇÃO E PROGNÓSTICO

- Taxa de mortalidade de 30 a 40%.
- Fatores desfavoráveis – Idade acima de 65 anos, SARA de origem séptica, $PaO_2/FiO_2 \leq 200$ mm Hg que não melhora após 2 a 3 dias de tratamento, falência de múltiplos órgãos, doença hepática crônica.

▼ BIBLIOGRAFIA

- *New Perspectives in Acute Respiratory Distress Syndrome. Clinical Pulmonary Medicine*, 7(3), May/2000.
- Sociedade Brasileira de Pneumologia e Tisiologia (SBPT). *Manual de Pneumologia*, 2002.
- Sociedade Paulista de Pneumologia (SPPT). *Pneumologia – Atualização e Reciclagem*, vol. III. Atheneu, 2000.
- Sociedade Paulista de Pneumologia (SPPT). *Pneumologia – Atualização e Reciclagem*, vol. IV. Atheneu, 2001.

► ALGORITMO DE MANEJO DA SÍNDROME DE ANGÚSTIA RESPIRATÓRIA



- Se não houver melhora (alto risco inspiratório de pressão [30-40 cm H₂O]).
- Associar: ventilação controlada a pressão, aumentar tempo respiratório; posição prona; óxido nítrico.

SÍNDROME DOS ANTICORPOS ANTIFOSFOLIPÍDIOS

SÍNDROME DE HUGHES • SÍNDROME FOSFOLIPÍDICA

Níizio Antonio da Silva

Ana Carolina de Oliveira e Silva Montandon

► A DOENÇA

Conjunto de eventos representados por episódios recorrentes de trombose arterial ou venosa, morbidade gestacional (que inclui perdas fetais), relacionados à presença de anticorpos anticardiolipina (ACL) ou anticoagulante lúpico (AL).

Os principais dados anatomopatológicos são trombose vascular em diferentes regiões do organismo, incluindo placenta, e vegetações nas valvas cardíacas. Não há alterações inflamatórias nas lesões.

Ocorre mais em adultos, mas as crianças podem ser afetadas.

Predomina em mulheres.

▼ CLASSIFICAÇÃO

- Primária – causa desconhecida.
- Secundária – doenças autoimunes, infecções, hemopatias, doenças linfoproliferativas e medicamentos (clorpromazina, procainamida).

▼ CAUSAS

Doença autoimune (anticorpos anticardiolipina e anticoagulante lúpico).

▼ FATORES DE RISCO

- Tabagismo
- Obesidade
- Dislipidemias
- Colagenose
- Anticoncepcionais e estrogênios

▼ SINAIS E SINTOMAS

- Trombose arterial e/ou venosa em qualquer segmento da árvore vascular (acidente vascular cerebral, oclusão de artéria coronária, gastrointestinal, renal, suprarrenal e das extremidades).
- Maior incidência de pré-eclâmpsia, menor desenvolvimento fetal, parto prematuro e eventos trombóticos maternos no puerpério.
- Perda fetal recorrente, geralmente a partir do final do 1º trimestre da gestação.
- Trombocitopenia.
- Livedo reticular.
- Lesões em valvas cardíacas, principalmente em aórtica e mitral (vegetações).
- Síndromes neurológicas (coreia, mielopatia transversa, demência, quadro semelhante a esclerose múltipla, síndrome de Guillain-Barré, enxaqueca).
- Hipertensão pulmonar.

▼ DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

- Estado de hipercoagulabilidade sanguínea hereditário ou adquirido (deficiência de proteína C, proteína S, antitrombina III e plasminogênio; resistência à proteína C ativada (fator V de Leiden); desfibrinogenemias; anormalidades da fibrinólise; trombose associada a contraceptivos orais; síndrome nefrótica; policitemia vera; doença de Behçet; hemoglobínia paroxística noturna.

- Doenças que causam oclusão arterial (dislipidemias; diabetes; hipertensão arterial; vasculites; anemia falciforme; homocistinúria; doença de Buerger; arritmias cardíacas; endocardite infecciosa; fraturas ósseas; crioglobulinemia).
- Doenças que causam perda fetal (anormalidades cromossômicas fetais; anormalidades anatômicas do aparelho reprodutor materno); doenças maternas (endócrinas, autoimunes, infecciosas e por uso de medicamentos).
- Doenças que causam plaquetopenia (infecções, medicamentos, doenças proliferativas)

▼ EXAMES COMPLEMENTARES

- Pesquisa de anticardiolipina (ACL) e anticoagulante lúpico (AL).
- VDRL falso-positivo e tempo parcial de tromboplastina prolongado podem ser observados em 25% dos pacientes.

▼ CRITÉRIOS DIAGNÓSTICOS (Wilson, 1999, revisados por MIYAKIS, 2006)

Crériterios Clínicos

- *Trombose vascular*
 - Um ou mais episódios de trombose arterial, venosa ou de pequenos vasos em qualquer órgão ou tecido.
 - Trombose confirmada por exame de imagem ou Doppler ou exame histopatológico, com exceção de trombose venosa superficial.
 - Confirmação histopatológica de trombose sem inflamação na parede vascular.
- *Morbidade gestacional*
 - Uma ou mais mortes fetais inexplicáveis, morfológica-mente normais, a partir da 10ª semana de gestação, com documentação por ultrassom ou por exame médico.
 - Um ou mais partos prematuros de recém-nascidos morfológica-mente normais, antes da 34ª semana de gestação, devidos a pré-eclâmpsia ou insuficiência placentária grave.
 - Três ou mais abortos espontâneos consecutivos inexplicáveis, antes da 10ª semana de gestação, com exclusão de anormalidades anatômicas ou hormonais maternas, e de causas cromossômicas maternas e paternas.

Crériterios Laboratoriais

- ACL isotipo IgG e/ou IgM, positivo(s) no sangue, em títulos médios a altos, em duas ou mais ocasiões, com pelo menos 12 semanas de intervalo, pesquisado por ELISA padronizado para ACL dependente de beta-2 glicoproteína 1.
- AL positivo no plasma em duas ou mais ocasiões, com 6 semanas de intervalo, detectado de acordo com os critérios da Sociedade Internacional de Trombose e Hemostasia.
- Antibeta-2 glicoproteína 1

A síndrome dos anticorpos antifosfolipídios é diagnosticada quando estiverem presentes pelo menos 1 critério clínico e 1 critério laboratorial.

▼ COMPLICAÇÕES

- Gangrena das extremidades

SÍNDROME DOS ANTICORPOS ANTIFOSFOLIPÍDIOS

SÍNDROME DE HUGHES - SÍNDROME FOSFOLIPÍDICA

Nilzio Antonio da Silva
Ana Carolina de Oliveira e Silva Montandon

- Hipertensão arterial
- Insuficiência renal
- Insuficiência suprarrenal
- AVC
- Infarto do miocárdio
- Embolia pulmonar

- Síndrome de Budd-Chiari
- Demência
- Tromboses múltiplas
- Abortamento
- Pré-eclâmpsia
- Prematuridade

► COMO CUIDAR DO PACIENTE

- O tratamento é estabelecido de acordo com a forma clínica da doença.
- Trombose arterial ou venosa (ver Caps. Trombose Venosa Profunda e Oclusão Arterial Periférica).

MEDICAMENTOS

- Perdas fetais – Heparina 5.000 a 10.000 U, 2 vezes ao dia + Ácido acetilsalicílico, VO, 100 mg/dia. Se a heparina não for suficiente para controlar a doença, acrescentar pulsos de gamaglobulina 400 mg/kg/dia, 1 vez por mês.
- Casos graves – Corticoides, ciclofosfamida, plasmaférese.

▼ EVOLUÇÃO E PROGNÓSTICO

- Risco de eventos trombóticos.
- Terapia anticoagulante em longo prazo pode evitar trombose recorrente, mas aumenta o risco de hemorragia.

▼ PREVENÇÃO

- Acompanhamento mensal das gestantes
- Atividade física regular
- Evitar longos períodos de repouso no leito.
- Não usar estrogênios.
- Ácido acetilsalicílico, VO, 100 mg/dia.

▼ NOTAS PRÁTICAS

1. Suspeitar dessa síndrome em qualquer caso de trombose e perda fetal.
2. Anticorpos antifosfolipídios são detectados em até 7% da população.
3. Entre pacientes com lúpus a frequência de anticorpos antifosfolipídios está em torno de 30%.

▼ BIBLIOGRAFIA

- Harris, E.N. Antiphospholipid syndrome. In: Klippel, J.H., Crofford, L.J., Stone, J.H., Weyand, C.M. (ed.). *Primer on the Rheumatic Disease*, 12th ed. Arthritis Foundation, 2001.
- Levy, R.A. e Vilela, V.S. Síndrome do anticorpo antifosfolipídico. In: Moreira, C. e Carvalho, M.A.P. (ed.). *Reumatologia – Diagnóstico e Tratamento*, 2^a ed. Medsi, 2001.
- Miyakis, S., Lockshin, M.D., Atsumi, T. et al. International Consensus Statement on an update of the classification criteria for definite antiphospholipid syndrome (APS). *J. Thromb. Haemost.*, 4:295-306, 2006.
- Silva, N.A. e Silva, A.C.O. A síndrome dos antifosfolipídios. *Revista Brasileira de Medicina*, 51(5):482-488, 1994.
- Silva, N.A., Silva, A.C.O. e Ximenes, A.C. Síndrome dos antifosfolipídios e doenças cardiovasculares. In: Porto, C.C. e Porto, A.L. *Doenças do Coração*, 6^a ed. Guanabara Koogan, 2009.
- Wilson, W.A., Gharavi, A.E., Koike, T. et al. International consensus statement on preliminary classification criteria for definite antiphospholipid syndrome. Report of an International Workshop. *Arthritis Rheum.*, 42:1309-1311, 1999.

SÍNDROME DA APNEIA OBSTRUTIVA DO SONO

(CID 10: E47.3)

APNEIA DAS VIAS RESPIRATÓRIAS SUPERIORES - SÍNDROME DE HIPOVENTILAÇÃO

Maria Ângela Tolentino

► A DOENÇA

Caracteriza-se pela parada respiratória durante o sono, em episódios repetitivos e por mais de dez segundos. Frequentemente está associada a roncos e saturação reduzida da oxigenação, levando ao despertar e à consequente fragmentação da arquitetura natural do sono.

O problema está três vezes mais presente entre os homens, manifestando-se nas mulheres com maior frequência depois da menopausa. A obstrução das vias respiratórias superiores (VRS) é reconhecida como causa primária da apneia obstrutiva do sono. O fato de a doença provocar sonolência excessiva e risco aumentado de acidentes de trânsito e de trabalho a transforma em problema de saúde pública. Estudos clínicos e epidemiológicos mostram associação entre a síndrome de apneia obstrutiva do sono (SAHOS) e hipertensão arterial sistêmica, arritmia ventricular, insuficiência coronariana e acidente vascular cerebral. Atualmente o ronco e a apneia são reconhecidos como possíveis causadores de problemas cardíacos.

A apneia do sono pode ser de origem central, obstrutiva ou mista.

- **Apneia central** – Parada ou redução da resposta dos músculos ventilatórios aos estímulos neurais provenientes do sistema nervoso central. Causas mais comuns: lesões que afetam os hemisférios, o tronco cerebral e o marca-passo ventilatório.
- **Apneia obstrutiva** – Usualmente associada à queixa de insônia e à incapacidade para manter o sono, com frequência se acompanha de sonolência diurna excessiva e pode estar associada à apneia central ou a episódios de hipoventilação.

▼ DIAGNÓSTICO

O diagnóstico da SAHOS se fundamenta prioritariamente na avaliação clínica, em que se destacam, como de maior valor preditivo, a circunferência do pescoço (ponto de corte em 35 cm), o índice de massa corpórea (IMC entre 25 e 27 traduz obesidade), a história de hipertensão arterial sistêmica, a história de ronco e o relato do companheiro de quarto sobre apneias durante o sono. Estudos recentes ligam o quadro de morte súbita ao problema da apneia obstrutiva. A medida da circunferência abdominal tem sido apontada como bom indicador de obesidade, fator preditivo de problemas cardiovasculares.

► COMO CUIDAR DO PACIENTE

Em casos gerais, recomenda-se a instalação de novos hábitos de vida (perda de peso, limitação nas bebidas alcoólicas, supressão de alimentos de difícil digestão e de medicamentos relaxantes ou benzodiazepínicos) e cuidadosa avaliação otorrinolaringológica e odontológica.

O tratamento da apneia obstrutiva do sono depende de sua gravidade, podendo ser clínico ou cirúrgico. Casos leves e moderados podem se beneficiar com o uso de dispositivos intraorais, próteses dentárias moldadas e ajustadas de acordo com o paciente. Apresentam boa relação entre custo e benefício, devido a seu alto índice de sucesso (87% de eficiência) e

▼ SINAIS E SINTOMAS

- Dificuldade respiratória, em que um dos sinais mais importantes é o ronco, estriduloso ou não, causado pelo esforço na abertura da glote, alternado com períodos silenciosos, algumas vezes associados a paradas respiratórias observadas por companheiros de quarto. Os pacientes relatam um despertar com sensação de morte iminente, asfixia ou sufocamento, noctúria e cefaleia. A hipertensão arterial sem causa aparente tem sido comum no diagnóstico das apneias.
- Sonolência diurna excessiva, levando os pacientes a adormecerem em hora e locais errados, como cinema, diante da televisão, no trabalho ou quando estão dirigindo. Registram-se, como consequência, dificuldade de concentração, memória ruim, baixo rendimento no trabalho e insuficiente desempenho escolar.
- Alterações de humor, irritabilidade, diminuição da libido e sudorese noturna.
- Insuficiência respiratória ou cardíaca, policitemia, edema ou acidente vascular cerebral são manifestações de casos mais graves.
- Obesidade, alterações anatômicas craniofaciais (desproporção craniofacial, retrognatismo), macroglossia, hipertrofia de adenóides ou amígdalas, obstrução nasal são sinais e sintomas perceptíveis ao exame físico.

▼ EXAMES COMPLEMENTARES

A confirmação definitiva da apneia obstrutiva do sono é feita através do estudo do sono ou polissonografia, com 95% de sensibilidade. Identifica o distúrbio respiratório (IDR) a partir de cinco ou mais episódios de apneia/hipopneia/hora de sono e estratifica a SAHOS segundo o número e a duração das apneias e hipopneias.

São classificados como de *grau leve* (entre 5 e 15 episódios por hora de sono), *grau moderado* (entre 15 e 30) e *severo* (mais de 30).

A detecção da dessaturação da oxiemoglobina e as alterações dos percentuais dos estágios de sono, com consequente redução de sua eficiência, estão muitas vezes associadas à fragmentação da arquitetura natural do sono.

ao fato de não apresentarem efeitos colaterais indesejáveis. Em casos graves a opção inicial é por uma máscara que injeta ar durante a noite (*continuous positive air pressure* – CPAP), aparelho caro e incômodo. A uvulopalatoplastia está em desuso: seus resultados são inferiores aos do CPAP (47%) e seu uso deixa sequelas permanentes (<http://portaldocoracao.uol.com.br/doencascardiovasculares.php>; em 03/08/2009).

Considera-se a redução da sonolência diurna como importante parâmetro clínico da eficácia do tratamento (pode ser alcançada desde o início ou após uma ou duas semanas de tratamento).

SÍNDROME DA APNEIA OBSTRUTIVA DO SONO

(CID 10: E47.3)

APNEIA DAS VIAS RESPIRATÓRIAS SUPERIORES - SÍNDROME DE HIPOVENTILAÇÃO

Maria Ângela Tolentino

▼ TRATAMENTO CIRÚRGICO

Em alguns casos pode ser recomendada a correção de alterações anatômicas (obstrução nasal, hipertrofia de adenóides e amígdalas), uvuloplastia em alguns casos e cirurgia maxilo-mandibular para correção de retrognatismos.

▼ NOTAS PRÁTICAS

1. Em muitos casos a apneia do sono desaparece apenas com redução de peso e correção da higiene do sono.
2. Um artigo publicado no *American Journal of Respiratory and Critical Care Medicine* em maio de 2009 (<http://www.news.med.br>, acessado em 03/08/09) afirma que exercícios orofaríngeos reduzem significativamente a severidade e os sintomas e representam uma alternativa promissora no tratamento da SAHOS moderada.

▼ BIBLIOGRAFIA

- **American Psychiatric Association.** *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders (DSM-IV)*, 4th ed. 1994.
- **American Sleep Disorders Association.** International Classification of Sleep Disorders. Revised. *Diagnostic and Coding Manual*. Rochester, Minnesota, American Sleep Disorders Association, 1997.
- **Culebras, A.** *Clinical Handbook of Sleep Disorders*. Butterworth-Heinemann, 1996.
- **Douglas, N.** Treatment of the obstructive sleep apnea/hypopnea syndrome: the effect on blood pressure. *SLEEP*, 27(5):934-941, 2004.
- **Kryger, M., Roth, T. e Dement, W.** *Principles and Practice of Sleep Medicine*, 3rd ed. Saunders, 2000.
- **Lewis, K. et al.** Early predictors of CPAP use for the treatment of obstructive sleep apnea. *SLEEP*, 27(1):134-138, 2004.
- **Roth, T.** Distúrbios do sono. *Jornal de Educação Médica Continuada*, nov. 2000.
- **Sheperdycky, M., Banno, K. e Kryger, M.** Differences between men and women in the clinical presentation of patients diagnosed with obstructive sleep apnea syndrome. *SLEEP*, 28(3):309-314, 2005.

► A DOENÇA

Alteração da circulação e da função dos tecidos em determinado espaço fechado, principalmente nas extremidades, decorrente de aumento da pressão sobre os tecidos em virtude de lesões traumáticas (esmagamento, fraturas), vasculares, hematológicas, neurológicas, renais, cirúrgicas, iatrogênicas (gesso apertado). O comprometimento da irrigação provoca anóxia tecidual, com liberação de histamina, que vai gerar edema muscular progressivo, diminuição do fluxo sanguíneo e necrose de tecidos muscular, nervoso e vascular.

A forma crônica está relacionada a exercícios físicos que elevam a pressão intracompartimental, causando dor e quadro neurológico focal por isquemia. Autolimitada com o repouso, mas se o exercício é mantido apesar da dor, pode tornar-se aguda e necessitar de fasciotomia.

► COMO CUIDAR DO PACIENTE

- Remover imediatamente aparelhos constritivos (talas imobilizadoras, gesso), ou curativos circulares (tração cutânea, curativos).
- Medir a pressão intracompartimental (existem kits prontos para uso com material adequado e as instruções necessárias).
- Mensuração da pressão intracompartimental é imprescindível em pacientes obnubilados ou comatosos.
- TRATAMENTO CIRÚRGICO – Fasciotomia quando a pressão intracompartimental ultrapassa 40 mm Hg. Diminuição do fluxo sanguíneo pelo Doppler auxilia na indicação de fasciotomia. Fasciotomia deve ser realizada em caráter de urgência para evitar danos irreversíveis.

▼ EVOLUÇÃO E PROGNÓSTICO

Se a fasciotomia não for instituída precocemente, pode haver perda da função motora e sensitiva do membro, inclusive necrose tecidual que pode redundar na necessidade de amputação do membro afetado.

▼ SINAIS E SINTOMAS

- Dor, inicialmente mal localizada, contínua, profunda, sem melhora com analgésicos comuns, piora à extensão passiva dos dedos (crianças costumam ficar inquietas ou chorosas).
- Cianose na fase inicial; palidez na fase tardia.
- Parestesia – Tipo queimação ou agulhadas.
- Paralisia – Ocorre tardiamente, indicativa de alterações da função motora, que podem ser permanentes (iniciam 12 a 24 horas após a isquemia).
- Pulso débil ou ausente – Sinal tardio, que pode ocorrer ou não (mesmo com pulso presente, pode haver lesão tecidual irreversível).

▼ COMPROVAÇÃO DIAGNÓSTICA

Dados clínicos.

▼ NOTAS PRÁTICAS

1. Imobilizar de forma correta, sem constrições, as lesões traumáticas.
2. Dor contínua que não melhora com analgésicos e que piora à extensão passiva dos dedos deve levantar suspeita de síndrome compartimental.
3. Encaminhar o paciente com suspeita de síndrome compartimental a um serviço ortopédico especializado para confirmação diagnóstica e realização da fasciotomia o mais rápido possível.

▼ BIBLIOGRAFIA

- Garvin, S., Mubarak, S., Evans, K., Hargens, A. e Akesson, W. Qualification of intracompartimental pressure and volume under plaster casts. *J. Bone Joint Surg.*, 63A:449-453, 1981.
- Lourenço, A.F. Síndrome do compartimento. In: Reis, F.B. *Fraturas*, 2ª ed. Atheneu, 2007. pp. 99-103.
- Matsen, F.A. Compartmental syndrome: a unified concept. *Clin. Orthop.*, 113:8-14, 1975.
- Whitesides, T.E. Jr., Haney, T.C., Moninara, K. Halada, H. Tissue pressure measurements as a determinant for the need of fasciotomy. *Clin. Orthop.*, 113:43-51, 1975.

SÍNDROME DE COMPRESSÃO E HEMISSECÇÃO DA MEDULA ESPINHAL (CID 10: G95.2)

SÍNDROME DE BROWN-SÉQUARD

Marcos Alexandre Carvalho Alves

► A DOENÇA

Conjunto de sinais e sintomas decorrentes de lesões das raízes nervosas, por compressão da medula espinhal, ou hemissecção da medula espinhal.

► COMPRESSÃO MEDULAR

▼ CAUSAS

- Traumatismo (luxação ou colapso ósseo).
- Prolapso de disco
- Tumor primário ou secundário
- Tuberculose vertebral (Doença de Pott). Abscesso

▼ SINAIS E SINTOMAS

Podem desenvolver-se durante meses, nas lesões crônicas, ou em horas, nas lesões agudas. Dependem da localização e da gravidade da lesão.

- Dor radicular
- Diminuição ou abolição da sensibilidade
- Motricidade – Paraparesia espástica leve ou apenas peso nos pés ou pernas.
- Distúrbios da micção com retenção ou incontinência urinária.
- Incontinência fecal
- Incapacidade de ereção e ejaculação
- Sintomas sensitivos – Agulhadas ou formigamento, nas solas dos pés, que vão ascendendo.
- Hiper-reflexia, sinal de Babinski e aumento dos reflexos de defesa.

Determinação do Nível Medular Afetado

Havendo lesão vertebral ao Rx adicione:
o número 1 para as vértebras de C2 a C7;
o número 2 para as vértebras de T1 a T6;
o número 3 para as vértebras de T7 a T9.
A vértebra T10 correlaciona-se com os níveis L1 e L2;
T11 com os níveis L3 e L4;
T12 com o nível L5;
a vértebra L1 com os segmentos sacrais e cóccigeos.

▼ EXAMES COMPLEMENTARES

- Rx da coluna vertebral
- TC e/ou RM
- Cintilografia óssea

▼ COMPROVAÇÃO DIAGNÓSTICA

Dados clínicos.

▼ COMPLICAÇÕES

Infecções, fistulas liquóricas, embolia pulmonar.

► HEMISSECÇÃO DA MEDULA ESPINHAL (Síndrome de Brown-Séquard)

Conjunto de sinais e sintomas resultantes da hemissecção da medula espinhal. Formas incompletas resultam de compressão medular.

▼ CAUSAS

- Traumatismos. Neoplasias. Infecções.
- Hemorragias.
- Compressão medular por doença degenerativa da coluna dorsal. Esclerose múltipla.

▼ SINAIS E SINTOMAS

- Do lado da lesão – Paresia ou plegia no membro afetado, com hiper-reflexia e sinal de Babinski. Abolição da sensibilidade vibratória e cinético-postural.
- Do lado oposto à lesão – Abolição da sensibilidade superficial (a altura da lesão é que vai determinar o nível de anestesia e os membros afetados).

► COMO CUIDAR DO PACIENTE

- Compressão medular por metástases ou tumores – Dexametasona, EV, 10 mg inicialmente; a seguir, 8 mg, 6/6 horas.
- Fratura da coluna – Imobilização da coluna (ver **Cap. Traumatismo Raquimedular**).
- Traumatismo da coluna vertebral – Se o paciente for atendido dentro de 8 horas e apresentar evidências de lesão medular, administrar **Metilprednisolona**, 30 mg/kg em 15 minutos, EV, após 45 minutos, 5,4 mg/kg/hora, durante 23 horas.
- Colchões adequados para prevenção de escaras.

- FISIOTERAPIA – Desde o início do tratamento, com objetivo de evitar retrações tendinosas, rarefação óssea, deformidades articulares e melhor retorno venoso.
- TRATAMENTO CIRÚRGICO – Em casos selecionados.
- Uso de meias elásticas.
- Cateterismo vesical intermitente pode ser necessário.

▼ BIBLIOGRAFIA

- **Melo-Souza, S.E.** *Tratamento das Doenças Neurológicas*, 2ª ed. Guanabara Koogan, 2008.

SÍNDROME DE CUSHING (CID 10: E24)

DOENÇA DE CUSHING • SÍNDROME DE PSEUDOCUSHING

Paulo Roberto Mendonça Prata
Nelson Rassi

▶ A DOENÇA

Conjunto de sinais e sintomas resultantes da exposição inadequada, excessiva e prolongada ao cortisol ou a corticoides.

FORMAS CLÍNICAS – Síndrome de Cushing ACTH-dependente e Síndrome de Cushing ACTH-independente.

▼ CAUSAS E FORMAS CLÍNICAS

- Síndrome de Cushing ACTH-dependente – Doença de Cushing, síndrome do ACTH ectópico e síndrome do CRH ectópico.
 - Doença de Cushing (70 a 80% dos casos de síndrome de Cushing).
 - Causa: adenoma hipofisário produtor de ACTH.
 - Mais frequente no sexo feminino (8:1).
 - Início entre 20 e 40 anos de idade.
 - Síndrome do ACTH ectópico – Produção excessiva de ACTH por tumores não hipofisários (carcinoides brônquicos e câncer pulmonar de células pequenas ou alveolares).
 - Síndrome do CRH ectópico – Decorrente da produção de CRH, hormônio hipotalâmico liberador de ACTH ectopicamente, sendo o carcinóide brônquico a causa mais frequente.
- Síndrome de Cushing ACTH-independente – Síndrome de Cushing iatrogênica, adenoma adrenal, carcinoma adrenal, hiperplasia adrenal macronodular, doença adrenal nodular pigmentada primária.
 - Síndrome de Cushing iatrogênica (forma mais comum da síndrome de Cushing).
 - Causa – Uso prolongado de doses superiores a 0,75 mg/dia de **dexametasona**, ou 7,5 mg/dia de **prednisona**, ou 30 mg/dia de **hidrocortisona**, incluindo preparações nasais, inalatórias e cutâneas.
 - Adenoma adrenal (60% dos tumores adrenais secretores de cortisol) – Em geral há produção excessiva de apenas uma classe de corticoides, ou seja, cortisol, com produção normal de aldosterona e até diminuída dos androgênios adrenais.
 - Hiperplasia adrenal macronodular (rara) – Quadro clínico semelhante ao dos adenomas hipofisários produtores de ACTH.
 - Doença adrenal nodular pigmentada primária (rara) – Doença autossômica dominante, mais frequente em crianças e adolescentes com nódulos adrenais múltiplos, bilaterais e pequenos. Pode apresentar-se isolada ou como parte do complexo de Carney (mixoma cardíaco, cutâneo, mamário, tumor testicular, lesões cutâneas tipo sarda, tumor pituitário produtor de GH). Mecanismo autoimune (anticorpos estimuladores de receptor do ACTH nas glândulas adrenais).

Síndrome de Pseudocushing – Quadro clínico semelhante ao da síndrome de Cushing, mas com hipercortisolismo leve a moderado. Causas:
▶ Transtorno depressivo e alcoolismo crônico. O diagnóstico diferencial com a síndrome de Cushing pode ser difícil, requerendo acompanhamento por meses ou anos até definição do quadro clínico e laboratorial.

▼ SINAIS E SINTOMAS

- Ganho de peso de início relativamente súbito, com acúmulo de gordura preferencialmente no tronco, enquanto, nas extremidades superiores, ocorre atrofia muscular.
- Gordura facial que arredonda o rosto (face de lua cheia).
- Aumento da gordura dorsocervical (giba ou corcova de búfalo).
- Letargia, astenia, depressão
- Irregularidade menstrual, perda da libido.
- Pele fina, atrófica, hirsutismo, acne, estrias violáceas com mais de 1 cm de largura.
- Miopatia proximal, principalmente de membros inferiores.
- Hipertensão arterial, diabetes, osteoporose ou osteopenia.
- Ganho de peso e retardo do crescimento em crianças.
- Sintomas e sinais de virilização sugerem carcinoma da adrenal.
- Na síndrome do ACTH ectópico decorrente de câncer de pulmão de pequenas células, predominam manifestações clínicas relacionadas à neoplasia (anorexia, perda de peso, anemia).
- Hipertensão arterial, hipopotassemia, fraqueza muscular intensa e hiperpigmentação sugerem o diagnóstico de ACTH ectópico.

▼ EXAMES COMPLEMENTARES

- Diagnóstico da síndrome de Cushing – Teste da supressão noturna com Dexametasona (1 mg), dosagem do cortisol livre urinário, dosagem do cortisol plasmático à meia-noite, teste da supressão com Dexametasona 2 mg.
- Para definir se a síndrome de Cushing é ACTH-dependente ou não – Dosagem do ACTH plasmático e teste de supressão com dose alta de Dexametasona.
- Diagnóstico da causa de síndrome de Cushing ACTH-dependente – Para determinar a origem do ACTH: hipofisário ou ectópico – teste de estimulação com CRH, teste de estimulação com desmopressina (DDAVP), cateterismo do seio petroso (exames realizados apenas em centros especializados).

▼ COMPROVAÇÃO DIAGNÓSTICA

Dados clínicos + Dosagens hormonais.

SÍNDROME DE CUSHING (CID 10: E24)

DOENÇA DE CUSHING - SÍNDROME DE PSEUDOCUSHING

Paulo Roberto Mendonça Prata
Nelson Rassi

► COMO CUIDAR DO PACIENTE

- Paciente com doença de Cushing
 - TRATAMENTO CIRÚRGICO – Cura de 80 a 90% nos pacientes com microadenoma e de 25 a 75% naqueles com macroadenoma da hipófise. Nos pacientes em que o tumor hipofisário não é identificado, hipofisectomia parcial.
 - RADIOTERAPIA – Indicada para pacientes com contra-indicação à cirurgia ou com recidiva do hipercortisolismo após tratamento cirúrgico.
 - TRATAMENTO FARMACOLÓGICO – Indicado no pré-operatório de pacientes com doença de Cushing, para diminuir a morbimortalidade do ato cirúrgico; em pacientes submetidos a radioterapia hipofisária aguardando o efeito terapêutico pleno, que pode demorar vários anos; em pacientes que recusam cirurgia ou que apresentam contra-indicações.

MEDICAMENTOS

A definição do esquema terapêutico depende da identificação da causa e caracterização da forma clínica.

Cetoconazol, metirapona, aminoglutetimida, mitotano, bromocriptina e ciproheptadina são os medicamentos mais usados.

- Paciente com adenoma ou carcinoma adrenal
 - Tratamento cirúrgico – Adrenalectomia.
 - Radioterapia nos casos em que a cirurgia for contra-indicada.
 - Tratamento clínico com mitotano em casos selecionados.

▼ EVOLUÇÃO E PROGNÓSTICO

- Sem tratamento adequado, evolução com complicações (diabetes de difícil controle, hipertensão arterial, obesidade, diminuição de HDL-colesterol, doença arterial coronariana, depressão, osteoporose com fraturas espontâneas, úlceras e sangramento gastrointestinais).
- Taxa de mortalidade elevada nos casos em que o diagnóstico só é feito em estágios avançados da doença.

▼ BIBLIOGRAFIA

- **Liberman, B. e Nogueira, K.C.** Aspectos neuroendócrinos da síndrome de Cushing. In: Cukiert, A. e Liberman, B. (eds.). *Neuroendocrinologia Clínica e Cirúrgica*. Editorial Lemos, 2002.
- **Orth, D.N.** Cushing's syndrome. In: Dillmann, W.H. *Clinical Endocrinology Update 95 Bethesda*. The Endocrine Society Press.
- **Salgado, L.R.** Síndrome de Cushing - doença de Cushing. In: Corronho, V., Petroiani, A., Santana, E.M. e Pimenta, L.G. *Tratado de Endocrinologia e Cirurgia Endócrina*. Guanabara Koogan, 2001.
- **Vilar, L. e Coelho, C.E.** Diagnóstico e diagnóstico diferencial da síndrome de Cushing. In: Vilar, L., Castellar, E., Moura, E., Leal, E., Machado, A.C., Teixeira, L. e Campos, R. *Endocrinologia Clínica*, Medsi, 2001.

SÍNDROME DO DESFILADEIRO TORÁCICO

SÍNDROME DO ESTREITO TORÁCICO

Frederico Barra de Moraes
Sandro da Silva Reginaldo

▶ A DOENÇA

Conjunto de sinais e sintomas neurovasculares localizados na cabeça, pescoço, ombros e membros superiores, causado pela compressão do plexo braquial e vasos subclávios na região da cintura escapular.

▼ CAUSAS

- Bandas fibromusculares anômalas (congenitas).
- Costela cervical. Primeira costela torácica anômala.
- Músculos escalenos anormais
- Hipertrofia do processo transversos de C7.
- Tumor de Pancoast
- Tendão costocoracoide
- Calo ósseo exuberante em consequência de fratura da clavícula ou da primeira costela.
- Postura inadequada

▼ SINAIS E SINTOMAS

- Tipo neurológico (C4-C7)
 - Dor e parestesia na cabeça, pescoço, mandíbula, face, área temporal, parte superior do tórax, face externa do braço e das mãos e na distribuição do nervo radial.
 - Cefaleia occipital.
- Tipo neurológico (C8-T1)
 - Dor e parestesia na axila, parte interna dos braços e das mãos, na distribuição do nervo ulnar.
 - Atrofia muscular nas regiões hipotenar e interóssea.
- Tipo venoso
 - Cianose
 - Distensão das veias do braço, edema.
- Tipo arterial
 - Vasoespasmo digital (fenômeno de Raynaud).
 - Trombose/embolia
 - Gangrena

▶ COMO CUIDAR DO PACIENTE

- TRATAMENTO CLÍNICO – Na ausência de comprometimento vascular ou se não houver perda da função.
 - Perda de peso, se o paciente for obeso.
 - Fortalecimento dos músculos da cintura escapular.
 - Fisioterapia para corrigir defeitos posturais.
 - Melhorar condições ergonômicas no trabalho.
- TRATAMENTO CIRÚRGICO – Indicado quando há déficit neurovascular importante ou em caso de dor intratável clinicamente. Planejar a descompressão cirúrgica de acordo com a causa.
 - COMPLICAÇÕES PÓS-OPERATÓRIAS – Dor e parestesia no ombro, braços e mãos em 10% dos casos (em geral respondem à fisioterapia); lesão de plexo braquial por tração exagerada intraoperatória.

• MANOBRAS SEMIOLÓGICAS

- Manobra costoclavicular – Positiva.
- Manobra de hiperabdução – Positiva.
- Manobra de Adson – Positiva.
- Manobra de Allen – Positiva.
- Agravamento dos sintomas com elevação do braço acima da cabeça ou esticado para a frente (exemplos: dirigir, digitar, carregar objetos). Desaparecimento imediato dos sintomas com o retorno do braço à posição neutra.

▼ DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

- Distrofia simpática reflexa
- Hérnia de disco
- Síndrome do túnel do carpo
- Lesões do ombro (lesão do manguito rotatório, tendinite).
- Espondiloartrose
- Compressão do nervo ulnar no cotovelo.
- Esclerose múltipla
- Tumor ou lesão da medula espinhal.

▼ EXAMES COMPLEMENTARES

- Rx e TC do tórax e coluna cervical.
- Duplex Scan – Se houver suspeita de obstrução venosa.
- Eletro-neuromiografia – Avaliação de lesões nervosas.
- Arteriografia – Se houver suspeita de obstrução arterial ou aneurisma.
- Flebografia – Na presença de sinais de obstrução venosa.
- RM – Se houver suspeita de lesões compressivas da medula espinhal (hérnia de disco e/ou neoplasia).

▼ COMPROVAÇÃO DIAGNÓSTICA

Dados clínicos + Exames de imagem + Estudos eletrodiagnósticos.

MEDICAMENTOS

- Alívio da dor (ver Cap. Dor).
- Relaxantes musculares – Carisoprodoil, VO, 350 mg, 6/6 h; ou ciclo-benzaprina, VO, 20 mg/dia, divididas em 4 doses; ou tiocolquicosido, VO, 4 a 12 mg/dia; ou tizanidina, VO, 2 mg, 8/8 h.
- Dor neuropática – Amitríptilina, VO, 25 mg, 8/8 h; ou gabapentina, VO, 300 mg, 6/6 h.

▼ EVOLUÇÃO E PROGNÓSTICO

- 60% dos pacientes melhoram com fisioterapia. 90% apresentam resultados iniciais excelentes ou bons com a cirurgia.
- Sequelas irreversíveis em alguns pacientes.

SÍNDROME DO DESFILADEIRO TORÁCICO

SÍNDROME DO ESTREITO TORÁCICO

Frederico Barra de Moraes
Sandro da Silva Reginaldo

▼ BIBLIOGRAFIA

• **Barreira, A.A.** Neuropatias periféricas. In: Porto, C.C. e Porto, A.L. *Semiologia Médica*, 6ª ed. Guanabara Koogan, 2009.

• **O'Brien, M.J. e Dreese, J.C.** Thoracic outlet syndrome. *Curr. Opin. in Orthop.*, 17(4):331-334, 2006.

SÍNDROME DE DOWN (CID 10: Q90.9)

TRISSOMIA DO 21

Euza Guimarães Momotuk

► A DOENÇA

Consiste em um conjunto de distúrbios psíquicos e corporais relacionados à anomalia do cromossomo 21.

Ocorre em ambos os sexos.

Trissomia do 21 – Em 90% dos pacientes está presente em todas as células o cromossomo 21 adicional.

Translocação do 21 – Em 5% dos pacientes ocorre translocação de material adicional do cromossomo 21 para outro cromossomo.

Mosaico do 21 – Em 5% dos pacientes são observadas duas ou mais populações de células, geralmente uma normal e outra com trissomia do 21 (manifestações clínicas mais leves).

▼ SINAIS E SINTOMAS

A síndrome de Down pode ser identificada, na maioria das vezes, ao nascimento.

- Fácies mongólica
- Braquicefalia
- Hipotonia muscular
- Orelhas pequenas e de implantação baixa.
- Pregas epicânticas
- Manchas de Brushfield na íris
- Esotropia (estrabismo interno ou convergente).
- Ponte nasal baixa
- Macroglossia
- Micrognatismo
- Pescoço curto

► COMO CUIDAR DO PACIENTE

- Programas de estimulação psíquica e física desde o nascimento.
- Atividades físicas sem limitações, a não ser que haja lesões cardíacas não corrigidas.
- Orientação escolar adequada
- A maioria dos adultos consegue cuidar de suas necessidades pessoais. Alguns têm profissões, porém todos precisam de ambiente protegido.

▼ PREVENÇÃO

- Biópsia pré-natal da vilosidade coriônica com 9 a 10 semanas e amniocentese com 13 a 15 semanas nos casos suspeitos.
- Exame pré-natal para todas as gestantes com mais de 35 anos de idade.

▼ EVOLUÇÃO E PROGNÓSTICO

- Desenvolvimento normal no primeiro ano de vida em cerca de um terço dos casos, mas diminui no ano seguinte. Atraso moderado na linguagem e cognição.

- Diástase dos retos abdominais
- Hérnia umbilical
- Criptorquidismo
- Mãos e dedos curtos
- Atraso no desenvolvimento mental, que pode não se tornar aparente no primeiro ano de vida.
- Dermatoglífos anormais, incluindo prega palmar única, trirrádio, palmar distal e ausência de espiral plantar.
- Lesões cardíacas e/ou urinárias congênitas
- Em adultos, os sinais e sintomas são, em sua maior parte, mais leves, porém a braquicefalia persiste.

▼ DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

- Pequenas anomalias da morfologia da face, pregas epicânticas e achatamento da ponte nasal.
- Hipotireoidismo

▼ EXAMES COMPLEMENTARES

- Estudo cromossômico (análise do cariótipo com bandeamento).
- Ultrassonografia abdominal para pesquisa de anormalidades das vias urinárias em crianças com piúria ou febre de origem obscura.
- Ecocardiograma para pesquisa de cardiopatias congênitas.

▼ COMPROVAÇÃO DIAGNÓSTICA

Dados clínicos + Estudo cromossômico

- Prognóstico e expectativa de vida dependem das alterações cardíacas e imunológicas.
- Hipotireoidismo pode surgir depois de 6 meses, sendo a principal causa de redução do crescimento.
- Doença de Alzheimer em um terço dos pacientes depois dos 35 anos de idade.
- Envelhecimento prematuro.
- A maioria dos pacientes morre entre 50 e 60 anos de idade; ou mais cedo, se houver cardiopatia.

▼ BIBLIOGRAFIA

- Carakushansky, G. *Doenças Genéticas em Pediatria*. Guanabara Koogan, 2001.
- Gersen, S.L., Keagle, M.B. *et al.* *The Principle of Clinical Cytogenetics*. Human Press, 2001.
- Motta, P.A. Anomalias genéticas. In: Porto, C.C. e Porto, A.L. *Semiologia Médica*, 6ª ed. Guanabara Koogan, 2009.

SÍNDROME DE FADIGA CRÔNICA (CID 10: F48.0)

FADIGA CRÔNICA

Celmo Celso Porto

► A DOENÇA

Condição clínica caracterizada por fadiga intensa, associada a múltiplos sintomas, de início bem definido, com duração de, pelo menos, 6 meses e que reduz e/ou prejudica as atividades habituais do paciente.

Mais frequente em adultos jovens, principalmente mulheres.

▼ CAUSAS

- Etiologia desconhecida.
- Alterações imunológicas sugerem etiologia viral em alguns pacientes.
- Fatores psicossociais estão presentes em boa parte dos pacientes.

▼ SINAIS E SINTOMAS

- Fadiga intensa, de início bem definido, que prejudica as atividades habituais.
- Mal-estar após esforço com duração de mais de 24 horas.
- Mialgias, artralgias
- Cefaleia
- Distúrbios do sono (hipersonia, insônia, sono não reparador).
- Fotofobia, escotomas visuais
- Comprometimento da memória, dificuldade de concentração, depressão.
- Dor de garganta
- Adenopatia cervical ou axilar dolorosa.
- Febre (37,5-38,6°C) em alguns pacientes.

▼ DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

- Fibromialgia (ver Cap. Fibromialgia)
- Depressão
- Neoplasia maligna oculta
- Doenças autoimunes

► COMO CUIDAR DO PACIENTE

- Apoio psicológico baseado em uma boa relação médico-paciente.
- Atividades físicas programadas de acordo com a tolerância do paciente (exercícios vigorosos agravam ou desencadeiam a fadiga).
- Participar de grupos de apoio.
- Homeopatia e acupuntura são úteis para alguns pacientes.

MEDICAMENTOS

- Amitriptilina em doses baixas (10 a 20 mg/dia) é benéfica, principalmente para melhorar o sono e o quadro depressivo.
- AINEs podem ter utilidade nos pacientes com dor crônica.

▼ EVOLUÇÃO E PROGNÓSTICO

- Recrudescências e remissões.
- Melhora lenta no decorrer de meses ou anos.
- Quadro depressivo é frequente.

- Anemia
- Infecção crônica (sistema urinário)
- Endocardite infecciosa
- Parasitose intestinal (amebíase, giardíase, helmintíase).
- AIDS
- Sarcoidose, granulomatose de Wegener
- Hepatite crônica
- Esclerose múltipla, miastenia grave
- Hipotireoidismo, doença de Addison, doença de Cushing, diabetes.
- Dependência ou abuso de substâncias tóxicas (maconha, cocaína, anfetaminas).
- Medicamentos (betabloqueadores, tranquilizantes).

▼ EXAMES COMPLEMENTARES

- Necessários para excluir fadiga crônica secundária.
- Hemograma
- VHS
- Exame simples de urina
- Exame parasitológico de fezes
- Exame de função tireoidiana
- Fator reumatoide
- Teste para HIV
- Outros exames dependem das hipóteses diagnósticas.

▼ CRITÉRIOS DIAGNÓSTICOS DO CDC (*Centers for Disease Control and Prevention*)

- Fadiga crônica persistente, não causada por esforço, nem aliviada significativamente pelo repouso.
- Início bem definido há mais de 6 meses.
- Pelo menos 4 dos sintomas relacionados no item sinais e sintomas.
- Nenhuma condição clínica ou psiquiátrica capaz de explicar os sintomas. (Excluir fadiga crônica secundária.)

▼ NOTAS PRÁTICAS

1. A síndrome de fadiga crônica de acordo com os critérios do CDC é rara.
2. Fadiga crônica com duração de mais de 1 mês é frequente, podendo ser primária (causa desconhecida) ou secundária (ver diagnóstico diferencial).
3. Os mesmos cuidados da síndrome de fadiga crônica podem ser aplicados à fadiga crônica primária.

▼ BIBLIOGRAFIA

- Fukuda, K. *et al.* The chronic fatigue syndrome: a comprehensive approach to its definition and study. *Ann. Int. Med.*, 121:953-959, 1994.
- Reid, S. *et al.* Chronic fatigue syndrome. *BMJ*, 320:292, 2000.
- Ridsdale, L. *et al.* Chronic fatigue in general practice. *Brit. J. Gen. Practice*, Jan. 2001.

SÍNDROME DE GOODPASTURE (CID 10: M31.0)

SÍNDROME PNEUMORRENAL

Celmo Celeno Porto

► A DOENÇA

Condição clínica caracterizada pela presença de anticorpos circulantes antimembrana basal glomerular (anti-MBG) e antimembrana basal alveolar (anti-MBA) que se depositam nos pulmões e rins, causando glomerulonefrite rapidamente progressiva e reação inflamatória dos alvéolos pulmonares.

Os principais achados histopatológicos nos rins são semelhantes aos da glomerulonefrite, incluindo as lesões crescênticas celulares ou em outras fases, adesões glomerulares e exsudato inflamatório intersticial; nos pulmões, observam-se hemorragias intra-alveolares, macrófagos carregados de hemossiderina e fibrose septal. A imunofluorescência demonstra depósitos lineares de imunoglobulina e complemento na membrana basal dos glomérulos e alveolocapilar.

Ver Cap. Glomerulopatias.

Predomina em homens entre 15 e 35 anos.

▼ CAUSAS E FATORES DE RISCO

- Etiologia desconhecida
- Tabagismo
- Substâncias inaladas
- Infecções pulmonares

▼ SINAIS E SINTOMAS

- Febre
- Fadiga
- Tosse, dispneia
- Hemoptise
- Hematúria

► COMO CUIDAR DO PACIENTE

- Tratamento de suporte nos casos de hemorragia pulmonar grave.
- Tratamento da insuficiência respiratória
- Tratamento da insuficiência renal
(Ver Caps. Insuficiência respiratória e Insuficiência renal.)

MEDICAMENTOS

- Metilprednisolona, EV, 7 a 15 mg/kg/dia.
- Ciclofosfamida em casos selecionados.

- PLASMAFÉRESE – Para remover os anticorpos antimembrana basal glomerular circulantes.
- Hemodiálise na insuficiência renal

- Insuficiência renal

▼ EXAMES COMPLEMENTARES

- Exame de urina – Proteinúria, hematúria, cilindros celulares e granulosos.
- Ureia e creatinina – Aumentadas.
- Rx do tórax – Infiltrações pulmonares bilaterais, assimétricas, migratórias.
- Hemograma – Anemia microcítica e hipocrômica.
- Anticorpos antimembrana basal glomerular – Presentes no soro em 95% dos pacientes.
- Biópsia renal

▼ DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

- Insuficiência cardíaca grave
- Glomerulonefrite aguda
- Colagenoses
- Granulomatose de Wegener
- Síndrome de Henoch-Schönlein
- Outras causas de hemoptise
- Crioglobulinemia

▼ COMPROVAÇÃO DIAGNÓSTICA

- Dados clínicos + Exame de urina + Presença de anticorpos antimembrana basal glomerular.
(Biópsia renal para estudo de imunofluorescência pode ser necessária.)

▼ EVOLUÇÃO E PROGNÓSTICO

- Taxa de mortalidade elevada. Geralmente a causa da morte é hemorragia pulmonar e/ou insuficiência respiratória.
- Raramente ocorre remissão espontânea.

▼ NOTA PRÁTICA

1. As manifestações clínicas mais sugestivas da síndrome de Goodpasture são hemoptises recorrentes com glomerulonefrite rapidamente progressiva.

▼ BIBLIOGRAFIA

- Davidson, A.M., Cumming, A.D., Swainson, C.P. e Turner, N. *Diseases of the kidney and urinary system. In: Davidson's Principles and Practice of Medicine*, 18^ª ed. Churchill Livingstone, 2000.
- Toews, G.B. Doenças pulmonares intersticiais. *In: Cecil. Tratado de Medicina Interna*, 21^ª ed. Guanabara Koogan, 2001.

SÍNDROME DE GUILLAIN-BARRÉ (CID 10: G61.0)

POLIRRADICULONEUROPATIA DESMIELINIZANTE INFLAMATÓRIA AGUDA - PARALISIA ASCENDENTE DE LANDRY - SÍNDROME DE MILLER-FISHER

Marcelo Michel Hanna

▶ A DOENÇA

Processo autoimune caracterizado por progressiva fraqueza muscular de caráter ascendente, associada a perda dos reflexos profundos e parestesias distais leves.

Em dois terços dos casos o quadro clínico inicia 5 dias a 3 semanas após uma infecção, cirurgia ou vacinação.

Os principais dados histopatológicos são infiltração linfocítica e macrocítica da bainha de mielina, levando à desmielinização focal e segmentar das raízes nervosas e nervos periféricos. Tais alterações resultam em distúrbio na propagação dos impulsos elétricos nervosos, com eventual bloqueio de condução e paralisia flácida.

▼ CAUSAS

- Processo infeccioso ocorrido em dias ou semanas anteriores.
- Bactérias (*Campylobacter jejuni*, *Mycoplasma pneumoniae*, *Haemophilus influenzae*); vírus (citomegalovírus, Epstein-Barr, varicela-zóster, herpes-vírus humano, influenza A e B, parainfluenza 1, HIV, adenovírus).
- Vacinação, cirurgia e trauma podem atuar como fator desencadeante.

▼ SINAIS E SINTOMAS

- Fraqueza relativamente simétrica, usualmente iniciando-se distalmente nos membros inferiores e progredindo para os membros superiores (paralisia ascendente).
- Nervos cranianos podem ser acometidos, resultando em paresia facial, diplopia, disartria e disfagia.
- A fraqueza é sempre mais proeminente que as anormalidades sensoriais e pode ser mais evidente proximalmente.
- O pico de fraqueza ocorre em 3-4 semanas.
- Parestesia de leve a moderada distalmente em membros inferiores é comum e costuma preceder o início da fraqueza em 1 ou mais dias.
- Hipotonia
- Hiporreflexia profunda
- Alterações autonômicas (disautonomias) simpáticas e parasimpáticas: taquicardia, bradicardia, erubescimento facial, hipertensão arterial paroxística, hipotensão ortostática, anidrose, retenção urinária e íleo paralítico.

Síndrome de Miller-Fisher é uma variante da síndrome de Guillain-Barré

- ▶ (5% dos casos), consistindo em ataxia, oftalmoplegia e arreflexia. Caracteristicamente, a força muscular está preservada.

▼ DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

- Neuropatias nutricionais (deficiência de ácido fólico ou vitamina B12).
- Neuropatias tóxicas (bebidas alcoólicas, arsênico, tálio, organofosforados, chumbo, tricloroetileno).
- Mononeurite múltipla
- Botulismo
- Neuropatias vasculares (lúpus eritematoso sistêmico, poliarterite nodosa, artrite reumatoide).

- Polineurite diftérica
- Poliomielite
- Miastenia grave aguda
- Doença de Lyme
- Porfíria intermitente aguda
- Paralisia periódica
- Hipofosfatemia
- Polimiosite
- Neuropatia paraneoplásica
- Mielopatia
- Transtorno conversivo

▼ EXAMES COMPLEMENTARES

- Exame do líquor – Dissociação albumino-citológica em 75% dos pacientes, na primeira semana, e em 82%, na segunda semana. Encontram-se menos de 10 leucócitos/ μ l, com predomínio linfomonocitário (na presença de mais de 50 leucócitos/ μ l ou predomínio de polimorfonucleares, um diagnóstico alternativo deve ser considerado, principalmente: HIV ou poliomielite).
- Eletroneurografia – Redução da velocidade de condução, bloqueio de condução, latências distais prolongadas e ondas F prolongadas (indicam desmielinização proximal). Em geral, a eletroneurografia é normal precocemente, porém, em 90% dos casos, as anormalidades estão presentes dentro de 3 semanas.
- Eletromiografia – Pode comprovar a extensão da desnervação.
- Testes de função pulmonar – Úteis em determinar o momento da transferência para UTI e a entubação eletiva, devendo ser realizados em todos os pacientes, 3-4 vezes ao dia, até que o quadro clínico tenha se estabilizado por vários dias. A transferência para UTI é indicada quando a capacidade vital forçada (CVF) é menor que 20 ml/kg (ou na presença de arritmias cardíacas), e a entubação eletiva, quando a CVF está abaixo de 15 ml/kg ou a PO_2 arterial é menor que 70 mm Hg.
- RM – Pode evidenciar realce das raízes nervosas após a injeção de contraste (gadolínio). Também pode ser utilizada em casos de dúvidas diagnósticas com mielopatias e síndrome da cauda equina.

▼ COMPROVAÇÃO DIAGNÓSTICA

Dados clínicos + Exame do líquor.

▼ COMPLICAÇÕES

- Insuficiência respiratória aguda com necessidade de entubação e ventilação mecânica em 10 a 23% dos pacientes.
- Arritmias cardíacas
- Labilidade da pressão arterial, associada a sensibilidade aos medicamentos cardíacos e alta incidência de hipotensão arterial iatrogênica.
- Diabetes insípido e síndrome da secreção inapropriada de hormônio antidiurético.
- Complicações comuns aos pacientes graves: embolismo pulmonar, trombose venosa profunda, úlceras de decúbito, pneumonias, infecções do trato urinário ou sepse.
- Evolução crônica (polirradiculoneuropatia desmielinizante inflamatória crônica).

SÍNDROME DE GUILLAIN-BARRÉ (CID 10: G61.0)

POLIRRADICULONEUROPATIA DESMIELINIZANTE INFLAMATÓRIA AGUDA -
PARALISIA ASCENDENTE DE LANDRY - SÍNDROME DE MILLER-FISHER

Marcelo Michel Hanna

► COMO CUIDAR DO PACIENTE

- Taquicardia sinusal e hipertensão arterial respondem aos betabloqueadores ou bloqueadores dos canais de cálcio (ver Cap. Taquiarritmias).
- Bradicardia sintomática requer cuidados específicos (ver Cap. Bradiarritmias).
- Bloqueios de condução atrioventricular podem necessitar de marca-passo temporário (ver Cap. Bloqueio Atrioventricular).
- Traqueostomia está indicada nos pacientes que necessitarem de mais de 2-3 semanas de ventilação mecânica.
- Nutrição enteral, se necessário.

MEDICAMENTOS

- Proteção gástrica com bloqueador H₂ (ranitidina, VO, 150 mg, 8/8 horas); ou bloqueador da bomba de prótons (omeprazol, VO, 40 mg, 1 vez ao dia).
 - Profilaxia de tromboembolismo (heparina SC 5.000 UI 8/8 a 12/12 horas).
 - Gamaglobulina, EV, 400 mg/kg/dia por 5 dias (mesma eficácia da plasmáfereze).
 - Corticoides pioram a evolução da síndrome de Guillain-Barré e, portanto, não devem ser administrados.
-
- PLASMAFÉRESE – Remoção de 200-250 ml de plasma para cada kg de peso e reposição com plasma fresco congelado ou albumina em 2-4 sessões em 4 a 10 dias. Reduz o tempo de evolução da doença e o tempo de permanência com o respirador. Deve ser iniciada dentro de 2 semanas do início do quadro clínico.
 - FISIOTERAPIA – Deve ser iniciada precocemente.

- TERAPIA OCUPACIONAL – Para promover a melhora da força muscular no segmento superior do corpo e independência para as atividades da vida diária.
- FONOTERAPIA – Deve ser utilizada, nos pacientes com disfagia e disfagia.

▼ EVOLUÇÃO E PROGNÓSTICO

- Cerca de 75% dos pacientes se recuperam totalmente. Os restantes apresentam sequelas leves a moderadas (disestesias, pé caído e fraqueza muscular) e permanecem independentes para a maioria das funções.
- Sequelas graves ocorrem em menos de 5% dos pacientes.
- Taxa de mortalidade de 2 a 6%, em geral por parada cardíaca, embolia pulmonar, pneumonia ou sepse.
- Fatores indicadores de mau prognóstico – Idade avançada, fraqueza muscular grave, necessidade de intubação, diarreia prévia (*Campylobacter jejuni*) e potencial de ação muscular composto diminuído à eletromiografia.

▼ BIBLIOGRAFIA

- French Cooperative Group on Plasma Exchange in Guillain-Barré Syndrome: Efficiency of plasma exchange in Guillain-Barré syndrome: role of replacement fluids. *Ann. Neurol.*, 22(6):753-61, 1967 Dec.
- Guillain, G., Barré, J.A., Strohl, A. Sur un syndrome de radiculonevrite avec hyperalbuminose du liquide cephalo-rachidien sans reaction cellulaire. *Bulletins et Mémoires de la Société Médicale des Hôpitaux de Paris*, 40:1462, 1916.
- Landry, O. Note sur la paralysie ascendante aiguë. *Gazette Hebdomadaire*, 6:472, 1859.
- Sater, R.A., Rostami, A. Treatment of Guillain-Barré syndrome with intravenous immunoglobulin. *Neurology*, 51(Suppl 5):S9-15, 1998 Dec.

▶ A DOENÇA

Condição clínica caracterizada por acentuada vasoconstrição renal levando a intensa redução do fluxo sanguíneo renal e da velocidade de filtração glomerular, sem alterações morfológicas significativas dos rins, que ocorre em 7 a 15% dos pacientes cirróticos hospitalizados por ascite.

FORMAS CLÍNICAS

- Tipo I – Níveis iniciais de creatinina sérica acima de 2,5 mg/dl, ou redução de 50% dos valores iniciais de depuração de creatinina de 24 h a níveis menores que 20 ml/min, em menos de 2 semanas.
- Tipo II – Insuficiência renal com evolução lentamente progressiva.

▼ CAUSAS

Falência hepática acentuada e hipertensão porta, associada a redução do volume sanguíneo efetivo e/ou utilização de drogas nefrotóxicas.

▼ FATORES DE RISCO

- Condições em que há redução do volume sanguíneo efetivo em pacientes cirróticos (paracentese de grande volume sem adequada reposição, diurese excessiva, hemorragia digestiva).
- Infecção bacteriana
- Uso de AINEs ou outros medicamentos nefrotóxicos.

▼ SINAIS E SINTOMAS

- Oligúria ou anúria
- Ascite, icterícia, encefalopatia hepática.
- Vasodilatação periférica. Taquicardia. Pulso alternante.

▶ COMO CUIDAR DO PACIENTE

- Dieta hipossódica
- Não usar medicamentos nefrotóxicos e AINEs em pacientes cirróticos.
- Evitar excesso de diuréticos.
- Diagnosticar e tratar adequadamente as causas de azotemia passíveis de correção.

MEDICAMENTOS

- Expansão volumétrica com albumina e uso concomitante de drogas vasoconstritoras (terlipressina, noradrenalina ou midodrina).
- Antibióticos associados a albumina nos pacientes com peritonite bacteriana.
- Diálise em casos selecionados.
- Anastomose cirúrgica (portocava ou esplenorrenal) em casos selecionados (facilitam o desenvolvimento de encefalopatia hepática). *Shunt* portossistêmico intra-hepático transjugular (TIPS) para que o paciente aguarde o transplante hepático.
- Transplante hepático.

▼ DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

- Insuficiência renal pré-renal.
- Uropatia obstrutiva.
- Insuficiência cardíaca congestiva
- Nefrite intersticial (farmacoinduzida)

▼ EXAMES COMPLEMENTARES

- Dosagem de creatinina sérica
- Depuração de creatinina
- Exame de urina com quantificação da proteinúria.
- Dosagem de sódio urinário e sérico.

▼ CRITÉRIOS DIAGNÓSTICOS (International Ascites Club)

- Cirrose ou insuficiência hepática aguda com ascite.
- Creatinina sérica > 1,5 mg/dl.
- Ausência de melhora da creatinina sérica (redução da creatinina sérica para 1,5 mg/dl ou menos) após 48 horas de suspensão do tratamento diurético e expansão volumétrica com albumina. A dose recomendada é 1 g/kg/dia até o máximo de 100 g/dia.
- Ausência de choque.
- Ausência de tratamento recente com drogas nefrotóxicas.
- Ausência de enfermidade renal parenquimatosa indicada por proteinúria > 500 mg/dia, microematúria (> 50 hemácias/campo) e/ou ultrassonografia renal anormal.

▼ COMPLICAÇÕES

- Hemorragia digestiva.
- Distúrbio hidroeletrólítico
- Disfunção cardiopulmonar

▼ EVOLUÇÃO E PROGNÓSTICO

- Cerca de 40% dos pacientes cirróticos com ascite desenvolvem síndrome hepatorenal em 5 anos.
- Prognóstico reservado com taxa de mortalidade acima de 90% nos pacientes não transplantados.
- A SHR tipo I tem uma mediana de sobrevida após o início da insuficiência renal de somente duas semanas.

▼ BIBLIOGRAFIA

- **Pittella, A.M., Nazar, A.N. e Rezende, L.O.** Síndrome hepatorenal. In: Mattos, A.A., Dantas, W. *Compêndio de Hepatologia*, 2ª ed. Fundação BYK, 2001.
- **Rosa, H., Silvério, A.O.** Síndrome hepatorenal e síndrome hepatopulmonar. In: Dani, R. *Gastroenterologia Essencial*, 3ª ed. Guanabara Koogan, 2006, Cap 60, pp. 614-20.
- **Terra, C.** Síndrome hepatorenal. In: Terra, C. e Mattos, A.A. *Complicações da Cirrose – Ascite e Insuficiência Renal*. Revinter, 2009, Cap. 22, pp. 279-297.

SÍNDROME DE HIPERTENSÃO INTRACRANIANA (CID 10: G93.2)

Marcos Alexandre Carvalho Alves

► A DOENÇA

Conjunto de sinais e sintomas resultantes do aumento da pressão intracraniana.

▼ CAUSAS

- Tumores cerebrais
- Hematomas intracranianos
- Edema cerebral
- Distúrbios no fluxo e absorção do líquido.
- Obstrução venosa devido à trombose do seio sagital superior.
- Meningite
- Traumatismos
- Intoxicações exógenas
- Medicamentos (tetraciclina, vitamina A, ácido nalidíxico) em crianças.
- Hipertensão arterial maligna
- Oclusão da veia jugular ou da veia cava superior, ou alta pressão venosa causada por insuficiência cardíaca.

▼ SINAIS E SINTOMAS

- Cefaleia – Mais frequente pela manhã, podendo agravar-se pela tosse ou esforço físico.

- Náuseas e vômitos
- Diplopia
- Convulsões
- Sintomas psíquicos – Perda da atenção e diminuição da capacidade intelectual.
- Reflexo de Cushing – Bradicardia, hipertensão arterial sistólica e hipopneia (hipertensão intracraniana grave).
- O nível de consciência deve ser avaliado pela Escala de Glasgow (**ver Cap. Coma**).
- Edema de papila – Edema do nervo óptico, ingurgitamento das veias retinianas, hemorragias. (Lesões que ocluem o III ventrículo, aqueduto, IV ventrículo ou os orifícios de drenagem líquórica na fossa posterior são comumente acompanhadas de papiledema.)

▼ EXAMES COMPLEMENTARES

- TC e/ou RM
- Punção lombar nunca deve ser feita antes da TC ou RM.

▼ COMPROVAÇÃO DIAGNÓSTICA

Dados clínicos + Exames de imagem.

► COMO CUIDAR DO PACIENTE

- Nos quadros graves e persistentes, instalar monitor de pressão intracraniana que fornece parâmetros para avaliar a eficácia das medidas terapêuticas instituídas.
- Elevar a cabeça e o corpo formando ângulo de 15°.
- Controlar a temperatura, para evitar o aumento do fluxo sanguíneo cerebral.
- Restringir a administração de líquidos para cerca de 1.000 ml/24 h.
- Hiperventilação para rápida diminuição da pressão intracraniana. O paciente deve ser entubado e mantido com PCO₂ entre 25 e 30 mm Hg. Os efeitos da hiperventilação duram algumas horas, constituindo, portanto, uma medida temporária. Sua interrupção deve ser cuidadosa para evitar novo aumento da pressão intracraniana.

MEDICAMENTOS

- Diuréticos osmóticos (reduzem a pressão em 10 a 20 minutos, temporariamente) – **Manitol** a 20%, EV, 0,25 a 1 g/kg, seguida por dose de 50 a 300 mg/kg a cada 6 horas, com base no estado clínico do paciente (seu uso está limitado a um período de 24 a 72 horas).
- **Furosemida** e **glicerol**.
- Corticoide para diminuição do edema cerebral nas neoplasias – **Dexametasona**, EV, 5 a 25 mg, inicialmente; a seguir, 2 a 8 mg, EV ou VO, 6/6 h (efeito temporário).
- Barbitúricos – Contribuem para reduzir a pressão intracraniana por sua ação sobre o fluxo sanguíneo cerebral e redução do metabolismo. Devem ser reservados para pacientes que não respondem às medidas mais simples.

DRENAGEM VENTRICULAR – Indicada na hidrocefalia aguda com aumento da pressão intracraniana que ocorre na hemorragia subaracnóideia, nos tumores da fossa posterior e na meningite.

▼ BIBLIOGRAFIA

- **Melo-Souza, S.E.** *Tratamento das Doenças Neurológicas*, 2ª ed. Guanabara Koogan, 2008, 932p.
- **Melo-Souza, S.E.** *Sistema nervoso*. In: Porto, C.C. e Porto, A.L. *Semiologia Médica*, 6ª ed. Guanabara Koogan, 2009.

SÍNDROME DE HORNER (CID 10: H57.0)

SÍNDROME DE CLAUDE BERNARD-HORNER • SÍNDROME DE PANCOAST

Marcos P. Ávila
David Isaac

► A DOENÇA

Síndrome caracterizada por miose, ptose discreta (por fraqueza do músculo de Müller), anidrose facial ipsolateral e enoftalmia em consequência da interrupção da atividade simpática. Pode ocorrer em qualquer idade e em ambos os sexos.

▼ CAUSAS

- Congênita
- Carcinoma broncogênico apical (tumor de Pancoast).
- Aneurisma da aorta
- Aneurismas das artérias carótida ou subclávia.
- Cefaleia em salvas (cerca de 20% desses pacientes apresentam síndrome de Horner homolateral).
- Lesão do sistema simpático (1º e 2º gânglios da cadeia torácica).
- Siringomielia
- Complicação da cirurgia para tratamento de hiperidrose palmar.

▼ SINAIS E SINTOMAS

- Ptose
- Miose
- Anidrose (ausência de sudorese na face e pescoço).
- Enoftalmia leve (em alguns pacientes).
- Pigmentação acinzentada da íris (na síndrome de Horner congênita).
- A instilação de solução de epinefrina 1:1.000 no saco conjuntival produz dilatação da pupila na síndrome de Horner causada por lesão simpática periférica.

Síndrome de Pancoast. Dor, dormência e fraqueza do braço devido à infiltração do plexo braquial, costelas e vértebras vizinhas de neoplasias localizadas no ápice do pulmão.

As síndromes de Pancoast e de Horner podem estar presentes em um mesmo paciente.

▼ DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

- Miastenia
- Tumores cerebrais
- Ptose congênita
- Pupila de Argyll-Robertson
- Pupila tônica de Adie
- Miose medicamentosa

▼ EXAMES COMPLEMENTARES

- TC e/ou RM do crânio, tórax e medula espinhal.
- Punção lombar (em casos selecionados).

▼ COMPROVAÇÃO DIAGNÓSTICA

Dados clínicos.

▼ BIBLIOGRAFIA

- Ávila, M.P., Lavinsky, J., Moreira Jr., C.A. *Retina e Vítrea*, 1ª ed. Guanabara/Cultura Médica, 2008.
- Biccias, H.E.A. e Jorge, A.A.H. *Oftalmologia*, 1ª ed. Tecmedd, 2007.
- Kanski, J.J. *Clinical Ophthalmology: A Systematic Approach*, 5ª ed. Butterworth-Heinemann, 2003.

SÍNDROME DO IDOSO FRÁGIL (CID 10: R54)

SÍNDROME DA FRAGILIDADE DO IDOSO - DEBILIDADE FÍSICA DO IDOSO

Elisa Franco de Assis Costa
Zélia Sobrinha de Santana

▶ A DOENÇA

Trata-se de síndrome de causa desconhecida, cujas incidência e prevalência aumentam com a idade, atingindo um quarto dos indivíduos com 85 ou mais anos. Entretanto, estudos recentes identificam as características da síndrome em indivíduos com menos de 60 anos portadores de doenças crônicas como insuficiência renal, DPOC e doença de Parkinson. Caracteriza-se pela diminuição das reservas funcionais de múltiplos sistemas e incapacidade de adaptação a estressores, maior vulnerabilidade levando a desfechos clínicos adversos. A fragilidade está associada a risco aumentado de pior prognóstico para doenças agudas e/ou exacerbação de doenças crônicas preexistentes, quedas e morte.

Apesar de existir uma superposição, não há uma concordância na ocorrência de fragilidade, comorbidades (coexistência de 2 ou mais doenças crônicas) e incapacidades, ou seja, a síndrome do idoso frágil pode ocorrer na ausência de comorbidades e incapacidades e nem todo idoso com comorbidades ou incapacidades é frágil. Por isso, do ponto de vista de conceito geriátrico, convém ressaltar a diferença entre idoso frágil e vulnerável. A fragilidade é uma síndrome associada à idade e a vulnerabilidade pode ser causada por uma série de fatores biológicos (idade muito avançada), patológicos (doenças crônicas, incapacidade e a própria síndrome da fragilidade), psicológicos (doença mental) e sociais (abandono, pobreza, asilamento).

Ver Cap. O Clínico e o Idoso.

▼ FORMAS CLÍNICAS

- Síndrome do idoso frágil – Presença de 3 ou mais sinais ou sintomas do fenótipo da fragilidade:
 - Perda inexplicada de peso (> 5% do peso corporal no último ano).
 - Velocidade lenta da marcha.
 - Inatividade física (medida pelo dispêndio semanal de kcal).
 - Fadiga autorreferida (exaustão subjetiva).
 - Fraqueza muscular (medida pela redução da força do aperto de mão e ajustada pelo IMC e sexo).
- Síndrome do idoso pré-frágil – Estágio precoce, no qual o idoso apresenta menos de 3 caracteres do fenótipo da **síndrome do idoso frágil**, porém o paciente já tem maior risco de quedas, institucionalização e mortalidade.
- Síndrome da "ausência de sucesso" – Estágio mais avançado, no qual o paciente apresenta incapacidade de recuperação, apesar de medidas terapêuticas adequadas. Trata-se do estágio final e irreversível da **síndrome do idoso frágil**. Geralmente, a morte sobrevém como consequência de infecções, descompensação de doenças crônicas preexistentes, complicações de quedas e fenômenos tromboembólicos.

▼ SINAIS E SINTOMAS

- Desnutrição ou sinais de subnutrição
- Diminuição da massa muscular (sarcopenia)
- Diminuição da massa óssea (osteopenia)

- Lentidão da marcha e instabilidade postural
- Descondicionamento, diminuição da força muscular
- Perda de peso
- Fraqueza
- Anorexia
- Exaustão
- Fadiga

Um marcador importante de sarcopenia e risco de quedas é a circunferência da panturrilha menor ou igual a 31 cm.

Condições relacionadas à síndrome do idoso frágil: depressão, inatividade física, solidão, maus-tratos, imobilidade e polifarmácia (uso de 4 ou mais medicamentos).

▼ EXAMES COMPLEMENTARES

- Hemograma – Anemia.
- Exames bioquímicos – Hipocolesterolemia, hipoalbuminemia. Diversos estudos associam a fragilidade a marcadores de resistência à insulina, fenômenos tromboembólicos e inflamação. Portanto, podem ser encontrados hiperglicemia e aumento do fibrinogênio, d-dímero, proteína C reativa (PCR) e interleucinas.
- Dosagens hormonais – Hiperinsulinemia (marcador de resistência à insulina), testosterona pode estar diminuída além do esperado para a idade, em homens, assim como o hormônio do crescimento e o IGF-1, em ambos os sexos.
- Teste ergométrico – Diminuição da VO₂máx. e da tolerância ao esforço.
- Densitometria óssea – Osteopenia ou osteoporose.

▼ COMPROVAÇÃO DIAGNÓSTICA

Baseada em dados clínicos.

Existem evidências para um fenótipo caracterizado por pelo menos três das seguintes alterações: perda de peso \geq 5% do peso corporal no último ano, velocidade lenta da marcha, inatividade física, exaustão subjetiva, fraqueza muscular (medida pela redução da força do aperto de mão).

Sempre pesquisar polifarmácia e hipotensão.

Os portadores da síndrome são frequentemente identificados pela primeira vez quando apresentam eventos adversos como quedas, doenças agudas, tromboembolismo ou desenvolvem incapacidade funcional.

É importante ressaltar que, apesar de a perda de peso ser uma das características da síndrome, ela pode acontecer em idosos obesos, porém inativos, e com importante perda de massa muscular. Trata-se da chamada *obesidade sarcopênica* que está associada a maior risco de morte e perda funcional do que obesidade ou sarcopenia isoladas.

▼ COMPLICAÇÕES

- Sistema neuroendócrino desregulado com aumento prolongado do cortisol e disfunção imunológica.
- Doenças agudas, principalmente infecções, com manifestações "atípicas" (na verdade são apresentações "típicas" dessas doenças em idosos frágeis).
- Quedas com maior probabilidade de trauma.

SÍNDROME DO IDOSO FRÁGIL (CID 10: R54)

SÍNDROME DA FRAGILIDADE DO IDOSO • DEBILIDADE FÍSICA DO IDOSO

Elisa Franco de Assis Costa
Zélia Sobrinha de Santana

- Fenômenos tromboembólicos.
- Internações prolongadas.
- Maior probabilidade de apresentar *delirium*.
- Maior probabilidade de apresentar incontinência urinária e/ou fecal.
- Maior risco de iatrogenia.
- Declínio funcional (perda da capacidade para executar as atividades da vida diária).
- Albergamento em instituições de longa permanência (asilos).
- Síndrome da "ausência de sucesso" e morte.

► COMO CUIDAR DO PACIENTE

- Diagnosticar e tratar o idoso pré-frágil.
- Alimentação hipercalórica e hiperproteica (30 a 40 cal/kg/dia e 1,25 a 1,5 g de proteínas/kg/dia).
- Suplementos proteicos à base de glutamina, arginina e leucina.
- Reabilitação física.
- Exercícios de resistência (musculação), alongamento, caminhada e *tai-chi*.
- Tratamento das doenças crônicas coexistentes e da depressão, preferencialmente com antidepressivos com efeito orexígeno como a **mirtazapina**.
- Apoio familiar e social ao idoso.

MEDICAMENTOS

- Orexígenos – **Megestrol**, VO, 40 a 160 mg/dia.
- Anabolizantes – **Nandrolona**, IM, 25 a 50 µg a cada 3 semanas).
- Reposição estrogênica, caso a mulher não apresente contraindicações.
- Reposição de **testosterona** em homens com testosterona livre menor do que 72 ng/dL (200 mg, IM, a cada 3 semanas).
- Reposição de hormônio do crescimento para os pacientes com níveis basais de IGF-1 menores do que 0,35 UI/ml (70 ng/ml) (0,03 a 0,09 UI/kg/dia, SC, 3 vezes por semana).
- Reposição de **vitamina D** 2.000 U/6 meses, em média.
- **Mirtazapina**, VO, 15 a 45 mg/dia.

▼ NOTAS PRÁTICAS

1. Evitar polifarmácia.
2. A síndrome do idoso frágil representa uma falha em integrar os sistemas orgânicos, psíquicos e sociais necessários para garantir a independência, a autonomia e, por fim, a vida.
3. O médico deve reconhecer o idoso frágil como paciente de risco, mas não como "terminal".

▼ BIBLIOGRAFIA

- **Ahmed, N., Mandel, R. e Fain, M.J.** Frailty: an emerging geriatric syndrome. *The American Journal of Medicine*, 120:748-753, 2007.
- **Borst, S.E.** Interventions for sarcopenia and muscle weakness in older people (systematic review). *Age and Ageing*, 33:548-555, 2004.
- **Espinoza, S. e Walston, J.D.** Frailty in older adults: insights and interventions. *Cleveland Clinic Journal of Medicine*, 72:1105-1012, 2005.
- **Fried, L.P., Tangen, C.M., Walston, J. et al.** Frailty in older adults: evidence for a phenotype. *J. Gerontol. A Biol. Sci. Med. Sci.*, 56:M146-M156, 2001.
- **Heckman, P.R.W.** O idoso frágil. In: Freitas, E.V., Py, L., Cançado, F.A.X., Doll, J. e Gorzoni, M.L. *Tratado de Geriatria e Gerontologia*, 2ª ed. Guanabara Koogan, 2006, pp. 926-929.

SÍNDROME DO INTESTINO IRRITÁVEL (CID 10: K58)

SÍNDROME DO CÓLON IRRITÁVEL

Hélio Moreira Júnior
José Paulo Teixeira Moreira
Hélio Moreira

► A DOENÇA

Distúrbio funcional, benigno, que cursa com alteração do hábito intestinal – diarreia ou obstipação – associada a dor abdominal de intensidade variável, na ausência de lesão orgânica.

Predomina em adultos jovens, principalmente mulheres.

▼ FORMAS CLÍNICAS

- Síndrome do intestino irritável com obstipação (forma mais comum).
- Síndrome do intestino irritável com diarreia.
- Síndrome do intestino irritável com alternância de obstipação e diarreia.

▼ CAUSAS

- Etiologia desconhecida; provavelmente multifatorial.
- Fatores psicossociais são importantes no desencadeamento das manifestações clínicas.
- Os pacientes apresentam um limiar de sensibilidade visceral diminuído. Esta alteração sensorial determina respostas motoras do intestino que resultam no aparecimento das alterações do ritmo intestinal, seja para diarreia ou obstipação.

▼ SINAIS E SINTOMAS

- Diarreia e/ou obstipação (depende da forma clínica).
- Alternância de diarreia e obstipação.
- Dor abdominal, geralmente no quadrante inferior esquerdo que alivia após defecação.
- Distensão abdominal é comum mas não deve ser considerada fundamental para o diagnóstico.
- Manifestações clínicas secundárias – Náuseas e vômitos, esforço para evacuar fezes de consistência normal, urgência evacuatória, sensação de evacuação incompleta, fezes em cíbalos, presença de muco nas fezes, náuseas/vômitos.

▼ DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

- Alterações orgânicas
 - Insuficiência pancreática
 - Tumores endócrinos
 - Diabetes
 - Hipo/hipertireoidismo
 - Doenças intestinais inflamatórias
 - Colites (eosinofílica, colagenose)

- Intolerância à lactose
- Doença celíaca
- Infecção intestinal (*Giardia lamblia*, *Entamoeba histolytica*, *Salmonella*, *Campylobacter*, *Yersinia*, *Clostridium difficile*).
- Megacólon chagásico
- Doença diverticular
- Adenoma e adenocarcinoma do cólon
- Alterações funcionais do cólon
 - Inércia colônica
 - Contração paradoxal do puborretal
 - Intussuscepção reto-anal
 - Retocele e sigmoidecele
- Medicamentos – Catárticos, antiácidos contendo magnésio.

▼ EXAMES COMPLEMENTARES

- Exames laboratoriais para descartar causas de alteração do ritmo intestinal.
- Colonoscopia – Utilizada para descartar doença diverticular, pólipos adenomatosos, adenocarcinoma do cólon e doença inflamatória intestinal. Mesmo com aspecto endoscópico normal, devem-se realizar biópsias seriadas do cólon para investigação de colites microscópicas que podem cursar com quadros de diarreia crônica.
- Estudo do trânsito intestinal – Principalmente para o diagnóstico de doença de Crohn.
- Enema opaco – Avaliação de indivíduos com predomínio de obstipação.
- Exame parasitológico e cultura de fezes – Uma cultura negativa não afasta uma infecção intestinal como causadora dos sintomas.
- Trânsito colônico com marcadores radiopacos, cindefecografia e eletromiografia do assoalho pélvico para avaliação de outras alterações funcionais do cólon.

▼ COMPROVAÇÃO DIAGNÓSTICA

Dados clínicos + Exames complementares para excluir lesões orgânicas e/ou distúrbios funcionais do intestino de acordo com a hipótese diagnóstica.

► COMO CUIDAR DO PACIENTE

- Informar o paciente quanto a natureza benigna da doença.
- Orientação dietética durante a crise de acordo com a forma clínica.
- Aumento da ingestão de fibras nos casos de obstipação (sem exagero, uma vez que isso pode piorar os sintomas de distensão abdominal).
- Evitar refeições copiosas, alimentos gordurosos, temperados, frituras (cuidado na criação de listas de restrições dietéticas; poderão apenas aumentar a ansiedade do paciente, sem nenhum valor terapêutico).

MEDICAMENTOS

• Pacientes obstipados

- Agentes formadores de bolo fecal – Produtos contendo *Psyllium*, 1 colher de sopa duas a três vezes ao dia ou *Policarbofila cálcica*, 1 a 3 comp. (625 mg) ao dia.
- Evitar laxativos; entretanto, quando necessário, a preferência é para laxantes osmóticos (lactulose, 1 colher de sopa 12/12 h).
- Pró-cinéticos: *Domperidona* 1 comp. (10 mg), VO, antes das refeições.

SÍNDROME DO INTESTINO IRRITÁVEL (CID 10: K58)

SÍNDROME DO CÓLON IRRITÁVEL

Hélio Moreira Júnior
José Paulo Teixeira Moreira
Hélio Moreira

• Pacientes com diarreia

– Agentes constipantes – **Loperamida**, 1 comp. (2 mg), VO, 1×/dia ou de 12/12 h. A atenção deve estar voltada para a dependência química a que a loperamida pode levar, uma vez que ela ultrapassa a barreira hematoencefálica, devendo o seu uso ser restringido a situações especiais.

– **Carbonato de cálcio** (auxilia na formação do bolo fecal) – Utilizado na dosagem de 1 colher de sopa até 3×/dia por 10 a 15 dias.

• Medicamentos específicos para síndrome do intestino irritável

– **Brometo de pinavério** (mais eficaz em pacientes com predomínio de dor abdominal e diarreia), na dose de 100 mg, VO, 2×/dia por até 30 dias.

– **Cloridrato de mebeverina** – Antiespasmódico sobre a musculatura lisa do trato gastrointestinal, em especial do intestino grosso. Utilizado na dose de 200 mg, VO, 2×/dia por até 30 dias.

– **Óleo essencial de *Mentha piperita*** 200 mg (nos casos de predomínio de dor abdominal) – 1 a 2 comp., VO, 3×/dia por até 15 dias.

– **Antiflatulentos** – **Dimeticona**, dois comp., VO, depois das refeições e ao deitar.

• Drogas de ação central

– **Antidepressivos tricíclicos** – Também podem ser utilizados para melhor controle da ansiedade do paciente. Devido ao efeito colateral de obstipação intestinal, devem ser preferentemente indicados a pacientes com predominância de diarreia.

▼ EVOLUÇÃO E PROGNÓSTICO

• Não há risco de progressão para câncer ou doença inflamatória.

• Recidivas são frequentes.

▼ NOTA PRÁTICA

1. Diagnóstico tem que ser feito de maneira positiva, ou seja, com dados clínicos sugestivos e não somente por exclusão de outras doenças.

▼ BIBLIOGRAFIA

• **Aggarwall, A. et al.** Predominant symptoms in irritable bowel syndrome correlate with specific autonomic nervous system abnormalities. *Gastroenterology*, 106:1114-18, 1994.

• **Camilleri, M. e Choi, M.G.** Irritable bowel syndrome. *Aliment Pharmacol Ther.*, 11:3-15, 1997.

• **Drossman, D.** Irritable bowel syndrome. *The Gastroenterologist*, 2:315-26, 1994.

• **Haddad, M.T.** Síndrome do cólon irritável. In: Dani, R. *Gastroenterologia Essencial*, 1ª ed. Guanabara Koogan, p. 309-15, 1998.

SÍNDROME ISQUÊMICA CRÔNICA DOS MEMBROS INFERIORES (CID 10: I70-I74)

ISQUEMIA DOS MEMBROS INFERIORES

Yosio Nagato
Edvaldo de Paula e Silva

► A DOENÇA

Conjunto de sinais e sintomas resultantes da deficiência crônica de irrigação dos membros inferiores, causada por obstrução, parcial ou total, dos grandes troncos arteriais.

Mais frequente no sexo masculino.

▼ CAUSAS

- Aterosclerose periférica. Tromboangeíte obliterante
- Arterite de Takayasu
- Coarctação da aorta
- Compressão da artéria poplítea
- Embolias
- Traumatismo
- Degeneração cística da média. Displasia fibromuscular

▼ FATORES DE RISCO

- Tabagismo. Diabetes. Dislipidemias
- Frio intenso. Sedentarismo
- Hipertensão arterial

▼ SINAIS E SINTOMAS

- Claudicação intermitente, dor em repouso.
- Palidez, cianose, eritrocianose.
- Ausência de pulsos.
- Esfriamento, sensação de frio.
- Hipotrofia da pele, flebites migratórias.
- Dormência, formigamento, "queimação".

- Alterações ungueais e periungueais.
- Pele seca, queda de pelos, alterações tróficas.
- Ulceração, gangrena.

▼ CLASSIFICAÇÃO DE FONTAINE

- Grau I – Assintomática.
- Grau II – Claudicação intermitente.
- Grau III – Dor em repouso.
- Grau IV – Mudanças na coloração e trofismo da pele. Úlcera isquêmica ou gangrena.

▼ EXAMES COMPLEMENTARES

- Ecodoppler – Identifica a ausência de fluxo arterial.
- Duplex scan – Localiza e quantifica estenose dos troncos arteriais.
- Angiotomografia ou angiorressonância
- Estudo angiográfico convencional ou digital – Possibilita estudo anatômico das artérias quando se indicam cirurgia de revascularização e procedimentos endovasculares.
- Glicemia, lipidograma, dosagem de homocisteína.
- VHS – Normal na aterosclerose e elevada na tromboangeíte obliterante.
- Eletroforese de proteínas – Normal na aterosclerose, alterada na tromboangeíte obliterante.

▼ COMPROVAÇÃO DIAGNÓSTICA

Dados clínicos + Exames de imagem + Exames laboratoriais.

► COMO CUIDAR DO PACIENTE

TRATAMENTO CLÍNICO – Pacientes oligossintomáticos ou assintomáticos, sem alteração trófica.

- Alívio da dor (**ver Cap. Dor**).
- Controlar os fatores de risco (hipertensão arterial, diabetes, tabagismo, obesidade).
- Estimular caminhadas diárias.
- Usar agasalhos e roupas adequadas nas épocas de frio.
- Usar calçados folgados e sempre com meia confortável (não usar meias elásticas).
- Exercícios de Bürger para os pacientes com isquemia grave que não conseguem deambular.

• TRATAMENTO CIRÚRGICO

- Cirurgia de revascularização por angioplastia, com ou sem colocação de *stents*, ou por pontes com enxertos autógenos, autólogos ou sintéticos.
- Pacientes com tromboangeíte obliterante – Simpatectomia lombar.
- Úlceras e gangrenas – Devem ser desbridadas. Nas lesões mais extensas, pode haver necessidade de amputação, primária ou após revascularização com melhor delimitação da área necrótica.

MEDICAMENTOS

- Antiagregante plaquetário (AAS, clopidogrel)
- Medicamentos hemorreológicos (pentoxifilina) ou vasoativos (beniciclano, naftidrofuril, papaverina, bloqueador do canal de cálcio, inibidores da enzima de conversão da angiotensina) e cilostazol.
- Isquemia crítica, sem condições de revascularização cirúrgica – Prostaglandina E1, EV, em infusões diárias de 40 a 60 mg em 2 horas por um período de 4 (quatro) semanas.

▼ EVOLUÇÃO

- Doença progressiva. Mesmo com tratamento clínico, a doença progride, podendo levar à amputação e à morte.
- Mortalidade após cirurgia de revascularização é alta.

▼ PREVENÇÃO

Controle dos fatores de risco.

▼ BIBLIOGRAFIA

- Kauffman, P. e Aguiar, E.T. *Doença Arterial Oclusiva Periférica*. Lemos Editorial, 2001.
- Melo, N.A. Síndrome isquêmica crônica. In: Melo, N.A. *Síndromes Vasculares*. Fundo Editorial BYK, 1999.

SÍNDROME DE KLINEFELTER (CID 10: Q98.4)

TRISSOMIA XXY

Euza Guimarães Momotuk

► A DOENÇA

Anomalia genética decorrente da existência de dois ou mais cromossomos X, caracterizada por hipogonadismo e alterações corporais.

Mais de 80% dos pacientes apresentam o cariótipo 47,XXY. Nos casos em que existem 3 ou 4 cromossomos X, o retardo mental é intenso.

▼ CAUSAS

Etiologia desconhecida.

▼ SINAIS E SINTOMAS

- As manifestações clínicas surgem na puberdade.
- Aspecto ginecoide (ombros estreitos e quadril largo).
- Pernas e braços longos
- Pênis e testículos pequenos
- Distribuição feminina dos pelos corporais.
- Pelos faciais ralos
- Ginecomastia (25% dos casos)

- Infertilidade (azoospermia)
- Comprometimento intelectual (dificuldade para aprendizado).

▼ DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

Infantilismo.

▼ EXAMES COMPLEMENTARES

- Análise do cariótipo
- Análise do esperma – Azoospermia.
- Níveis plasmáticos de gonadotrofinas – Elevados.
- Níveis plasmáticos de testosterona – Baixos.
- Análise da cromatina X

▼ COMPROVAÇÃO DIAGNÓSTICA

Dados clínicos + Análise do cariótipo (cromossomo X adicional) + Análise de cromatina X (presença de corpúsculo de Barr ou baqueta).

► COMO CUIDAR DO PACIENTE

Fazer avaliação educacional e psicológica dos pacientes para participarem de programas de aprendizagem.

▼ BIBLIOGRAFIA

- Carakushansky, G. *Doenças Genéticas em Pediatria*. Guanabara Koogan, 2001.

- Motta, P.A. Anomalias genéticas. In: Porto, C.C. e Porto, A.L. *Semiologia Médica*. 6ª ed. Guanabara Koogan, 2009.
- Strachan, T. e Read, A.P. *Genética Molecular Humana*. Artmed, 2002.

SÍNDROME DE MÁ-ABSORÇÃO (CID 10: K90)

SÍNDROME DISABSORTIVA

João Damasceno Porto

► A DOENÇA

Conjunto de sinais e sintomas provocados por diversas afecções do tubo digestivo, cujo denominador comum é a deficiente absorção de nutrientes.

Podem ocorrer má-absorção de muitos nutrientes ou predominantemente de carboidratos, gorduras ou micronutrientes específicos.

Na maioria dos casos, encontram-se atrofia da mucosa, infiltrado inflamatório e diminuição das vilosidades intestinais.

▼ CAUSAS

- Doença celíaca ou espru não tropical. Espru tropical
- Síndrome do intestino curto (ressecção intestinal).
- Mucoviscidose (fibrose cística do pâncreas).
- Parasitoses intestinais (ancilostomíase, giardíase, estrongiloidíase).
- Pancreatite crônica. Câncer do pâncreas e das vias biliares.
- Linfangiectasia intestinal
- Deficiência de sacarase. Deficiência de lactase
- Amiloidose
- Deficiência de enteropeptidase
- Doença de Whipple. Doença de Crohn
- Alergia alimentar
- Enterite por radiação
- Enteropatia perdedora de proteínas
- Gastroenterostomia. Fístula gástrico-cólica. Gastrectomia de Billroth II

▼ SINAIS E SINTOMAS

- Esteatorreia – Diarreia com fezes volumosas, geralmente pastosas, com odor rançoso. (Ver Cap. Diarreia.)
- Perda de peso
- Hipodesenvolvimento pondoestatural e dos caracteres sexuais
- Descoloração dos cabelos, que se tornam finos, quebradiços e sem brilho.
- Distensão abdominal e flatulência
- Timpanismo
- Manchas escuras na pele, principalmente nos membros (manchas pelagroides).
- Glossite/estomatite

► COMO CUIDAR DO PACIENTE

- Tratamento da doença de base
- Alimentação parenteral ou enteral
- Reposição parenteral das vitaminas A, D e K
- Vitaminas do complexo B

▼ EVOLUÇÃO E PROGNÓSTICO

- Dependem da doença de base.
- Prognóstico geralmente é bom.

▼ NOTAS PRÁTICAS

1. Qualquer combinação de perda de peso, anemia e diarreia deve levantar a suspeita de má-absorção.

- Edema dos membros inferiores, podendo evoluir para anasarca.
- Sangramento gengival e hematomas
- Equimoses cutâneas
- Deficiências nutricionais (anemia, raquitismo).

▼ DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

- Doenças consumptivas (neoplasias), principalmente as que afetam o aparelho digestivo.
- Doença de Crohn
- Retocolite ulcerativa. Síndrome do cólon irritável (Ver Cap. Supercrescimento Bacteriano no Intestino Delgado.)

▼ EXAMES COMPLEMENTARES

- Hemograma – Anemia, eosinofilia.
- Inspeção e exame microscópico das fezes
- Exame parasitológico de fezes
- Nível sérico de ferritina ou ferro – Diminuído.
- Dosagem do cálcio e fósforo (deficiência de vitamina D).
- Dosagem da vitamina B12 (teste de Schilling).
- Dosagem da gordura fecal (esteatorreia).
- Teste de tolerância à lactose (deficiência de lactase).
- Teste da D-xilose
- Determinação do tempo e atividade da protrombina (deficiência de vitamina K).
- Coprologia funcional
- Dosagem de eletrólitos (sódio e cloro) no suor (mucoviscidose).
- Rx do abdômen (calcificações pancreáticas na pancreatite crônica).
- Estudo radiológico do intestino delgado.
- Estudo radiológico dos ossos (raquitismo).
- Densitometria óssea (osteoporose, deficiência de vitamina D).
- Ultrassonografia abdominal (pancreatite crônica).
- Biópsia do intestino delgado

▼ COMPROVAÇÃO DIAGNÓSTICA

Dados clínicos + Exames complementares de acordo com a causa + Estudo funcional do intestino + Biópsia do intestino delgado.

2. Sempre que se suspeitar de má-absorção intestinal, é necessário investigação adequada para caracterizar corretamente a síndrome e identificar a causa.

▼ BIBLIOGRAFIA

- Dani, R. *Gastroenterologia Essencial*, 2ª ed. Guanabara Koogan, 2001.
- Meneghelli, U.G. e Troncon, L.E.A. Intestino delgado. In: Porto, C.C. e Porto, A.L. *Semiologia Médica*, 6ª ed. Guanabara Koogan, 2009.

SÍNDROME DE MARFAN (CID 10: A50.4)

Euza Guimarães Momotuk

► A DOENÇA

Anomalia genética, de caráter autossômico dominante, com alteração do tecido conjuntivo, que repercute principalmente na pele, sistemas musculoesquelético e cardiovascular e olhos.

Cerca de 5% dos casos são familiares.

Afeta ambos os sexos e está presente ao nascimento. Todavia, os sinais e sintomas geralmente só se tornam aparentes na adolescência ou na idade adulta.

A causa principal é uma mutação no gene que codifica a fibrilina 1, componente da microfibrila extracelular.

▼ SINAIS E SINTOMAS

- Alterações musculoesqueléticas
 - Estatura elevada, com biotipo longilíneo.
 - Membros longos, desproporcionais com o tronco.
 - Aracnodactilia (dedos finos e longos).
 - Deformidade do tórax (lordose torácica).
 - Palato arqueado e alto
 - Articulações hiperextensíveis
 - Cifoscoliose
 - Frouxidão articular (fragilidade dos ligamentos).
- Alterações cardiovasculares
 - Dilatação da aorta (decorrente de necrose medial cística).
 - Dissecção aórtica
 - Prolapso da valva mitral, decorrente de degeneração miomatosa.
 - Insuficiência mitral

- Alterações oculares
 - Subluxação do cristalino
 - Glaucoma
 - Miopia
 - Catarata
- Alterações pulmonares
 - Pneumotórax espontâneo

▼ DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

- Síndrome de Ehlers-Danlos
- Aracnodactilia congênita
- Homocistinúria

▼ EXAMES COMPLEMENTARES

Dependem das manifestações clínicas.

▼ COMPROVAÇÃO DIAGNÓSTICA

Dados clínicos + Estudo de mutação genética + Análise citogenética molecular.

▼ COMPLICAÇÕES

- Endocardite infecciosa
- Dissecção aórtica
- Insuficiência aórtica ou mitral
- Miocardiopatia dilatada
- Descolamento da retina

► COMO CUIDAR DO PACIENTE

Abordagem multidisciplinar (Clínico, Oftalmologista, Ortopedista).

MEDICAMENTOS

- Não existe terapia específica.
- **Propranolol** ou outros betabloqueadores são utilizados para diminuir a força da contração cardíaca, na esperança de retardar o desenvolvimento ou a progressão da dilatação da raiz aórtica.
- Estrogênio combinado com progestogênio pode induzir a puberdade em meninas pré-adolescentes, na tentativa de impedir crescimento exagerado.

▼ EVOLUÇÃO E PROGNÓSTICO

- Complicações cardiovasculares podem causar óbito.
- Com intervenção cirúrgica apropriada, a maioria dos pacientes pode ter uma sobrevida normal.

▼ BIBLIOGRAFIA

- **Carakushansky, G.** *Doenças Genéticas em Pediatria*. Guanabara Koogan, 2001.
- **Motta, P.A.** Anomalias genéticas. In: Porto, C.C. e Porto, A.L. *Semiologia Médica*, 6ª ed. Guanabara Koogan, 2009.
- **Mutachi, P.S.** *Genética Baseada em Evidências (Síndromes e Heranças)*. CID Editora, 2000.

▼ PREVENÇÃO

Cada filho tem probabilidade de 50% de herdar o distúrbio de um dos pais.

SÍNDROME MENÍNGEA (CID 10: R29.1)

MENINGISMO

Marcos Alexandre Carvalho Alves

► A DOENÇA

Conjunto de sinais e sintomas indicando um processo patológico nas estruturas que constituem as meninges, incluindo infecções (meningite), hemorragia ou tumor.

▼ CAUSAS

- Meningite
- Meningoencefalites
- Hemorragia subaracnóidea
- Infiltração neoplásica das meninges
- Abscesso subdural

▼ SINAIS E SINTOMAS

- Cefaleia de intensidade variável, contínua, de localização difusa ou predominando sobre as regiões occipital e frontal, podendo agravar com estímulos luminosos e sonoros ou por esforço físico. A dor pode irradiar-se para a nuca, ombros, dorso e pernas.
- Fotofobia
- Vômitos (geralmente em jatos)
- Rigidez de nuca
- Postura antálgica (decúbito lateral com membros inferiores semifletidos).
- Sintomas motores focais, como fraqueza de um ou mais membros.
- Distúrbios sensitivos (dos membros inferiores ou da cauda equina).
- Diplopia
- Incoordenação
- Convulsões

- Distúrbios esfínterianos
- Os nervos cranianos mais acometidos são o II, III, VI, VII e VIII.
- Febre, astenia, anorexia e taquicardia.
- Alteração do estado mental
- Manobras clínicas para identificar comprometimento meníngeo
 - Pesquisa de rigidez de nuca – Resistência à flexão passiva da cabeça, mais comum em meningites e hemorragias subaracnóideas. Pode ocorrer também em tumores da fossa craniana posterior, tétano, tumores cervicais, fratura ou luxação de vértebra cervical.
 - Sinal de Kernig – Flexão das coxas sobre a bacia quando se tenta sentar o paciente.
 - Sinal de Brudzinski – Flexão involuntária das pernas e das coxas após flexão passiva da nuca.

► **Meningismo.** Quadro semelhante ao da meningite que pode ocorrer em crianças com pneumonia ou infecção por *Shigella*. O líquor é normal.

▼ EXAMES COMPLEMENTARES

- TC do crânio – Identifica hemorragias, abscessos ou meningites crônicas.
- RM – Útil para avaliar lesões subjacentes.
- Angiografia cerebral – Em casos especiais.
- Exame do líquor

▼ COMPROVAÇÃO DIAGNÓSTICA

Dados clínicos.

► COMO CUIDAR DO PACIENTE

- Depende do diagnóstico da causa da síndrome. (Ver Caps. Meningites Bacterianas e Hemorragia Intracerebral.)

▼ BIBLIOGRAFIA

- DeJong, R.N. *The Neurologic Examination*, 4^a ed. Harper & Row, 1979.

- Melo-Souza, S.E. Sistema nervoso. In: Porto, C.C. e Porto, A.L. *Semiologia Médica*, 6^a ed. Guanabara Koogan, 2009.
- Melo-Souza, S.E. *Tratamento das Doenças Neurológicas*, 2^a ed. Guanabara Koogan, 2008.
- Porto, C.C. e Porto, A.L. *Exame Clínico*, 6^a ed. Guanabara Koogan, 2008.

SÍNDROME METABÓLICA

SÍNDROME PLURIMETABÓLICA - SÍNDROME DE REAVEN

Celmo Celeno Porto

► A DOENÇA

Trata-se de um transtorno complexo representado por um conjunto de fatores de risco cardiovascular relacionados à disposição central de gordura e à resistência à insulina.

A síndrome metabólica foi definida pela OMS, em 1998, com base na elevação da glicemia. Posteriormente o National Cholesterol Education Program-Adult Treatment Panel III (NCEP ATP III) estabeleceu novos critérios, em que a glicemia não é considerada um elemento imprescindível. Em 2004, a International Diabetes Federation (IDF) propôs novos critérios para esta síndrome. Em 2005, a American Heart Association e o National Heart, Lung and Blood Institute (AHA/NHLBI), em uma nova revisão, validaram os critérios do NCEP ATP III (Quadro 1).

Há poucos estudos na população brasileira, mas a prevalência parece ser elevada.

▼ CAUSAS E FATORES DE RISCO

- Fator genético
- Alimentação inadequada
- Sedentarismo

▼ SINAIS E SINTOMAS

- Obesidade
- Hipertensão arterial
- Dislipidemia

▼ EXAMES COMPLEMENTARES (QUADRO 1)

- Glicemia em jejum
- Colesterol e triglicerídeos
- Creatinina
- Proteína C reativa

▼ CRITÉRIOS DIAGNÓSTICOS

Combinação de pelo menos três componentes apresentados no Quadro 1.

▼ COMPLICAÇÕES

- Diabetes
- Doença arterial coronariana
- Doença arterial carotídea

► QUADRO 1 CRITÉRIOS DIAGNÓSTICOS DA SÍNDROME METABÓLICA

Componentes	ATP III	ATP III Rev	IDF
	Presença de 3 componentes ou mais	Presença de 3 componentes ou mais	C. abdominal imprescindível + 2 componentes
C. Abdominal (cm)			
Homens	> 102	> 102	≥ 94 (etnia europeia)
Mulheres	> 88	> 88	≥ 80
Pressão Arterial (mm Hg)	≥ 130/85	≥ 130/85	≥ 130/85
Glicemia (mg/dl)	≥ 110	≥ 100	≥ 100
Triglicerídeos (mg/dl)	≥ 150	≥ 150	≥ 150
Colesterol HDL (mg/dl)			
Homens	< 40	< 40	< 40
Mulheres	< 50	< 50	< 50

ATP III – Critério diagnóstico do Adult Treatment Panel III; ATP III Rev – Critério diagnóstico do Adult Treatment Panel III revisado pela American Heart Association e pelo National Heart, Lung, and Blood Institute; IDF – Critério diagnóstico da International Diabetes Federation; C. Abdominal – Circunferência abdominal.

► COMO CUIDAR DO PACIENTE

- Redução do peso é fundamental (diminuir 5 a 10% do peso corporal inicial).
- Alimentação adequada (reduzir a ingestão de gorduras saturadas e trans (hidrogenados) e preferir as gorduras insaturadas).
- Aumentar a ingestão de frutas, hortaliças e leguminosas.
- Reduzir a ingestão de açúcar.
- Acrescentar cereais integrais à dieta.
- Exercícios físicos (com duração mínima de 30 minutos, de preferência diariamente)
- Eliminar tabagismo
- Consumo de bebidas alcoólicas limitado a 30 g de etanol ao dia para o sexo masculino e 15 g para as mulheres.
- Tratamento da Hipertensão Arterial, do Diabetes e das Dislipidemias (ver Caps. Dislipidemias, Obesidade, Hipertensão Arterial e Diabetes).

SÍNDROME METABÓLICA

SÍNDROME PLURIMETABÓLICA - SÍNDROME DE REAVEN

Celmo Celso Porto

MEDICAMENTOS

Dependem das condições clínicas associadas.

▼ EVOLUÇÃO E PROGNÓSTICO

Com as medidas não farmacológicas, principalmente perda de peso, mudanças dietéticas e exercício físico, é possível normalizar as alterações metabólicas sem necessidade de medicamentos.

▼ NOTAS PRÁTICAS

1. A redução do peso é essencial no tratamento da síndrome metabólica. Por si só pode normalizar os valores da pressão arterial e as alterações metabólicas (glicemia, colesterol, triglicerídeos).
2. Condições frequentemente associadas à Síndrome Metabólica: Síndrome de Ovários Policísticos, esteatose hepática não alcoólica, hiperuricemia, microalbuminúria, estados pós-trombóticos, disfunção endotelial, *acanthosis nigricans*.

3. A Síndrome X de Reaven e a Síndrome de Resistência à Insulina ficaram incluídas na conceituação da Síndrome Metabólica.

▼ BIBLIOGRAFIA

- **Elian, A.A., Purisch, S.** Resistência à insulina e doenças cardiovasculares. In: Porto, C.C. e Porto, A.L. *Doenças do Coração. Prevenção e Tratamento*, 2ª ed. Guanabara Koogan, 2005.
- **Expert Panel on Detection, Evaluation and Treatment of High Blood Cholesterol in Adults.** Executive Summary of the Third Report of the National Cholesterol Education Program (NCEP). *JAMA*, 285:2486-2497, 2001.
- **I Diretriz Brasileira de Diagnóstico e Tratamento da Síndrome Metabólica.** *Arq. Bras. Cardiol.*, 84(Supl. 1), 2005.

SÍNDROME MIELODISPLÁSICA (CID 10: C95.2)

ANEMIA REFRATÁRIA - CITOPENIA REFRATÁRIA - LEUCEMIA MIELOMONOCÍTICA CRÔNICA

Nelcivone Soares de Melo

▶ A DOENÇA

Grupo de distúrbios adquiridos das células primordiais hematopoiéticas, caracterizados por insuficiência medular e displasia das células da medula óssea e do sangue, levando a anemia, neutropenia e trombocitopenia.

Os principais achados histopatológicos são displasia em uma ou mais linhagens hematopoiéticas, celularidade da medula óssea normal ou aumentada. Pode haver hipoplasia medular, fibrose com reticulina mínima, exceto na mielodisplasia relacionada ao uso de agentes alquilantes. Os mieloblastos podem estar agrupados nos espaços intertrabeculares, com localização anormal de precursores imaturos.

Predomina acima de 65 anos. Rara em crianças e adultos jovens.

▼ FATORES DE RISCO E CAUSAS

- Etiologia desconhecida em muitos pacientes.
- Exposição a solventes de petróleo (benzeno, tolueno, gasolina).
- Agentes alquilantes e radioterapia.

▼ FORMAS CLÍNICAS

- Anemia refratária – < 5% de blastos na medula óssea e < 1% de blastos no sangue periférico.
- Anemia refratária com sideroblastos em anel – 5% de blastos na medula óssea; > 15% de sideroblastos em anel; < 1% de blastos no sangue periférico.
- Anemia refratária com excesso de blastos – 5-20% de blastos na medula óssea; 5% de blastos no sangue periférico.
- Anemia refratária com excesso de blastos em transformação – 20-30% de blastos na medula óssea; ou > 5% de blastos no sangue periférico; ou presença de bastonetes de Auer.
- Leucemia mielomonocítica crônica – 1-20% de blastos na medula óssea; < 5% de blastos no sangue periférico com > 1.000 monócitos/ μ l.
- Citopenia refratária – Igual à anemia refratária, porém com leucopenia ou trombocitopenia sem anemia.

▼ SINAIS E SINTOMAS

- Anemia – Fadiga, dispnéia, lipotímia.
- Leucopenia – Febre, infecções.

▶ COMO CUIDAR DO PACIENTE

- Eritropoietina recombinante melhora a anemia e reduz a necessidade de hemotransfusões em 20% dos pacientes.
- Fatores de crescimento mielóide (G-CSF e GM-CSF) melhoram a leucopenia.
- Talidomida e lenalidomida apresentam bons resultados nos casos de baixo e médio risco.
- Transfusões de hemácias na anemia grave. Transfusões de plaquetas somente em caso de hemorragia.
- Quimioterapia nos casos de anemia refratária com excesso de blastos ou transformação leucêmica.

- Trombocitopenia – Equimoses, petéquias, epistaxe.
- Esplenomegalia – Rara; pode ocorrer aumento leve a moderado, sobretudo na LMMC.
- Infiltrados cutâneos.

▼ DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

- Leucemia mielóide aguda em evolução ou eritroleucemia.
- Distúrbios mieloproliferativos crônicos (leucemia mielóide crônica, policitemia vera, metaplasia mielóide com mielofibrose).
- Linfomas malignos, carcinoma metastático.
- Anemia aplásica; síndrome de Felty, lúpus eritematoso sistêmico.
- Deficiência de vitamina B12 e piridoxina.
- Intoxicação por metais pesados.

▼ EXAMES COMPLEMENTARES

- Hemograma – Anemia, macrocitose, anisocitose, poiquilocitose. Granulocitopenia com neutrófilos hipogranulares e núcleos hipossegmentados (pseudo-Pelger-Huet). Plaquetas normais ou diminuídas.
- Reticulócitos – Normais, aumentados ou diminuídos.
- Eritropoietina – Normal ou aumentada.
- Mielograma – Medula óssea normo ou hiperclular com alterações maturativas em uma ou mais linhagens celulares (diseritropoiese, disgranulopoiese, dismegacariopoiese). Presença de sideroblastos anelados em uma das formas clínicas.
- Biópsia óssea – Medula óssea hiperclular com displasia de uma ou mais linhagens celulares. O paradoxo de pancitopenia com medula óssea hiperclular reflete a alta taxa de mortalidade celular intramedular. Alguns casos apresentam medula óssea hipocelular.
- Estudo citogenético – Pelo menos 50% dos pacientes com SMD primária e quase todos os pacientes com SMD relacionada à terapia apresentam anormalidades cromossômicas clonais.

▼ COMPROVAÇÃO DIAGNÓSTICA

Dados clínicos + Hemograma + Mielograma + Biópsia óssea + Estudo citogenético.

▼ COMPLICAÇÕES

Infecções, hemorragia.

- Transplante de medula óssea é a única terapia potencialmente curativa em pacientes com menos de 60.

▼ EVOLUÇÃO E PROGNÓSTICO

- Sobrevida média de 5 anos na anemia refratária e na anemia refratária com sideroblastos em anel.
- Sobrevida de 1 ano na anemia refratária com excesso de blastos, na anemia refratária com excesso de blastos em transformação e na leucemia mielomonocítica crônica.

SÍNDROME MIELODISPLÁSICA (CID 10: C95.2)

ANEMIA REFRATÁRIA • CITOPENIA REFRATÁRIA • LEUCEMIA MIELOMONOCÍTICA CRÔNICA

Nelcivone Soares de Melo

▼ BIBLIOGRAFIA

- **List, A.F., Sandberg, A.A. e Doll, D.C.** Myelodysplastic syndromes. In: Greer, J.P. et al. *Wintrobe's Clinical Hematology*, 12th ed. Lippincott Williams & Wilkins, 2009.
- **Oscier, D.G. e Killick, S.B.** The myelodysplastic syndromes. In: Hoffbrand, A.V. et al. *Postgraduate Haematology*, 5th ed. Blackwell Publishing, 2005.

S SÍNDROMES MIOTÔNICAS (CID 10: G71.1)

CANELOPATIAS • DISTROFIA MIOTÔNICA DE STEINERT • MIOTONIA CONGÊNITA DE THOMSEN • PARALISIA PERIÓDICA FAMILIAR

Marcelo Michel Hanna

► A DOENÇA

Canelopatias – Transtornos neuromusculares decorrentes de alterações no sistema de condução da membrana das fibras musculares, resultantes de mutações que afetam os canais iônicos.

Miotonia – Dificuldade de relaxamento após contração muscular voluntária.

FORMAS CLÍNICAS – Distrofia miotônica de Steinert, miotonia congênita de Thomsen, paralisia periódica familiar.

► DISTROFIA MIOTÔNICA DE STEINERT

Herança autossômica dominante – Cromossomo 19.

▼ SINAIS E SINTOMAS

- Início na idade adulta

- Alongamento da face, queda da mandíbula, ptose palpebral, atrofia dos masseteres e temporais, calvície.
- Miotonias não são tão importantes.
- Cardiopatia

► MIOTONIA CONGÊNITA DE THOMSEN

Herança autossômica dominante – Cromossomo 7.

▼ SINAIS E SINTOMAS

- Hipertrofia muscular generalizada

- Rigidez muscular que melhora com exercícios.
- Fraqueza muscular discreta
- Fenômeno miotônico importante

► PARALISIA PERIÓDICA FAMILIAR

Grupo de anomalias musculares de herança autossômica dominante.

FORMAS CLÍNICAS – Hipopotassêmica (mutação genética no cromossomo 1q) e hiperpotassêmica (mutação no cromossomo 17q).

▼ SINAIS E SINTOMAS

- Forma hipopotassêmica – Após um dia de exercícios vigorosos, o paciente acorda com fraqueza que pode ser leve e limitada a certos grupos musculares, ou ser intensa e afetar os quatro

membros. Alimentação rica em carboidratos pode precipitar os episódios. Musculatura bulbar e respiratória é poupada. A fraqueza dura, em média, 24 horas.

- Forma hiperpotassêmica – Os ataques geralmente são mais rápidos, mais frequentes e menos graves, podendo ser precipitados pelo descanso após exercício. Miotonia palpebral é frequente.

▼ EXAME COMPLEMENTAR

Dosagem do potássio sérico durante o episódio de fraqueza.

► COMO CUIDAR DO PACIENTE

Tratamento sintomático da miotonia: **quinidina, procainamida, fenitoína, carbamazepina.**

- Forma hipopotassêmica – Tratamento dos ataques: cloreto de potássio, VO, 2 a 10 g. Evitar alimentos ricos em carboidratos e exercícios extenuantes.
- Prevenção dos ataques – **Acetazolamida**, VO, 250 a 2.000 mg/dia.
- Forma hiperpotassêmica – Tratamento dos ataques: **acetazolamida, β-agonista inalatório** ou **gliconato de cálcio** EV nos casos mais graves.

- Evitar exercícios vigorosos e seguir dietas pobres em potássio pode prevenir os ataques.

▼ BIBLIOGRAFIA

- Ptacek, L.J. The familial periodic paralyses and nondystrophic myotonias. *Am. J. Med.*, 105(1):58-70, 1998 Jul.
- Ptacek, L.J., Johnson, K.J., Griggs, R.C. Genetics and physiology of the myotonic muscle disorders. *N. Engl. J. Med.*, 328(7):482-9, 1993.

SÍNDROME NEFRÓTICA (CID 10: N01)

Valeria Soares Pigozzi Veloso

► A DOENÇA

Síndrome caracterizada por edema generalizado, proteinúria, hipoalbuminemia e hipercolesterolemia.

Pode ser primária ou secundária.

Doença glomerular primária pode ocorrer em qualquer faixa etária. Em crianças predomina a doença por lesões mínimas; nos adultos, a glomeruloesclerose focal e segmentar, a glomerulonefrite membranosa e a nefropatia por IgA.

Os principais achados histopatológicos estão sumarizados no Quadro 1.

(Ver Cap. Glomerulopatias.)

▼ CAUSAS E FATORES DE RISCO

- Síndrome nefrótica primária
 - Doença por lesões mínimas (DLM).
 - Glomerulopatia fibrilar
 - Glomeruloesclerose segmentar e focal (GESF).
 - Nefropatia por IgA
 - Glomerulonefrite membranosa (GNM)
 - Glomerulonefrite membranoproliferativa (GNMP)
 - Glomerulonefrite rapidamente progressiva (GNRP).
 - Síndrome nefrótica congênita
- Síndrome nefrótica secundária
 - Alergênicos – Venenos de serpente, picada de insetos, antitoxinas.
 - Neoplasias – Carcinoma broncogênico, de mama, de cólon, de estômago, de rins, leucemias, linfoma de Hodgkin, mieloma, linfoma não Hodgkin.
 - Doenças sistêmicas – Amiloidose, crioglobulinemia mista, diabetes, púrpura de Henoch-Schönlein, lúpus eritematoso sistêmico, poliarterite nodosa, síndrome de Sjögren.
 - Síndrome de Alport, doença de Fabry.
 - Doenças infecciosas – Vírus: infecção por HIV, hepatite B, hepatite C, herpes-zóster.
 - Bactérias: endocardite bacteriana, abscessos viscerais.
 - Parasitas – Esquistossomose.
 - Hipertensão maligna, nefropatia de refluxo, anemia falciforme, rejeição crônica do rim transplantado.

- Medicamentos – Lítio, ouro, penicilamina, mercúrio, AINEs.
- Drogas – Cocaína, heroína.

▼ SINAIS E SINTOMAS

- Edema (discreto ou generalizado)
- Aumento do peso corporal
- Derrames cavitários (hidrotórax, ascite)
- Hipertensão arterial
- Oligúria
- Distensão abdominal
- Anorexia
- Dispneia
- Estrias cutâneas

▼ EXAMES COMPLEMENTARES

- Exame de urina – Aspecto espumoso, proteinúria > 3,5 g/24 h, em adultos e > 50 mg/kg/dia em crianças, lipidúria, glicosúria (na ausência de hiperglicemia reflete acometimento tubular), hematuria (pode ou não estar presente, dependendo do tipo histológico da glomerulopatia), aminoacidúria, cilindros granulosos, hialinos, gordurosos.
- Albuminemia – Diminuída.
- Colesterolemia – Aumentada.
- Lipídios totais – Aumentados.
- Baixos níveis de complemento – GNMP, LES, GNPE e doenças infecciosas.
- Ureia/creatinina – Normais ou aumentadas.
- Anticorpo antinuclear – Presente (LES).
- Eletroforese das proteínas séricas – Hipoalbuminemia.
- Exame parasitológico de fezes (esquistossomose).
- Testes sorológicos para hepatite B, C e anti-HIV.
- Investigações para doenças neoplásicas (principalmente em pacientes idosos).

▼ COMPROVAÇÃO DIAGNÓSTICA

- Dados clínicos + Exames laboratoriais.
- (Biópsia renal para estabelecer o diagnóstico etiológico e o tipo de lesões renais.)

► QUADRO 1 PRINCIPAIS ACHADOS HISTOPATOLÓGICOS DA SÍNDROME NEFRÓTICA

Nefropatia	Microscopia óptica	Imunofluorescência	Microscopia eletrônica
Doença por lesões mínimas	Alterações mínimas ou ausentes	Negativa	Fusão dos podócitos
Glomeruloesclerose segmentar	Hialinose segmentar, colapso das alças capilares, áreas de atrofia tubular	Depósitos de IgM e C3, granulares, segmentares	Fusão dos podócitos
Glomerulonefrite membranosa	Espessamento da membrana basal glomerular com presença de espículas	Depósitos de IgG e C3	Depósitos eletrondensos subepiteliais
Glomerulonefrite membrano-proliferativa	Aumento da matriz mesangial, duplo contorno das alças capilares	Depósitos de complemento e de IgG	Depósitos eletrondensos subendoteliais

▼ COMPLICAÇÕES

- Baixos níveis de 25-hidroxicoalciferol, cálcio, hormônios tireóideos.
- Hipercoagulabilidade (trombose)
- Embolia pulmonar

- Hiperlipidemia (doença cardiovascular acelerada).
- Insuficiência renal
- Trombose da veia renal
- Sepses

► COMO CUIDAR DO PACIENTE

- Restrição de sal.
- Restrição de líquido na vigência de hiponatremia (o volume ingerido não deve exceder o volume da diurese atual do paciente).
- Ingestão normal de proteínas (1 g/kg/dia) desde que não haja insuficiência renal significativa.
- Dieta com baixo teor de gordura.
- Restrição calórica se o paciente for obeso ou diabético.
- Tratamento adequado das infecções (sobretudo infecção urinária, endocardite, peritonite).
- Anticoagulante (heparina e warfarina) na presença de trombose.

MEDICAMENTOS

- Doenças por lesões mínimas (DLM), glomeruloesclerose segmentar e focal (GESF) – Prednisona – adultos, 1,0-1,5 mg/kg/dia, VO, DLM: durante 4-6 semanas; GESF 4-6 meses. Após resposta clínica e laboratorial, passar para dias alternados. Reduzir gradualmente até suspensão do corticoide. Monitorar a proteinúria de 24 horas. Crianças, 2 mg/kg/dia, VO, durante 4 semanas. Após obtenção de resposta clínica e laboratorial, diminuir progressivamente o medicamento.
- Síndrome nefrótica de outras causas
 - Corticoides ou imunossupressores (ciclofosfamida, clorambucil, ciclosporina).
 - Tratamento das doenças de base (ver Caps. Glomerulopatias, Picada de Insetos, Ofidismo, Câncer do Pulmão, Amiloidose, Diabetes Tipo 1 e Tipo 2, Lúpus Eritematoso Sistêmico, Poliarterite Nodosa, AIDS, Hipertensão Arterial).

▼ PREVENÇÃO

Evitar fatores causais.

▼ EVOLUÇÃO E PROGNÓSTICO

- Variam de acordo com a causa.
- Remissão completa quando a doença de base é passível de tratamento (infecção, neoplasia maligna ou induzida por medicamentos) ou responde bem ao tratamento com corticoide e/ou imunossupressores.
- Pode evoluir para insuficiência renal aguda ou crônica.

▼ BIBLIOGRAFIA

- Falk, R.J., Jennette, J.C., Nachman, P.H. Primary glomerular disease. In: Brenner, B.M. e Rector, S. *The Kidney*. 6th ed. W.B. Saunders, 2000.
- Kirsztajn, G.M. e Pereira, A.B. Nefrites. In: Schor, N. e Ajzen, H. *Guia de Nefrologia*. Manole, 2002.
- Souza, C.A.M., Medeiros, A.S. e Simões, P.M. Sistema urinário e órgãos genitais. In: Porto, C.C. e Porto, A.L. *Semiologia Médica*, 6th ed. Guanabara Koogan, 2009.

SÍNDROMES DO 1º E DO 2º NEURÔNIO MOTOR (CID 10: R26, G12.2)

SÍNDROME PIRAMIDAL

Marcos Alexandre Carvalho Alves

► SÍNDROME DO 1º NEURÔNIO MOTOR

Conjunto de sinais e sintomas decorrentes da interrupção, anatômica e funcional, da via corticoespinhal.

▼ CAUSAS

- Acidente vascular cerebral. Tumores cerebrais
- Esclerose múltipla, Esclerose lateral amiotrófica
- Traumatismos
- Infecções cerebrais

▼ SINAIS E SINTOMAS

- Sintomas deficitários – Paresia ou plegia, abolição dos reflexos superficiais, atrofia muscular.

► COMO CUIDAR DO PACIENTE

- Depende da doença de base.
- Fisioterapia.

MEDICAMENTOS

- Baclofen, VO, 20 a 80 mg/dia; ou diazepam, VO, 10 a 60 mg/dia; ou dantroleno, VO, a 100 mg/dia, divididos em 4 tomadas (mais útil em pacientes acamados).
- Toxina botulínica.

► SÍNDROME DO 2º NEURÔNIO MOTOR

Conjunto de sinais e sintomas indicativos de que os impulsos motores que partem do centro não chegam à periferia. Os distúrbios motores puros serão encontrados em lesões que afetem somente os corpos celulares dos neurônios, ou somente a raiz anterior. Nos outros casos, há sintomas sensitivos associados.

▼ CAUSAS

- Poliomielite anterior aguda
- Esclerose lateral amiotrófica
- Atrofia espinhal progressiva
- Siringomielia
- Polineuropatia periférica. Radiculopatias

▼ SINAIS E SINTOMAS

- O músculo torna-se flácido e amolecido, e não faz resistência ao estiramento passivo.
- Tônus muscular pode estar reduzido (hipotonía ou atonia).

► COMO CUIDAR DO PACIENTE

Ver Caps. Poliomielite, Esclerose Lateral Amiotrófica e Neuropatias Periféricas.

- Sintomas de liberação – Hiper-reflexia profunda, aumento da área reflexógena, clônus, hipertonia espástica, diminuição da destreza, sinal de Babinski.

▼ EXAMES COMPLEMENTARES

- TC ou RM do crânio ou da coluna vertebral.

- Mielografia

▼ COMPROVAÇÃO DIAGNÓSTICA

Dados clínicos.

▼ EVOLUÇÃO E PROGNÓSTICO

A hemiplegia pode evoluir com melhora principalmente nos grupos musculares proximais.

▼ NOTAS PRÁTICAS

1. Os sintomas de lesão do neurônio motor superior podem ocorrer antes de as manifestações clínicas da causa serem detectáveis.
2. O paciente deve ser mantido em observação até que haja recuperação completa ou aparecimento de sinais neurológicos indicativos de melhora.

- Atrofia da musculatura comprometida
- Arreflexia superficial e profunda
- Fasciculações (contrações finas e irregulares) de pequenos grupos musculares nos músculos acometidos. Podem ocorrer em pessoas normais. Devem ser diferenciadas das fibrilações de ocorrência em fibras musculares que perderam sua inervação.
- Importante saber se existem alterações de sensibilidade. A combinação de paralisia flácida, arreflexia e alteração de sensibilidade indica comprometimento de nervos motores e sensitivos mistos ou das raízes anteriores ou posteriores.

▼ EXAMES COMPLEMENTARES

- Dependem da hipótese diagnóstica.

- Eletroneuromiografia.

▼ COMPROVAÇÃO DIAGNÓSTICA

Dados clínicos.

▼ BIBLIOGRAFIA

- Melo-Souza, S.E. *Tratamento das Doenças Neurológicas*, 2ª ed. Guanabara Koogan, 2008, 932p.
- Melo-Souza, S.E. *Sistema nervoso*. In: Porto, C.C. e Porto, A.L. *Semiologia Médica*, 5ª ed. Guanabara Koogan, 2005.

SÍNDROME DOS OVÁRIOS POLICÍSTICOS (CID 10: E28.2)

DOENÇA POLICÍSTICA DOS OVÁRIOS • SÍNDROME DE STEIN-LEVENTHAL

Mário Probatto

▶ A DOENÇA

Presença de múltiplos cistos em ambos os ovários. A doença é caracterizada por um estado de oligo-ovulação e/ou anovulação em decorrência de alterações dos mecanismos que regulam o eixo hipotálamo-hipófise-ovário, culminando em oligomenorrea e/ou amenorrea.

Alterações na secreção de GnRH ou resposta inadequada a esse hormônio aumentam a liberação de LH e/ou diminuição de FSH, levando ao hiperandrogenismo ovariano, atresia folicular e anovulação.

Os principais achados histopatológicos são ovários aumentados, com cápsula esbranquiçada e lisa; córtex ovariano preenchido com folículos em todos os estágios de desenvolvimento, porém a maioria exibe atresia; proliferação de células tecais com aumento no compartimento do estroma; hiperplasia endometrial.

Doença responsável por 20 a 30% dos casos de infertilidade feminina. É a principal causa de anovulação.

▼ CAUSAS E FATORES DE RISCO

- Multifatorial
- Obesidade
- Hiperinsulinemia

▼ SINAIS E SINTOMAS

- Amenorrea
- Oligomenorrea
- Obesidade
- Hirsutismo
- Acne
- Sangramento uterino disfuncional.
- Infertilidade
- *Acantose nigricans*
- Hipertensão arterial
- Virilismo
- Ovários aumentados

▼ DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

- Hirsutismo (ver Cap. Hirsutismo).
- Outras causas de infertilidade.

▶ COMO CUIDAR DA PACIENTE

- Se a paciente não deseja engravidar, usar contraceptivos orais.
- Se desejar engravidar, induzir a ovulação.
- Perda de peso, se for obesa.
- Reduzir insulina para nível normal.

MEDICAMENTOS

- Contraceptivos orais (ver Cap. Contracepção).
- Citrato de clomifeno, 50-100 mg/dia do 3º ao 7º dia do ciclo.
- Quando não responder ao citrato de clomifeno, gonadotrofinas (FSH,

▼ EXAMES COMPLEMENTARES

- Dosagem dos lipídios séricos.
- Dosagem de LH e FSH – Relação hormônio luteinizante/hormônio foliculoestimulante (LH/FSH) > 2,5 ou 3,0.
- Prolactina (normal 3-20 ng/ml). Se estiver aumentada, solicitar TSH.
- Ultrassonografia abdominal – Ovários aumentados com inúmeros cistos foliculares pequenos, distribuídos em colar na periferia dos ovários. Ecogenicidade central do ovário.
- Se as manifestações clínicas de hiperandrogenismo forem importantes:
 - Testosterona (marcador de função androgênica ovariana) – Aumentada (normal de 22 a 45 ng/dl).
 - Sulfato de desidroepiandrosterona (DHEA-S) (Marcador de função androgênica suprarrenal, pouco aumentado na síndrome dos ovários policísticos.) Níveis acima de 700 mg/dl, pesquisar doença suprarrenal.
 - Cortisol aumentado (normal 40 a 200 mg/ml).
 - Teste supressão com dexametasona: 0,5 mg dexametasona 4 vezes ao dia, durante 2 dias. Dosar testosterona, DHEA-S e cortisol antes e após a dexametasona. A supressão dos androgênios mostra hiperandrogenismo de origem suprarrenal.

▼ COMPROVAÇÃO DIAGNÓSTICA

Dados clínicos + Ultrassonografia dos ovários + Relação LH/FSH aumentada (maior do que 2,5, frequentemente acima de 3).

▼ COMPLICAÇÕES

- Hipertensão arterial
- Diabetes
- Câncer de mama
- Infertilidade
- Hiperplasia endometrial
- Carcinoma de endométrio

LH), 75 UI IM, 2º, 4º, 6º dias, ou até surgirem folículos pré-ovulatórios ao ultrassom.

- Metformina (nos casos de hiperinsulinemia). Iniciar com 500 mg/dia, aumentar 500 mg, até 1.500 mg/dia divididos em 2 doses.
- Se prolactina estiver aumentada, bromocriptina, VO, 2,5 mg. Iniciar com 1/2 comprimido e aumentar até normalização da prolactina.
- Hirsutismo importante – Espironolactona. Iniciar com 50 mg pela manhã; a seguir, 100 mg, 12/12h; ou ciproterona, VO, 50 mg, 12/12h do 1º ao 10º dia do ciclo. Associar anovulatório oral.
- Dexametasona, VO, 0,5 mg 4 vezes ao dia. Após normalização dos androgênios, reduzir para 0,25 mg, 4 vezes ao dia.

SÍNDROME DOS OVÁRIOS POLICÍSTICOS (CID 10: E28.2)

DOENÇA POLICÍSTICA DOS OVÁRIOS • SÍNDROME DE STEIN-LEVENTHAL

Mário Probatto

▼ EVOLUÇÃO E PROGNÓSTICO

- Bom prognóstico para fertilidade, mas depende de outros fatores. (Ver Cap. Infertilidade.)
- Tratamento adequado da anovulação crônica pode evitar hiperplasia e/ou o carcinoma de endométrio.

▼ NOTAS PRÁTICAS

1. Níveis de testosterona acima de 200 ng/dl são altamente sugestivos de tumor ovariano ou suprarrenal.
2. Toda indução da ovulação deve ser acompanhada de monitoração ultrassonográfica, pelo risco de hiperestímulo ovariano.

3. Múltiplos folículos (pequenos cistos) frequentemente encontrados no exame ultrassonográfico, desacompanhados de sinais e sintomas, não constituem doença.

▼ BIBLIOGRAFIA

- Anovulação por retrocontrole impróprio (Síndrome dos ovários policísticos). In: Ferriani, R.A. e Sá, M.F.S. *Ginecologia Endócrina. Manual de Orientação*. Febrasgo, 1996.
- Freitas, V. e Lima, G.R. Propedêutica do casal infértil. In: *Ginecologia de Consultório*. Projetos Médicos, 2003.
- Lopes, J.R.C. e Donadio, N. Fator ovulatório. In: *Infertilidade Conjugal. Manual de Orientação*. Febrasgo, 1997.

SÍNDROME DAS PERNAS INQUIETAS (CID 10: G25.8)

SÍNDROME DAS PERNAS AGITADAS

Celmo Celso Porto

► A DOENÇA

Desordem neurológica caracterizada por um desejo incontrolável de mover os membros inferiores, presente ou com piora ao descanso ou à noite.

▼ CAUSAS E FATORES DE RISCO

- Etiologia desconhecida na maioria dos pacientes.
- História familiar em 30% dos pacientes.
- Pode estar relacionada com deficiência de ferro, diabetes, uremia, neuropatia periférica.
- Medicamentos – Antidepressivos tricíclicos, inibidores seletivos de serotonina, lítio.

Na **síndrome das pernas inquietas primária** não se encontra uma causa provável ou claramente relacionada ao quadro clínico. Ocorre em pessoas jovens e acompanha o paciente por toda a sua vida, podendo haver períodos de melhora espontânea, mas a tendência é agravar-se progressivamente.

Na **síndrome das pernas inquietas secundária** encontra-se uma doença ou medicamento associado ao quadro clínico. A eliminação da causa provável é fundamental para o tratamento do paciente.

► COMO CUIDAR DO PACIENTE

Procurar causa subjacente para tratamento.

MEDICAMENTOS

- Clonazepam, VO, 1 mg ao deitar; ou
- Levodopa + carbidopa, VO, 25/100 mg, 30 minutos antes de deitar; ou
- Bromocriptina, VO, 2,5 a 7,5 mg, 2 horas antes de deitar.
- Gabapentina em pacientes selecionados.

▼ SINAIS E SINTOMAS

- Movimentação incontrolável das pernas, em geral ao deitar-se para dormir, com melhora temporária pelo movimento.
- Parestesias
- Insônia
- Exame neurológico normal.

▼ EXAMES COMPLEMENTARES

- Glicemia
- Ureia e creatinina
- Dosagem de ferro sérico

▼ COMPROVAÇÃO DIAGNÓSTICA

Dados clínicos.

▼ COMPLICAÇÕES

Cãibras noturnas.

▼ EVOLUÇÃO E PROGNÓSTICO

Favoráveis com controle dos sintomas com tratamento adequado.

▼ BIBLIOGRAFIA

- Fletcher, E.C. Síndrome de apnéia do sono, hipersonolência e outros distúrbios do sono. In: Kelley, W.N. *Tratado de Medicina Interna*, 3ª ed. Guanabara Koogan, 1999.
- Simon, R.P. e Sunseri, M.J. Distúrbios do sono e do despertar. In: Cecil. *Tratado de Medicina Interna*, 21ª ed. Guanabara Koogan, 2001.

SÍNDROME PÓS-TROMBÓTICA (CID 10: I87.0)

Yosio Nagato
Edvaldo de Paula e Silva

► A DOENÇA

Conjunto de sinais e sintomas que surgem como complicação de trombose venosa profunda do membro inferior, decorrente de destruição de válvulas, refluxo venoso e hipertensão venosa crônica.

Os principais dados anatomopatológicos são formação de trombo, destruição valvular, espessamento da parede venosa, recanalização parcial ou total de veias profundas, alongamento, dilatação e tortuosidade de capilares venosos e vênulas, oclusão de capilares, depósitos de hemossiderina, celulite, lipodermatoesclerose.

▼ FATORES DE RISCO

- Traumatismos
- Imobilidade prolongada (AVC, ICC, pós-operatório).
- Gravidez
- Uso de contraceptivos
- Terapia de reposição hormonal
- Cateter venoso central de demora.
- Varizes calibrosas
- Policitemia vera
- Obesidade
- Síndrome nefrótica
- Deficiência de proteína C, proteína S, antitrombina III.
- Presença de anticorpo anticardiolipina e anticoagulante lúpico.
- Fator V de Leiden (resistência à proteína C ativa).
- Hiper-homocisteinemia
- Neoplasias malignas

▼ SINAIS E SINTOMAS (CLASSIFICAÇÃO, Porter, 1988)

- Classe 0 – Assintomática.
- Classe I (insuficiência venosa crônica leve) – Edema maleolar, sensação de peso e cansaço nas pernas, dilatação de veias subcutâneas. Comprometimento apenas do sistema venoso superficial.
- Classe II (insuficiência venosa crônica moderada) – Hiperpigmentação das pernas, edema moderado e fibrose subcutânea limitada ou afetando toda a área pré-tibial e maleolar, mas sem ulceração. Proeminência ou dilatação regional de veias subcutâneas.
- Classe III (insuficiência venosa crônica grave) – Dor crônica nas pernas, associada a úlcera ou alterações tróficas da pele, eczema e/ou edema grave. Usualmente associada a acometimento extenso do sistema venoso profundo.

► COMO CUIDAR DO PACIENTE

- Evitar micoses interdigitais e infecções secundárias nos pés.
- Evitar roupas ou meias que dificultem o retorno venoso.
- Evitar calçados que possam provocar compressão ou escoreações nas pernas e nos pés.
- Perder peso se for obeso.
- Exercícios físicos diários (evitar exercícios de alto impacto e levantamento de peso).

CLASSIFICAÇÃO DE ACORDO COM A GRAVIDADE DO QUADRO CLÍNICO (Classificação CEAP)

- Classe 0 – Sem sinais visíveis ou palpáveis de doença venosa.
- Classe 1 – Telangiectasias ou veias reticulares.
- Classe 2 – Veias varicosas.
- Classe 3 – Edema.
- Classe 4 – Alterações tróficas (hiperpigmentação, eczema, lipodermatoesclerose).
- Classe 5 – Alterações tróficas sem úlcera.
- Classe 6 – Alterações tróficas com úlcera.

▼ DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

- Insuficiência venosa crônica da síndrome varicosa.
- Fístulas arteriovenosas (congenitas ou adquiridas).

▼ EXAMES COMPLEMENTARES

- Duplex scan – Mostra refluxo no sistema venoso profundo, trombose venosa profunda, espessamento e rigidez de parede venosa, recanalização.
- Flebografia – Falha de enchimento e/ou oclusão do sistema venoso profundo, insuficiência de perfurantes, dilatação de veias superficiais.
- Pletismografia – Retardo do esvaziamento venoso. Tempo de enchimento venoso diminuído, volume residual aumentado. Índice de enchimento venoso aumentado, fração de ejeção diminuída, fração de volume residual aumentada.
- Arteriografia em casos selecionados.
- Hemograma
- Proteinograma
- Glicemia
- Pesquisa de trombofilia em pacientes jovens.

▼ COMPROVAÇÃO DIAGNÓSTICA

Dados clínicos + Exames de imagem.

▼ COMPLICAÇÕES

- Celulite
- Erisipela
- Eczema
- Anquilose do tornozelo
- Linfedema
- Hemorragias
- Ulceração
- Tromboembolismo pulmonar

- Fazer períodos de repouso ao longo do dia com elevação dos pés.
- Usar meias elásticas ou enfaixamento das pernas com ataduras elásticas pode trazer grande alívio.
- Contenção inelástica (bota de Unna) em casos especiais.
- Cuidados pós-operatórios adequados, principalmente em pacientes de risco (idosos, obesidade, cirurgia de grande porte, neoplasias malignas).

SÍNDROME PÓS-TROMBÓTICA (CID 10: I87.0)

Yosio Nagato
Edvaldo de Paula e Silva

Cuidados Locais das Úlceras

- Limpeza das lesões com solução salina fisiológica.
- Pomadas debridantes quando houver tecido necrótico e crostas.
- Corticoterapia tópica ao redor da úlcera (área com dermatite).
- Pomadas que facilitam a epitelização.
- Curativos hidrocoloides.
- Bota de Unna.

MEDICAMENTOS

- Rutina, diosmina, hesperidina, escina, dobesilato de cálcio, tribenosídeo.
 - Derivados cumarínicos.
 - AINEs (celulites).
 - Corticoide tópico no eczema de estase.
 - Corticoide sistêmico nos casos de eczema de estase mais extensos e mais graves.
 - Antibiótico – Nos casos de infecção secundária.
- **ESCLEROTERAPIA** – Nas telangiectasias e microvarizes que não tiverem possibilidade de tratamento cirúrgico.
 - **TRATAMENTO CIRÚRGICO** – Ligadura de perfurantes insuficientes, derivação venosa, transplantes venosos, valvuloplastias, cirurgia das varizes superficiais.
 - Tratamento endovascular com angioplastia e colocação de *stent* em casos selecionados.

▼ PREVENÇÃO

- Eliminar fatores de risco de trauma.
- Tratamento precoce e adequado da trombose venosa profunda.
- Exercícios e contenção elástica continuamente.

▼ NOTA PRÁTICA

1. Ver Cap. Trombose Venosa Profunda.

▼ BIBLIOGRAFIA

- **Al-Assal, F., Gomes, A.C.S. e Al-Assal, R.** Tratamento cirúrgico da hipertensão venosa crônica. In: Maffei, F.H.A. *Doenças Vasculares Periféricas*, 3ª ed. Medsi, 2002.
- **Meirelles, S.S.L., Andrade, J.A., Aragão, J.B.M.B. e Meirelles, M.L.** Síndrome pós-trombótica – tratamento cirúrgico: uma visão geral. In: Brito, C.J. *Cirurgia Vasculor*. Revinter, 2002.
- **Neglén, P. e Raju, S.** Endovascular treatment of chronic occlusions of the iliac veins and the inferior vena cava. In: Rutherford, R.B. *Vascular Surgery*, 6ª ed. Elsevier Saunders, 2005, pp. 2321-2332.
- **Raju, S.** Síndrome pós-trombótica – cirurgia reconstrutora nas obstruções ou lesões valvulares das veias profundas. In: Brito, C.J. *Cirurgia Vasculor*. Revinter, 2002.
- **Santos, M.E.R.C.** Insuficiência venosa crônica – conceito, classificação e fisiopatologia. In: Brito, C.J. *Cirurgia Vasculor*. Revinter, 2002.
- **Silva, M.J.C.** Insuficiência venosa crônica: diagnóstico e tratamento clínico. In: Maffei, F.H.A. *Doenças Vasculares Periféricas*, 3ª ed. Medsi, 2002.

SÍNDROME PRÉ-MENSTRUAL (CID 10: N94.3)

TENSÃO PRÉ-MENSTRUAL - TPM

Mário Approbato

► A DOENÇA

Conjunto de manifestações somáticas, afetivas, cognitivas e comportamentais, que podem aparecer na fase pós-ovulatória do ciclo menstrual, com rápida resolução, ao começar a menstruação ou logo após seu início.

▼ CAUSAS

A explicação mais aceita é a preponderância da ação estrogênica sobre a progesterônica, por hiperestrogenemia ou hipoprogesteronemia. A hiperestrogenemia seria decorrente de aumento da síntese ou queda da conjugação hepática. A queda dos níveis séricos de progesterona, que também redundaria na predominância da ação estrogênica, seria decorrente de redução da síntese desse hormônio.

Outros possíveis fatores são deficiência de dopamina (causada por hipovitaminose B) e de magnésio (que provoca hiperplasia do córtex suprarrenal).

Ocorre no período reprodutivo e, às vezes, piora com o aumento da idade, só desaparecendo na menopausa.

▼ FATORES DE RISCO

- Cafeína e ingestão de muito líquido exacerbam os sintomas da síndrome pré-menstrual.
- Estresse

► COMO CUIDAR DA PACIENTE

- Informações corretas para a paciente.
- Atividades físicas, prática de esportes e atividades relaxantes.
- Repouso nos casos graves.
- Alimentação leve com pequenas refeições frequentes.
- Menor ingestão de sal e água.
- Reduzir a ingestão de cafeína e gorduras.
- Preferir carboidratos complexos.
- Abandonar o tabagismo.
- Manter sono regular.
- Técnicas de redução de estresse.

MEDICAMENTOS

- Antiestrogênicos para reduzir e estabilizar os níveis de estrogênios são úteis em algumas pacientes.
- Ansiolíticos ou antidepressivos por curtos períodos (ver Caps. Transtorno de Ansiedade Generalizada e Transtornos do Humor).
- Cálcio elementar, VO, 1.200 mg por dia, em 2 tomadas, pode ser eficaz na redução dos sintomas.
- Flufenazina, VO, 1 mg, associado à bendroflumetiazida, 2,5 mg, 1 comprimido, 1 a 2 vezes por dia, na véspera da menstruação, atenua ou elimina os sintomas.

▼ EVOLUÇÃO E PROGNÓSTICO

- Controle adequado dos sintomas na maioria das pacientes.
- Pode ser necessário tratamento por longos períodos.

▼ SINAIS E SINTOMAS

- Na forma mais frequente predominam as alterações emocionais, com intensa ansiedade, irritabilidade e tensão nervosa, levando a padrões de comportamento alterado em relação a si mesma, à família e ao grupo social.
- Outra forma frequente caracteriza-se por alterações do metabolismo hídrico, expresso por edema, dores abdominais, mastalgia e ganho de peso.
- Outras manifestações: depressão e/ou flutuação do humor, dificuldade de concentração, fadiga, cefaleia, distúrbios do sono, parestesias, palpitações.

▼ DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

Distúrbios depressivos e/ou distímia.

▼ EXAMES COMPLEMENTARES

Regra geral não são necessários, exceto para diagnóstico diferencial em algumas pacientes.

▼ COMPROVAÇÃO DIAGNÓSTICA

Dados clínicos.

- Em algumas pacientes as manifestações clínicas são rebeldes ao tratamento.

▼ NOTAS PRÁTICAS

1. A síndrome da tensão pré-menstrual envolve forte componente psicossomático. A abordagem apenas medicamentosa pode não lograr bons resultados.
2. Casos graves podem ter benefício com tratamento hormonal.

▼ BIBLIOGRAFIA

- Bastos, A.C. Dismenorréia, dor intermenstrual e tensão pré-menstrual. In: Bastos, A.C. *Noções de Ginecologia*, 9ª ed. Atheneu, 1994.
- Freeman, E.W., Rickels, K. e Arredondo, F. Full or half-cycle treatment of severe premenstrual syndrome with a serotonergic antidepressant. *J. Clin. Psychopharmacol.*, 19:3-8, 1999.
- O'Brien, P.M.S., Abukhalil, I.E.H. Randomized controlled trial of the management of premenstrual syndrome and premenstrual mastalgia using luteal phase-only Danazol. *Am. J. Obstet. Gynecol.*, 180:18-23, 1999.
- Thys-Jacobs, S. and the Premenstrual Syndrome Study Group. Calcium carbonate and the premenstrual syndrome: effects on premenstrual and menstrual symptoms. *Am. J. Obstet. Gynecol.*, 179:444-452, 1998.

SÍNDROME RADICULOCORDONAL POSTERIOR (CID 10: G54)

Marcos Alexandre Carvalho Alves

► A DOENÇA

Conjunto de sinais e sintomas decorrentes de lesão do cordão posterior da medula e de suas raízes.

▼ CAUSAS

- Deficiência de vitamina B12 (degeneração combinada subaguda da medula).
- AIDS (mielopatia)
- Compressão extrínseca
- Neurosífilis (*tabes dorsalis*) – Doença característica de lesão cordonal posterior, com perda da sensibilidade profunda, sem perda motora e com reflexos presentes, embora possa haver arreflexia.
- Ataxia de Friedreich (espinocerebelar)
- Esclerose múltipla
- A sensibilidade vibratória também está comprometida em alguns casos de neuropatia diabética, neuropatia alcoólica e mielose funicular.

► COMO CUIDAR DO PACIENTE

- Depende da causa.

Ver Caps. Anemias, AIDS, Sífilis, Esclerose Múltipla, Neuropatias Periféricas.

▼ EVOLUÇÃO E PROGNÓSTICO

Dependem da identificação da causa e do tratamento adequado.

▼ SINAIS E SINTOMAS

O acometimento de uma raiz nervosa provoca sintomas que permitem a localização topográfica da lesão: dor irradiada para a região do dermatomo correspondente é característica.

- Marcha com base alargada
- Prova de Romberg positiva
- Hipotonia
- Abolição dos reflexos profundos
- Perda da sensibilidade vibratória, cinético-postural e tato epicrítico do local da lesão para baixo.
- Incoordenação motora que piora com os olhos fechados.
- Sinais e sintomas que ocorrem na lesão do funículo posterior da medula são semelhantes ao quadro da lesão das fibras grossas, com exceção da hiporreflexia.

▼ EXAMES COMPLEMENTARES

Dependem das hipóteses diagnósticas.

▼ COMPROVAÇÃO DIAGNÓSTICA

Dados clínicos.

▼ BIBLIOGRAFIA

- **Melo-Souza, S.E.** *Tratamento das Doenças Neurológicas*, 2ª ed. Guanabara Koogan, 2008, 932p.
- **Melo-Souza, S.E.** *Sistema nervoso*. In: Porto, C.C. e Porto, A.L. *Semiologia Médica*, 6ª ed. Guanabara Koogan, 2009.
- **Porto, C.C. e Porto, A.L.** *Exame Clínico*, 6ª ed. Guanabara Koogan, 2008.

SÍNDROME DE RAYNAUD (CID 10: I73.0)

FENÔMENO DE RAYNAUD • DOENÇA DE RAYNAUD

Yosio Nagato
Edvaldo de Paula e Silva

► A DOENÇA

Fenômeno vasoespástico, caracterizado por alteração sequencial da cor das extremidades, principalmente das mãos, desencadeado pelo frio e/ou emoção. A sequência clássica é palidez, cianose e rubor, mas nem sempre estão presentes as três fases. Pode estar presente apenas uma ou duas fases (somente palidez ou cianose, cianose e hiperemia, palidez e hiperemia).

O fenômeno de Raynaud primário habitualmente compromete os membros superiores e inferiores, atinge preferencialmente mulheres na 2ª e 3ª décadas de vida, e não se acompanha de nenhuma afecção orgânica capaz de desencadeá-lo (doença de Raynaud).

O fenômeno de Raynaud secundário pode atingir apenas uma das extremidades, às vezes apenas um dedo ou mesmo parte de um dedo. Quando secundário a doença sistêmica (tromboangiíte, colagenose, principalmente esclerodermia sistêmica, aterosclerose, compressão extrínseca, traumatismo neurovascular, crioglobulinemia, policitemia, intoxicação medicamentosa (fem particular derivados do ergot)), costuma atingir as quatro extremidades.

▼ FATORES DE RISCO

- Trabalho em ambiente frio
- Microtraumatismos nos dedos
- Tabagismo
- Estresse emocional
- Medicamentos vasoconstritores

▼ SINAIS E SINTOMAS

- Sequência clássica: Palidez, cianose, rubor.
- Formigamento
- Diminuição da temperatura
- Tumefação dos dedos
- Alterações ungueais e periungueais

► COMO CUIDAR DO PACIENTE

- Evitar exposição ao frio.
- Proteção das mãos contra frio e microtraumas.
- Evitar trabalho com aparelhos vibratórios.
- Evitar tabagismo.
- Não usar medicamentos vasoconstritores.

MEDICAMENTOS

- Bloqueadores dos receptores alfa-adrenérgicos.
 - Bloqueadores do canal de cálcio.
 - Simpatolíticos.
- Simpatetomia cervical (nos casos de síndrome de Raynaud com úlceras isquêmicas muito dolorosas).
 - Exercício de McIntyre – Girar o membro superior 360° rapidamente (pode aliviar a crise de vasoespasmio rapidamente).

- Queda de pelos
- Atrofia da pele
- Microulcerações nas polpas digitais
- Dor, na fase tardia, com alterações tróficas.

▼ DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

- Livedo reticular
- Acrocianose
- Eritromelalgia
- Microembolias e trombose de artérias digitais.
- Cianose de origem cardíaca ou pulmonar.
- Palidez da oclusão arterial aguda.

▼ EXAMES COMPLEMENTARES

- Hemograma
- VHS
- Dosagem de eletrólitos
- Exame simples de urina
- Fator reumatoide
- Anticorpo antinuclear
- Eletroforese de proteínas
- Crioglobulinemia
- Dosagem do complemento
- Anticorpo anticentrômero
- Anticorpo anti-DNA
- Fotopletismografia digital
- Biópsia de pele

▼ COMPROVAÇÃO DIAGNÓSTICA

- Dados clínicos.
- (Fenômeno de Raynaud secundário – Exames complementares de acordo com a causa.)

▼ COMPLICAÇÕES

Necrose de polpas digitais.

▼ EVOLUÇÃO E PROGNÓSTICO

- Fenômeno de Raynaud secundário – A cura da doença de base faz a síndrome desaparecer.
- A doença de Raynaud pode ser aliviada com medicamentos e controle dos fatores de risco, mas não há cura.

▼ BIBLIOGRAFIA

- **Bernardini, E.** Arteriopatias funcionais. In: Maffei, F.H.A. *Doenças Vasculares Periféricas*, 3ª ed. Medsi, 2002.
- **Duque, F.L.V. e Duque, A.C.** Angiopatias funcionais. In: Brito, C.J. *Cirurgia Vasculat*, Revinter, 2002.
- **Mello, N.A.** Síndromes microcirculatórias. In: Mello, N.A. *Síndromes Vasculares*. Fundo Editorial BYK, 1999.

SÍNDROME DE REYE (CID 10: G93.7)

Marcelo Michel Hanna

► A DOENÇA

Encefalopatia aguda caracterizada por edema cerebral e alteração do nível de consciência, associada a infiltração gordurosa do fígado, que leva à falência hepática, relacionada a infecção por vírus.

Os principais dados histopatológicos são edema cerebral intenso, hepatomegalia com esteatose microgoticular, degeneração gordurosa dos rins.

Cerca de 80% dos pacientes são crianças abaixo de sete anos.

▼ CAUSAS

- Etiologia desconhecida.
- Envolve disfunção mitocondrial cerebral e hepática após infecção virótica (influenza, varicela, gastroenterite, doenças exantemáticas), com posterior exposição a uma toxina mitocondrial (ácido acetilsalicílico em 80% dos casos).
- Distúrbios no ciclo da ureia ou no metabolismo dos lipídios.

▼ SINAIS E SINTOMAS

- Início abrupto com vômitos, às vezes incoercíveis, poucos dias após infecção virótica.
- Em 24 a 48 horas após, ocorre alteração do nível de consciência, passando a criança do estado de confusão mental ao coma de maneira bastante rápida.
- Convulsões generalizadas em 50% dos casos.
- Hipertonia com atitude de descerebração.
- Hiper-reflexia e sinal de Babinski.
- Diarreia e hiperventilação podem ser os primeiros sinais em crianças menores de 2 anos.

► COMO CUIDAR DO PACIENTE

- Não existe tratamento específico.
- Hiperidratação ou fluidos hipo-osmóticos podem precipitar edema cerebral.
- Albumina – Para manter o volume intravascular, em casos selecionados.
- Corrigir níveis glicêmicos.
- Hemodiálise – Se os níveis de amônia forem maiores que 500 µg/dl.

MEDICAMENTOS

- Antieméticos – Ondansetrona 0,15 mg/kg (máximo 8 mg, 8/8 horas).
- Fenitoína, EV, em bolus, 15-20 mg/kg; a seguir, 5 mg/kg/dia, no caso de convulsões.
- Elevação da cabeça a 30° para prevenir edema cerebral.
- Controlar hipertensão intracraniana.

▼ DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

- Encefalite, meningite, hematoma epidural e subdural
- Hepatite fulminante, coma hepático
- Intoxicação por inseticidas, herbicidas, aflatoxinas, tintas, cogumelos hepatotóxicos.

▼ EXAMES COMPLEMENTARES

- Dosagem da amônia – Níveis elevados.
- Transaminases, AST (TGO) e ALT (TGP) – Aumentadas.
- Bilirrubinas – Níveis normais ou pouco elevados em 10 a 15% dos casos.
- Tempo de protrombina (TP) e da tromboplastina parcial ativada (TTPA) – Maior que 1,5 vez em 50% dos casos.
- Amilase e lipase – Aumentadas.
- Bicarbonato sérico – Diminuído.
- Ureia e creatinina – Elevadas.
- Glicemia – Diminuída.
- Líquor – Pressão normal ou aumentada, pleocitose linfomonocitária (< 8 leucócitos/mm).
- TC – Normal ou edema cerebral.

▼ COMPROVAÇÃO DIAGNÓSTICA

- Dados clínicos + Exames laboratoriais.
- Biópsia hepática (indicada em casos atípicos para excluir erros inatos do metabolismo ou lesões tóxicas no fígado).

▼ COMPLICAÇÕES

- Herniação cerebral. Estado de mal epiléptico
- Síndrome da secreção inapropriada de hormônio antidiurético. *Diabetes insipidus*
- Insuficiência respiratória, pneumonia por aspiração.
- Colapso cardiovascular. Hemorragia digestiva
- Insuficiência renal aguda

▼ EVOLUÇÃO E PROGNÓSTICO

- Taxa de mortalidade de 30 a 50%.
- Sequelas neurológicas em alguns pacientes.

▼ PREVENÇÃO

Não usar ácido acetilsalicílico em crianças com menos de 7 anos, particularmente em quadros gripais ou varicela.

▼ BIBLIOGRAFIA

- Reye, R.D.K., Morgan, G. e Baral, J. Encephalopathy and fatty degeneration of the viscera: a disease entity in childhood. *Lancet*, 2:749-752, 1963.

► A DOENÇA

Inversão do fluxo na artéria vertebral que ocorre na estenose grave ou oclusão total da artéria subclávia, antes da origem da vertebral, como forma de suprir sangue para o membro superior do lado comprometido, principalmente durante exercícios.

Os principais achados histopatológicos são placas de aterosclerose suboclusivas ou oclusivas, trombose, fibrose da média e adventícia, proliferação da íntima; infiltração linfoplasmocitária difusa, lesão granulomatosa da média, presença de células gigantes multinucleadas (arterite de Takayasu).

Mais frequente no lado esquerdo (85%).

Predomina em homens acima dos 50 anos.

▼ CAUSAS

- Aterosclerose (95%).
- Doença de Takayasu, embolia, arterite de células gigantes.

▼ FATORES DE RISCO

- Hipertensão arterial
- Diabetes
- Tabagismo
- Obesidade
- Dislipidemias
- Hiper-homocisteinemia

▼ SINAIS E SINTOMAS

- Diplopia e/ou poliopia, turvação da visão (50% dos casos).
- Tontura. Síncope
- Hemianopsia homônima
- Cefaleia
- Paralisia flácida do membro ipsolateral à oclusão.
- Desequilíbrio ao levantar.
- Disartria

► COMO CUIDAR DO PACIENTE

- Redução dos movimentos do membro superior comprometido.
- Angioplastia transluminal da estenose da artéria subclávia.
- Ponte carótida-subclávia, ou subclávia direita-subclávia esquerda.
- Endarterectomia carotídea.

MEDICAMENTOS

- Antiagregantes plaquetários.
- Hemorreológicos.
- Hipolipemiantes.
- Corticoides (nos casos de arterite de Takayasu).

- Ataxia
- Parestesias, dormência nas mãos
- Claudicação intermitente no braço ipsolateral à oclusão, aos exercícios.
- Diminuição ou ausência de pulso radial ipsolateral à oclusão.
- Diminuição da pressão arterial > 20 mm Hg ipsolateral à oclusão.
- Sopros sistólicos na região supraclavicular.

▼ DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

- Doença vascular intracraniana
- Aterosclerose das carótidas
- Doença oclusiva das artérias vertebrais
- Tumor cerebral
- Hematoma subdural

▼ EXAMES COMPLEMENTARES

- Hemograma, VHS, lipidograma, glicemia.
- Pletismografia
- Duplex scan colorido das carótidas, vertebrais e subclávias.
- Angiotomografia das artérias carótidas e das vertebrais.
- Angiorressonância das artérias carótidas e das vertebrais e subclávias.
- Angiografia das artérias carótidas, vertebrais e subclávias.
- TC do crânio

▼ COMPROVAÇÃO DIAGNÓSTICA

Dados clínicos + Exames de imagem.

▼ COMPLICAÇÕES

- Hemianopsia
- Ataque isquêmico transitório
- Acidente vascular cerebral
- Necrose dos quirodáticos

▼ EVOLUÇÃO E PROGNÓSTICO

- Evolução benigna.
- Correção da oclusão da artéria subclávia faz desaparecer os sintomas.

▼ BIBLIOGRAFIA

- Diethrich, E.B. e Lobato, A.C. Oclusões e estenoses dos troncos supra-aórticos. Tratamento endovascular. In: Brito, C.J. *Cirurgia Vascular*. Revinter, 2002.
- Mello, N.A. Síndromes vasculares pouco frequentes. In: Mello, N.A. *Síndromes Vasculares. Clínica, Diagnóstico, Tratamento*. Fundo Editorial BYK, 1999.
- Ristow, A.V., Cury Filho, J.M., Edwald, E. e Pedron, C. Obstruções crônicas dos troncos supra-aórticos e das vertebrais. In: Brito, C.J. *Cirurgia Vascular*. Revinter, 2002.

SÍNDROME DO SEIO CAROTÍDEO (CID 10: G90.0)

HIPERSENSIBILIDADE DO SEIO CAROTÍDEO

José Gilson de Oliveira

▶ A DOENÇA

Condição clínica caracterizada por síncope ou pré-síncope relacionada à estimulação de um ou ambos os seios carotídeos.

Mecanismos – Cardioinibitório (caracterizado por um aumento do tono parassimpático e manifesta-se por bradicardia, parada sinusal, bloqueio atrioventricular); vasodepressor (secundário à redução da atividade simpática, resultando em perda do tono vascular e hipotensão arterial); misto (combinação das respostas cardioinibitória e vasodepressora).

Ver Cap. Síncope.

▼ CAUSAS

- Etiologia desconhecida na maioria dos casos.
- Tumor do bulbo carotídeo.
- Linfonodos hipertrofiados de causa inflamatória ou neoplasia no pescoço.
- Placa aterosclerótica ao nível da bifurcação das carótidas.

▼ FATORES DE RISCO

- Aterosclerose difusa
- Pacientes idosos
- Uso de colarinho apertado
- Barbear na região do seio carotídeo.
- Movimento brusco de lateralidade da cabeça.

▼ SINAIS E SINTOMAS

- Tontura, pré-síncope, síncope, queda
- Borrramento visual
- Bradicardia, hipotensão arterial
- Palidez, sudorese

Teste da massagem do seio carotídeo – Massagem do seio carotídeo com monitoração eletrocardiográfica. a) Quando a massagem

produz assistolia de 3 ou mais segundos, sem queda significativa da pressão arterial, está caracterizada a hipersensibilidade cardioinibitória; b) quando a estimulação do seio carotídeo resultar em queda de 50 mm Hg ou mais, sem assistolia significativa, está caracterizada a hipersensibilidade vasodepressora.

Não se deve fazer massagem do seio carotídeo em pacientes com história de AVC, isquemia cerebral transitória ou infarto do miocárdio nos últimos 3 meses.

Nos pacientes idosos deve sempre ser precedida por ausculta das carótidas.

▼ EXAMES COMPLEMENTARES

- Teste de inclinação (*Tilt test*)
- Holter 24 h
- MAPA
- Estudo eletrofisiológico do coração em casos selecionados.

▼ DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

- Síncope vasovagal
- Hipotensão postural
- Insuficiência autonômica primária
- Hipovolemia
- Arritmias
- Insuficiência vascular cerebral
- Distúrbios emocionais
- Outras causas de síncope

▼ COMPROVAÇÃO DIAGNÓSTICA

Dados clínicos.

▶ COMO CUIDAR DO PACIENTE

- Evitar fatores capazes de estimular o seio carotídeo (colarinho apertado, barbear, girar a cabeça abruptamente).
- Endarterectomia ou implante de *stent* em lesões graves das artérias carótidas.
- Implante de marca-passo dupla câmara – Indicado para casos graves, com síncope recorrentes nos quais predomina a forma cardioinibitória.
- Anticolinérgicos (pouco eficazes).
- Suspender medicamentos com efeito depressor sobre o sistema de condução (**verapamil, diltiazem, betabloqueadores**).
- Fludrocortisona nos pacientes com resposta vasopressora e sintomas persistentes.

▼ EVOLUÇÃO E PROGNÓSTICO

- A observação de resposta cardiorrespiratória e/ou vasodepressora, durante massagem do seio carotídeo, não implica o diagnóstico e tratamento imediato de hipersensibilidade do seio carotídeo, pois devemos ter certeza da relação dos sintomas com os achados da estimulação do seio carotídeo.

- Em pacientes idosos, a síncope pode ter consequências graves, como quedas frequentes e traumas. O marca-passo nesses casos, quando comprovado que a forma cardioinibitória é a responsável, melhora a qualidade de vida.

▼ BIBLIOGRAFIA

- **Junqueira, Jr., L.F.** Síncope cardiovascular. In: Porto, C.C. e Porto, A.L. *Doenças do Coração. Prevenção e Tratamento*, 2ª ed. Guanabara Koogan, 2005.
- **Kerr, S.R., Pearce, M.S., Brayne, C. et al.** Carotid sinus hypersensitivity in asymptomatic older persons: implications for diagnosis of syncope and falls. *Arch. Intern. Med.*, 166:515, 2006.
- **Martinelli Filho, M., Zimmerman, L.I., Lorga, A.M., Vasconcelos, J.T.M. e Rassi, Jr., A.** Diretrizes Brasileiras de Dispositivos Cardíacos Implantáveis (DCEI). *Arg. Bras. Cardiol.*, 89(6):e210-e238, 2007.
- **Richardson, D.A., Steen, N., Bexton, R.S., Sliaw, F.E. e Bond, J.** Carotid sinus syndrome: a modifiable risk factor for nonaccidental falls in older adults (SAFE PACE). *J. Am. Coll. Cardiol.*, 38:1491-1496, 2001.

SÍNDROME DE SJÖGREN (CID 10: M35.0)

SÍNDROME SECA

Celmo Celeno Porto

► A DOENÇA

Afeção inflamatória crônica, sistêmica, caracterizada por diminuição da secreção lacrimal e salivar, resultando em ceratoconjuntivite seca e xerostomia.

Os principais achados histopatológicos são infiltração linfocitária por células T-CD4, células B e plasmócitos em torno dos ductos e destruição das glândulas exócrinas, particularmente das glândulas lacrimais e salivares.

Pode ser primária ou associada a doenças do tecido conjuntivo, principalmente artrite reumatoide, escleroderma e lúpus eritematoso sistêmico.

Afeta ambos os sexos, mas predomina em mulheres acima de 40 anos.

(Ver Cap. Transtornos do Aparelho Lacrimal)

▼ CAUSAS

- Etiologia desconhecida
- Mecanismo autoimune
- Infecção virótica (?)

▼ SINAIS E SINTOMAS

- Ressecamento ocular ("olho seco").
- Sensação de queimação e corpo estranho nos olhos ("areia no olho").
- Prurido ocular
- Fotofobia
- Vermelhidão dos olhos
- Boca seca (xerostomia)
- Disfagia
- Dificuldade na mastigação e deglutição
- Fissuras nos lábios e comissuras labiais.
- Ausência do lago salivar sublingual.
- Aumento de cáries dentárias
- Aumento bilateral das parótidas

► COMO CUIDAR DO PACIENTE

- Higiene rigorosa dos olhos e da boca.
- Ingestão frequente de pequenas quantidades de água e sucos.
- Lesões oculares necessitam de cuidados especializados (ver Cap. Ceratite).
- Consulta periódica com odontólogo para prevenção e tratamento das complicações bucais.
- Tratamento da doença de base na síndrome de Sjögren secundária.

MEDICAMENTOS

- Lágrimas artificiais aplicadas várias vezes por dia.
- Colírio de metilcelulose a 0,5%.
- Soro fisiológico para uso nasal.
- Bromexina, VO, 48 mg/kg (aumenta a secreção de lágrimas e melhora a xerostomia).
- Pilocarpina, VO, 5 mg 8/8 h.
- Casos graves com manifestações extraglandulares – Prednisona, VO, iniciar com 60 mg/dia; redução progressiva até 5 a 10 mg/dia.

- Artralgias ou artrite
- Sinais de artrite reumatoide e lúpus eritematoso sistêmico (forma secundária).
- Fenômeno de Raynaud (20% dos pacientes).
- Candidíase oral
- Ressecamento da mucosa vaginal.
- Teste de Schirmer comprova a baixa produção de lágrima.
- Manifestações de comprometimento de múltiplos órgãos nos casos avançados.

▼ DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

- Secura de mucosas provocada por medicamentos (antidepressivos, diuréticos, anti-hipertensivos, anti-histamínicos, neurolépticos, antipsicóticos, broncodilatadores, antieméticos, ansiolíticos, hipnóticos).
- Desidratação subclínica em idosos.

▼ EXAMES COMPLEMENTARES

- Hemograma – Anemia, leucopenia, eosinofilia.
- VHS – Aumentada.
- Proteína Creativa – Aumentada (não tanto quanto a VHS).
- Fator reumatoide – Positivo em 50% dos pacientes.
- FAN – Positivo em 50 a 90% dos pacientes.
- Anticorpos anti- α e anti- λ – Presentes.
- Células LE na forma secundária (LES).
- Sialografia e cintilografia salivar – Em casos especiais.
- Biópsia de glândula salivar para exame histopatológico e imuno-histoquímico.

▼ COMPROVAÇÃO DIAGNÓSTICA

Dados clínicos + Exames laboratoriais + Biópsia.

▼ COMPLICAÇÕES

Ulceração da córnea, cáries dentárias e risco aumentado de linfoma.

▼ EVOLUÇÃO E PROGNÓSTICO

- Doença lentamente progressiva, podendo ficar estabilizada por longo tempo em muitos pacientes.
- Cálculos em glândulas salivares são frequentes.
- Surgimento de distúrbios linfoproliferativos, principalmente linfoma, não Hodgkin.
- Gravidez é de alto risco.

▼ BIBLIOGRAFIA

- Hochberg, M.C. Síndrome de Sjögren. In: Cecil. Tratado de Medicina Interna, 21ª ed. Guanabara Koogan.
- Skare, T.L. Reumatologia. Princípios e Prática. Guanabara Koogan, 1999.

SÍNDROME DE STEVENS-JOHNSON (CID 10: L51.1)

Aiçar Chaul
Fernanda Rodrigues da Rocha Chaul
Marco Henrique Chaul

► A DOENÇA

Reação de hipersensibilidade aguda, grave, geralmente auto-limitada, afetando a pele e as mucosas. Pode comprometer múltiplos órgãos.

Os principais achados histopatológicos são necrose epidérmica, espongióse, edema intracelular, alterações vacuolares na junção dermoepidérmica, edema e extravasamento de eritrócitos na derme.

Mais comum em crianças e adultos jovens.

▼ CAUSAS

- Infecções viróticas – Herpes-vírus humano, vírus Epstein-Barr, Coxsackie vírus humano, ECHO, varicela, caxumba e poliovírus.
- Infecções bacterianas – *Mycoplasma pneumoniae*, *Brucella*, *Yersinia*, difteria, tuberculose, tularemia e blenorragia.
- Infecções por protozoários
- Colagenoses. Neoplasias malignas
- Medicamentos – Sulfonamidas, penicilinas, anticonvulsivantes, salicilatos, analgésicos.
- Vacinas – Difteria e vacina oral da pólio.

▼ FATORES DE RISCO

História progressiva de eritema multiforme.

▼ SINAIS E SINTOMAS

- Início súbito, com erupção pleomórfica (vesículas e bolhas) na pele e mucosas rapidamente progressiva.
- Lesões cutâneas semelhantes às do eritema multiforme.
- Sensação de queimadura na pele e mucosas, algumas vezes hipersensibilidade cutânea.

► COMO CUIDAR DO PACIENTE

- Tratamento de suporte para manutenção do equilíbrio hidroeletrólítico e balanço proteico.
- Suspensão de qualquer medicamento suspeito.

MEDICAMENTOS

- Compressas com solução Burow ou permanganato de potássio 1:40.000 nas lesões cutâneas.
- Colutórios de soro fisiológico morno ou solução de difenidramina com xilocaína nas lesões da boca.
- Corticoides sistêmicos – Nos casos graves e só no início da doença (primeiras 48-72 horas): hidrocortisona, EV, 1,5 a 2 g por dia ou prednisona 1 a 2 mg/kg/dia, com redução gradativa e rápida.
- Antibióticos – Tratamento de infecção subjacente.

▼ MONITORAÇÃO DO PACIENTE

Necessário monitorar sinais de infecção secundária, desidratação, desequilíbrio eletrólítico e desnutrição.

▼ EVOLUÇÃO E PROGNÓSTICO

- Evolui em 1 a 2 semanas, com resolução em 4 a 6 semanas.
- Comprometimento da pele pode deixar cicatriz.

- Ausência de prurido
- Febre elevada, calafrios, mal-estar, cefaleia.
- Artralgias
- Rinite, epistaxe, crostas no nariz.
- Conjuntivite, ulcerações da córnea
- Vulvovaginite erosiva ou balanite
- Hematúria, albuminúria
- Arritmias. Pericardite
- Alterações do estado mental, convulsões, coma.
- Seps

▼ DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

- Impetigo bolhoso. Pênfigo vulgar. Pênfigoide
- Seps
- Doença do soro. Colagenoses
- Meningococcemia
- Síndrome de Behçet
- Síndrome da pele escaldada estafilocócica

▼ COMPROVAÇÃO DIAGNÓSTICA

Dados clínicos.

▼ COMPLICAÇÕES

- Infecção secundária da pele e/ou mucosas.
- Pneumonia. Seps
- Desidratação/distúrbios eletrólíticos
- Necrose tubular aguda
- Complicações oculares (ulceração da córnea ou uveíte).
- Arritmias cardíacas

- Pode ocorrer cegueira ou opacidade corneana.
- Taxa de mortalidade de 5-15%.

▼ NOTAS PRÁTICAS

1. Importante descobrir e afastar a causa.
2. Nos casos extensos, deve-se ter os mesmos cuidados de um grande queimado.
3. Isolamento.
4. Oftalmologista e clínico geral deverão ajudar no tratamento.

▼ BIBLIOGRAFIA

- Azulay, R.D. e Azulay, D.R. *Dermatologia*. Guanabara Koogan, 2006.
- Martins, J.E.C. e Paschoal, L.H.C. *Dermatologia Terapêutica*. Dilivros, 2006.
- Ramos, E., Silva, M. e Castro, M.C.R. *Fundamentos da Dermatologia*. Atheneu, 2009.
- Sampaio, S.A.P. e Rivitti, E.A. *Dermatologia*. Artes Médicas, 2007.
- Wolff, K., Goldsmith, L.A., Stephen, I.K., Gilchrist, B.A., Paller, A.S. e Leffell, D.J. *Fitzpatrick's Dermatology in General Medicine*. McGraw-Hill, 2008.

SÍNDROME DO TÚNEL DO CARPO (CID 10: G56.0)

Marcelo Pimenta

▶ A DOENÇA

Conjunto de sinais e sintomas decorrentes da compressão do nervo mediano em sua passagem pelo túnel do carpo, no punho.

Predomina entre 40 e 60 anos. Mais frequente em mulheres.

▼ CAUSAS E FATORES DE RISCO

- Etiologia desconhecida em muitos pacientes.
- Alterações musculoesqueléticas na região do punho (traumatismo ou fratura de Colles, doença articular degenerativa, artrite reumatoide, artrite psoriática, cisto ganglionar, esclerodermia).
- Hipotireoidismo, diabetes, acromegalia, infecções piogênicas, sarcoidose, amiloidose primária, doença de Paget, gota, condrocalcinoses também podem estar relacionados com essa síndrome.
- Trabalho que exige flexão e extensão repetitivas do punho (digitadores, costureiras, bordadeiras).
- Uso de máquinas vibratórias
- Gravidez

▼ SINAIS E SINTOMAS

- Os sintomas tendem a afetar a mão dominante, porém mais de 50% dos pacientes apresentam sintomas bilaterais.
- Sensação de formigamento ou queimação (parestesias) nos dedos da mão.
- Dor em queimação nos dedos da mão, particularmente à noite (acroparestesia).
- Os sintomas são aliviados ao agitar ou esfregar as mãos.
- Dor no braço.
- Perda da sensibilidade dos dedos das mãos.

▶ COMO CUIDAR DO PACIENTE

- Não executar atividades que possam desencadear ou agravar as manifestações clínicas.
- Uso de tala para manter o punho em extensão pode aliviar os sintomas.
- TRATAMENTO CIRÚRGICO – Descompressão cirúrgica do túnel do carpo por seção do ligamento transversal do carpo (bons resultados em 95% dos pacientes).

MEDICAMENTOS

- Infiltração local de 1 ml de prednisolona associada a 1 ml de lidocaína a 1% no túnel do carpo produz alívio significativo, mas temporário.
- AINEs proporcionam redução significativa dos sintomas em muitos pacientes.

▼ PREVENÇÃO

Descansar a cada hora ao executar trabalhos repetitivos com as mãos.

- Os sintomas podem surgir ao dirigir, ler jornais e realizar manobras repetitivas com as mãos.
- Os sintomas podem se limitar ao polegar, indicador e dedo médio ou afetar toda a mão.
- Fraqueza e atrofia dos músculos tenares constituem um sinal tardio; contudo, fraqueza da mão para tarefas simples, como abrir frascos, quase sempre está presente no início da doença.
- Manobra de Phalen – Flexão máxima do punho pode precipitar parestesias após 60 segundos.
- Manobra de Tinel – Consiste na provocação de dor e/ou parestesia, no trajeto do nervo mediano, ao percutir levemente a face anterior do punho.
- Compressão pelo manguito de esfigmomanômetro da artéria radial pode precipitar os sintomas.

▼ DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

- Espondiloartrose cervical
- Lesão do plexo braquial
- Neuropatia periférica

▼ EXAMES COMPLEMENTARES

- Exames laboratoriais dependem das doenças associadas.
- Provas de função tireóidea e níveis séricos da glicose para avaliar a possibilidade de hipotireoidismo e diabetes.
- Eletromiografia – Anormal em mais de 85% dos casos. (Necessário estimulação do nervo ulnar para excluir polineuropatia generalizada.)
- Exame radiológico – Utilidade limitada, a não ser que se encontre calcificação.

▼ COMPROVAÇÃO DIAGNÓSTICA

Dados clínicos + Exames laboratoriais na forma secundária.

▼ EVOLUÇÃO E PROGNÓSTICO

Dormência e fraqueza progressiva da mão, com atrofia dos músculos da mão e perda permanente da função.

▼ NOTA PRÁTICA

1. Pacientes tratados cirurgicamente com bom resultado raramente sofrem recidivas.

▼ BIBLIOGRAFIA

- **Carvalho M.A.P.** *Reumatologia: Diagnóstico e Tratamento*, 3ª ed. Guanabara Koogan, 2008.
- **Cossermelli, W.** *Terapêutica em Reumatologia*. Lemos Editorial, 2000.
- **Imboder, J.B., Hellmann, D.B. e Store J.H.** *Current Rheumatology Diagnosis & Treatment*, 2ª ed. 2007.
- **Kelley, W.N., Harris, E.D., Ruddy, S. e Sledley, C.** *Textbook of Rheumatology*, 4ª ed. Mosby, 1992.
- **Klippel, H.J.** *Rheumatology*. Mosby, 1994.

SÍNDROME DE TURNER (CID 10: Q96.9)

DISGENESIA GONADAL

Euza Guimarães Momotuk

▶ A DOENÇA

Anomalia genética que se manifesta por hipogonadismo em indivíduos fenotipicamente femininos. Podem ocorrer anomalias em diferentes órgãos. A principal alteração é a monossomia completa ou parcial do cromossomo X.

As translocações cromossômicas familiares comprometendo o cromossomo X podem aumentar o risco da mulher de conceber uma criança com síndrome de Turner.

▼ SINAIS E SINTOMAS

- Estatura baixa
- Linfedema
- Tórax em forma de escudo
- Mamilos hipoplásicos espaçados
- Baixa implantação das orelhas, que são proeminentes
- Micrognatismo
- Palato alto
- Pescoço curto
- Pescoço alado
- Baixa inserção do cabelo
- Cotovelo vago
- Quarto metacarpo curto
- Hipoplasia das unhas
- Nevos pigmentados (pescoço e face)
- Disgenesia ovariana com infertilidade
- Anormalidades renais (rim em ferradura com sistema coletor duplo)
- Malformação cardíaca (valva aórtica bicúspide, coarctação da aorta)
- Distúrbio da audição

▶ COMO CUIDAR DA PACIENTE

- Dar à família e à paciente informações sobre a doença, sobretudo no que concerne ao desenvolvimento sexual e crescimento.
- Determinação frequente dos parâmetros de crescimento.
- Exame de urina anual, se houver anormalidade renal.
- Monitoração dos sinais de hipotireoidismo
- Teste de audição
- Exame oftalmológico

MEDICAMENTOS

- **Insuficiência gonadal em meninas que não apresentam puberdade espontânea.**

Iniciar com baixas doses de estrogênio durante um ou dois anos, seguidas de doses maiores, em ciclos com progesterona. Pode-se utilizar anticoncepcionais orais como terapia de manutenção após estabelecimento da menstruação e das características sexuais secundárias. A terapia hormonal deve ser mantida até o final da quarta década da vida.

- **Atraso do crescimento**

Hormônios sexuais e hormônio do crescimento

▼ DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

- Estatura baixa
 - Síndrome de Noonan
 - Hipotireoidismo
 - Deficiência do hormônio do crescimento
 - Excesso de glicocorticoides
 - Baixa estatura familiar
 - Baixa estatura devido a doença crônica
- Amenorreia ou puberdade tardia
 - Disgenesia gonadal pura
 - Síndrome de Stein-Leventhal
 - Amenorreia primária
- Linfedema
 - Linfedema congênito hereditário
 - Doença de Milroy

▼ EXAMES COMPLEMENTARES

- Análise cromossômica
- Níveis de SFH e de LH podem aproximar-se dos níveis de castração, na puberdade.
- ECG
- Ecocardiograma
- Ultrassonografia abdominal

▼ COMPROVAÇÃO DIAGNÓSTICA

Dados clínicos + Análise cromossômica.

CIRURGIA PLÁSTICA – Para melhorar a aparência física com correção do epicanto e da implantação das orelhas.

▼ EVOLUÇÃO E DIAGNÓSTICO

A maioria das meninas com síndrome de Turner pode ter vida praticamente normal com tratamento apropriado.

▼ BIBLIOGRAFIA

- **Motta, P.A.** Anomalias genéticas. In: Porto, C.C. e Porto, A.L. *Semiologia Médica*, 6ª ed. Guanabara Koogan, 2009.
- **Mustachi, Z. e Peres, S.** *Genética Baseada em Evidências (Síndromes e Heranças)*. CID Editora, 2000.

SÍNDROME DA VEIA CAVA SUPERIOR (CID 10: I87.1)

Yosio Nagato
Edvaldo de Paula e Silva

▶ A DOENÇA

Conjunto de sinais e sintomas provocados por obstrução parcial ou total da veia cava superior. Em 90% dos casos, a obstrução é extrínseca, decorrente de neoplasia (mais frequentemente, carcinoma broncogênico); nos 10% restantes, a causa pode ser trombose, processo infeccioso mediastinal, compressão por aneurisma.

Ocorre em ambos os sexos, predominando em homens a partir da 3ª década de vida.

▼ CAUSAS

- Câncer pulmonar, Linfoma, Timoma, Angiossarcoma
- Câncer de mama
- Bócio intratorácico
- Aneurisma aórtico
- Trombose primária da veia cava superior
- Pericardite constritiva
- Micoses pulmonares
- Mediastinite tuberculosa
- Mediastinite esclerosante idiopática
- Radioterapia

▼ SINAIS E SINTOMAS

- Edema facial do pescoço, tronco e braços.
- Dispneia, ortopneia
- Dor torácica. Tosse
- Dor nos membros superiores
- Cefaleia
- Vertigem
- Distúrbios visuais

▶ COMO CUIDAR DO PACIENTE

• TRATAMENTO CLÍNICO

Heparinização sistêmica seguida de anticoagulação oral.
Trombolíticos nos casos de trombose aguda da veia cava superior ou das veias inominadas.

Diuréticos para ajudar a diminuir o edema.

• TRATAMENTO CIRÚRGICO

Dilatação endoluminal da veia cava superior com colocação de *stent*.

Ponte jugulofemoral com safena.

Reconstrução da veia cava superior com enxerto de veia safena magna remodelado ou de veia femoral superficial ou de prótese de PTFE.

- RADIOTERAPIA para reduzir massas neoplásicas.

▶ MEDICAMENTOS

Depende da doença de base.

- Disfagia. Rouquidão
- Distensão das veias cervicais e torácicas.
- Sibilos. Taquipneia
- Pletora facial
- Cianose da face e dos membros superiores.
- Paralisia das cordas vocais
- Ptose palpebral
- Estridor
- Síndrome de Horner
- Dilatação dos vasos retinianos
- Aumento da língua
- Protrusão ocular
- Agravamento dos sinais e sintomas, no decúbito dorsal horizontal ou com inclinação para a frente.

▼ DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

Todas as causas.

▼ EXAMES COMPLEMENTARES

- Duplex scan – Estenose, oclusão, espessamento da parede venosa, massas perivenosas.
- Rx do tórax, TC, RM – Massa mediastínica, lesão pulmonar, adenopatia hilar, derrame pleural.
- Venografia – Obstrução da veia cava superior.
- Angiorressonância e TC helicoidal – Oclusão da veia cava superior e circulação colateral.

▼ COMPROVAÇÃO DIAGNÓSTICA

- Dados clínicos + Exames de imagem.
- Outro(s) exame(s) depende(m) da causa.

▼ EVOLUÇÃO E PROGNÓSTICO

- Dependem da causa.
- Melhora da qualidade de vida com a dilatação endoluminal.

▼ BIBLIOGRAFIA

- **Gloviczki, P., Kalra, M. e Andrews, J.C.** Surgical treatment of superior vena cava syndrome. *In: Rutherford, R.B. Vascular Surgery*. 6ª ed. Elsevier Saunders, 2005, pp. 2357-2371.
- **Grahan, A., Anikin, V., Curry, R. et al.** Subcutaneous jugulo-femoral bypass: a simple surgical option for palliation of superior vena cava obstruction. *In: Porter, J.M. Year Book of Vascular Surgery*. Mosby, 1997.
- **Shah, R., Sabanathan, S., Lowe, R.A. et al.** Stenting in malignant obstruction of superior vena cava. *In: Porter, J.M. (ed.). Year Book of Vascular Surgery*. Mosby, 1998, p. 123-124.

SÍNDROME DE WISKOTT-ALDRICH (CID 10: D82.0)

Euza Guimarães Momotuk

► A DOENÇA

Anomalia genética recessiva ligada ao cromossomo X e que afeta crianças do sexo masculino, sendo caracterizada pelo aparecimento de eczema, trombocitopenia e infecções recorrentes.

A anomalia principal está na função das células B e T, comprometendo o sistema imunológico da criança. Há também alteração no armazenamento das plaquetas.

▼ SINAIS E SINTOMAS

- Recém-natos – Diarreia sanguinolenta, petéquias, púrpura.
- Durante a infância – Eczema, infecções cutâneas, vasculites e/ou hemorragias profusas em locais de incisões e ferimentos; pneumonia, otite média, infecções herpéticas (pele e olhos), hepatoesplenomegalia, aparecimento de leucemia ou linfoma, adenomegalias.

▼ DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

- Eczema
- Outras causas de trombocitopenia
- Bronquite

► COMO CUIDAR DO PACIENTE

- Antibioticoterapia quando surgem infecções.
- Transfusão de plaquetas.
- Esplenectomia, se houver trombocitopenia grave.
- Transplante de medula óssea (de irmão HLA-compatível).

▼ PREVENÇÃO

Aconselhamento genético.

- Linfoma
- Leucemia linfoblástica aguda

▼ EXAMES COMPLEMENTARES

- Trombocitopenia (contagem plaquetária inferior a 100.000/mm³)
- Baixos níveis séricos de IgM.
- Níveis normais ou elevados de IgE e de IgA.
- Níveis normais de IgG.
- Baixos níveis de iso-hemaglutinina.
- Aspiração da medula óssea (ajuda a excluir a possibilidade de aplasia medular e/ou leucemia).

▼ COMPROVAÇÃO DIAGNÓSTICA

Dados clínicos + Análise cromossômica + Análise molecular.

▼ COMPLICAÇÕES

- Infecções graves – Sobretudo após esplenectomia.
- Hemorragia
- Aparecimento de neoplasias malignas.

▼ EVOLUÇÃO E PROGNÓSTICO

- Geralmente fatal antes dos 10 anos de idade.
- Duração média de vida de cerca de 4 anos.

▼ BIBLIOGRAFIA

- Carakushansky, G. *Doenças Genéticas em Pediatria*. Guanabara Koogan, 2001.
- Motta, P.A. Anomalias genéticas. In: Porto, C.C. e Porto, A.L. *Semiologia Médica*, 6ª ed. Guanabara Koogan, 2009.

SÍNDROME DE WOLFF-PARKINSON-WHITE

(CID 10: I45.6)

Luiz Antonio Batista de Sá
Celmo Celeno Porto

► A DOENÇA

Doença congênita caracterizada pela presença de um feixe acessório (feixe de Kent) que permite a passagem do estímulo diretamente do átrio para o ventrículo, independentemente do sistema de condução normal. Caracteristicamente esse feixe não tem a propriedade de condução decremental do nó atrioventricular (NAV), permitindo que frequências atriais elevadas possam atingir os ventrículos. Tem prevalência de 0,15 a 0,25%. Tem componente genético com prevalência de 0,55% em parentes de indivíduos afetados.

▼ MECANISMO

- O estímulo desce pelo nó atrioventricular, atinge o ventrículo e sobe retrogradamente pelo feixe de Kent, atingindo os átrios. É a mais comum (90%). É chamada taquicardia ortodrômica.
- O estímulo desce pelo feixe de Kent, atinge os ventrículos e sobe retrogradamente, atingindo os átrios. É chamada taquicardia antidrômica.

▼ CAUSAS E FATORES DE RISCO

- Feixes anômalos entre átrios e ventrículos.
- Anomalia de Ebstein

▼ EXAME CLÍNICO

- Pode ser assintomático com descoberta em ECG de rotina.
- Crises de taquicardia com início e término súbitos. Durante a crise de taquiarritmia podem ocorrer sintomas de baixo débito com síncope, pré-síncope e tonturas.

- Dependendo da FC atingida e das condições clínicas (idade e cardiopatia subjacente) podem ocorrer sintomas de dispnéia, turvação visual e mesmo angina.
- Exame físico revela ritmo cardíaco regular taquicárdico.
- Pode haver ritmo irregular em casos de associação de fibrilação atrial e WPW normalmente com sinais de baixo débito.

▼ EXAMES COMPLEMENTARES

- ECG na ausência da crise – Pode ser normal no caso de WPW intermitente ou apresentar padrão clássico: intervalo PR curto, onda delta (empastamento inicial do QRS), complexos QRS discretamente alargados e alteração da repolarização.
- ECG na crise de taquiarritmia – Taquicardia com complexos QRS estreitos com FC de 150 a 250 bpm.
- Holter – Episódios paroxísticos ou WPW intermitente.
- Estudo eletrofisiológico – Forte suspeita clínica ou para diagnóstico em casos de TPSV com QRS estreito em que à análise do ECG não foi possível estabelecer o mecanismo da arritmia.
- Ecocardiograma – Para avaliação estrutural do coração.

▼ DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

- Taquicardia por reentrada nodal
- Taquicardia atrial

▼ COMPROVAÇÃO DIAGNÓSTICA

- Quadro clínico + ECG.
- Estudo eletrofisiológico em casos especiais.

► COMO CUIDAR DO PACIENTE

Durante a crise de taquicardia

- Instabilidade hemodinâmica – Deve ser feita cardioversão elétrica.
- Se estável – Manobra vagal – Compressão do seio carotídeo.

MEDICAMENTOS

- Adenosina, EV, 6-12 mg/dose; amiodarona, 5 mg/kg, betabloqueadores (metoprolol, 5 a 15 mg, EV), propafenona, 1 a 2 mg/kg/peso, verapamil, EV, 5-10 mg/dose.
- Tratamento crônico – Propafenona, 450-900 mg/dia, amiodarona, 100-400 mg/dia e sotalol, 160-320 mg/dia.

ABLAÇÃO POR RADIOFREQUÊNCIA – Representa a cura para mais de 95% dos casos, devendo ser indicada para todos os pacientes que tenham crises de taquicardia.

Pacientes que não apresentaram crises de taquicardia, mas apresentam padrão de WPW ao ECG, devem ser submetidos à

estratificação de risco com: teste ergométrico, Holter de 24 horas para avaliar necessidade de drogas ou ablação. Em pacientes com profissões de risco como pilotos, motoristas profissionais, recomenda-se a ablação do feixe mesmo se assintomáticos.

▼ RISCO E PROGNÓSTICO

- Risco de morte súbita na vigência de fibrilação atrial.
- Episódios taquicárdicos
- Cura com eliminação do feixe anômalo

▼ BIBLIOGRAFIA

- Olgin, J.E. e Zipes, D.P. Specific arrhythmias: diagnosis and treatment. In: Braunwald, E., Zipes, D.P. e Libby, P. (eds.) *Heart Disease*, 8th ed. W.B. Saunders Company, 2008.
- Paola, A.A.V. et al. Síndrome de Wolf-Parkinson-White. In: Porto, C.C. e Porto, A.L. *Doenças do Coração. Prevenção e Tratamento*, 2^a ed. Guanabara Koogan, 2005.
- Zimmerman, L.L., Fenelon, G., Martinelli Filho, M., Grupi, C., Atié, J., Lorga Filho, A. et al. Sociedade Brasileira de Cardiologia. Diretrizes Brasileiras de Fibrilação Atrial. *Arq. Bras. Cardiol.*, 92(6 supl. 1):1-39, 2009.

SÍNDROME DO X FRÁGIL (CID 10: Q99.2)

SÍNDROME DE MARTIN-BELL

Euza Guimarães Momotuk

► A DOENÇA

Anomalia genética relacionada com a presença do cromossomo X frágil. Caracterizada principalmente por retardo mental.

As mulheres podem ser portadoras assintomáticas e transmitir o cromossomo alterado à sua prole.

▼ SINAIS E SINTOMAS

Ambos os Sexos

- Atraso do desenvolvimento com comprometimento da fala.
- Crescimento excessivo
- Comportamento autista
- Irritabilidade, hiperatividade ou agressividade.

Pacientes do Sexo Masculino Pós-puberais

- Retardo mental moderado
- Macro-orquidismo (em 90% dos casos)
- Face longa e estreita
- Mandíbula e orelhas proeminentes
- Hiperextensibilidade das articulações
- Hipoplasia de metade da face

- Testa proeminente
- Face quadrada
- Mãos grandes e roliças
- Transtornos de comportamento e aprendizagem (mais comuns em pacientes do sexo feminino).

▼ DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

Outras causas de retardo mental.

▼ EXAMES COMPLEMENTARES

- Análise cromossômica (culturas de linfócitos em condições de deficiência do ácido fólico).
- Análise por PCR (reação em cadeia da polimerase) ou Southern Blot para investigação da expansão trinucleotídica CGG (maior do que 200 repetições).
- Análise através de anticorpos monoclonais contra a proteína FMRP.

▼ COMPROVAÇÃO DIAGNÓSTICA

Dados clínicos + Análise cromossômica + Análise por PCR.

► COMO CUIDAR DO PACIENTE

- Detecção precoce permite intervenção pré-escolar.
- Os pacientes devem ser submetidos a avaliação educacional e psicológica para participarem de programas de aprendizagem.

▼ PREVENÇÃO

- Aconselhamento genético e avaliação dos membros da família e das gestações de alto risco.
- Há possibilidade de diagnóstico pré-natal.
- Dar suporte emocional e educacional à família.

▼ EVOLUÇÃO E PROGNÓSTICO

- Homens com mutação total podem necessitar de supervisão durante toda a sua vida.
- Em geral, o tempo de sobrevivência não é afetado.

▼ BIBLIOGRAFIA

- Carakushansky, G. *Doenças Genéticas em Pediatria*. Guanabara Koogan, 2001.
- Motta, P.A. Anomalias genéticas. In: Porto, C.C. e Porto, A.L. *Semiologia Médica*, 6ª ed. Guanabara Koogan, 2009.
- Strachan, T. e Read, A.P. *Genética Molecular Humana*. Artmed, 2002.

SÍNDROME DE ZOLLINGER-ELLISON

(CID 10: E16.4)

José Abel Alcanfor Ximenes
Nilva Maria Andrade Sá

► A DOENÇA

Síndrome caracterizada por hipersecreção gástrica ácida, úlceras pépticas do tubo digestivo superior, localizadas principalmente no bulbo duodenal, mas podendo situar-se no estômago e esôfago. Tumores de ilhotas do pâncreas de células não beta, com hiperprodução de gastrina.

Os principais achados histopatológicos são gastrinoma (aproximadamente 60% são malignos), úlceras duodenais, jejunais, gástricas.

Responsável por 0,1 a 1% das úlceras duodenais (ausência de resposta à terapia convencional, seja farmacológica e/ou cirúrgica, é um dado clínico importante).

Predomina a partir dos 40 anos. Mais frequente nos homens.

▼ CAUSAS

- Gastrinoma (localizado mais frequentemente no duodeno e pâncreas).
- Hiperplasia de células G do antro gástrico.
- Neoplasia endócrina múltipla – Podem associar-se, em até um terço dos casos, à síndrome MEN (**Multiple Endocrine Neoplasia**).

▼ SINAIS E SINTOMAS

- Dor epigástrica
- Esofagite de refluxo
- Complicações da úlcera péptica (hemorragia, perfuração, obstrução).
- Perda de peso
- Diarreia secundária e hipersecreção clorídrica (30% dos casos).
- Esteatorreia

▼ DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

- Síndrome de Verner-Morrison (diarreia aquosa, hipopotassemia, hipocloridria associadas à presença de tumores pancreáticos, neoplasia pancreática e acloridria).

► COMO CUIDAR DO PACIENTE

- Tratamento clínico em casos selecionados.
- **TRATAMENTO CIRÚRGICO** – Remoção do gastrinoma. Vagotomia em alguns pacientes para reduzir a secreção ácida. (Gastrectomia total praticamente não é mais utilizada.)

MEDICAMENTOS

- **Omeprazol**, VO, 60-120 mg/dia; ou **pantoprazol**, VO, 120-160 mg/dia; ou **lanzoprazol**, VO, 30 mg/dia.

▼ EVOLUÇÃO E PROGNÓSTICO

- Presença de metástases hepáticas reduz a taxa de sobrevida em 5 anos para 20-30%.

- Úlcera péptica
- Úlcera pós-gastrectomia
- Síndrome de Ménétrier (hiperplasia gigante de pregas do fundo e corpo gástrico).
- Estenose pilórica

▼ EXAMES COMPLEMENTARES

- Níveis séricos elevados de gastrina > 1.000 pg/ml em jejum. Acima de 1.500 pg/ml sugere doença metastática (normal até 200 pg/ml).
- Teste de estimulação da secreção com infusão venosa de secretina
– Nível sérico de gastrina aumenta > 200 pg/ml.
- Gastroacidograma
- Tomografia computadorizada abdominal
- Ecoendoscopia
- Ultrassonografia abdominal
- Arteriografia seletiva abdominal
- Cateterismo venoso seletivo com dosagem da gastrina nos tributários da veia porta.

▼ COMPROVAÇÃO DIAGNÓSTICA

Dados clínicos + Dosagem da gastrina sérica + Exames de imagem + Biópsia.

▼ COMPLICAÇÕES

- Complicações da doença ulcerosa (sangramento, perfuração) (**ver Cap. Úlcera Péptica**).
- Aproximadamente dois terços dos tumores de Zollinger-Ellison são malignos, com metástases.
- Produção de múltiplos hormônios e síndromes relacionadas com a síndrome de Cushing.

- Sobrevida de 90% dos pacientes em 5 anos.
- Prognóstico melhora com a ressecção completa da neoplasia.

▼ BIBLIOGRAFIA

- **Galvão Alves, J., Netto, A.P., Mendes, A.F.** Tumores neuroendócrinos do pâncreas. In: Dani, R. *Gastroenterologia Essencial*, 3ª ed. Guanabara Koogan, 2006.
- **Porto, C.C. e Porto, A.L.** *Semiologia Médica*. 6ª ed. Guanabara Koogan, 2009.

SINOVITE VILONODULAR PIGMENTADA

(CID 10: C49)

Antônio Carlos Ximenes

▶ A DOENÇA

Neoplasia benigna da membrana sinovial. Afeta as articulações, tendões e bursas revestidas de sinóvia. Pode ser difusa, afetando toda a sinóvia de uma articulação, ou focal com comprometimento da bainha dos tendões (tumor de células gigantes da bainha dos tendões).

Os principais achados histopatológicos são proliferação ou nódulos nas vilosidades sinoviais com infiltrado celular sub-sinovial, incluindo fibroblastos, linfócitos e macrófagos carregados de lipídios (células espumosas).

▼ CAUSAS

- Etiologia desconhecida
- (Hemorragias locais repetidas?)

▼ SINAIS E SINTOMAS

- Forma difusa
 - Mais comum entre 30 e 50 anos.
 - Dor leve e progressiva na articulação afetada.
 - Unilateral e monoarticular.
 - Joelhos (80% dos casos), quadris e tornozelos são comprometidos por ordem decrescente de frequência.
 - História de traumatismo em 30% dos pacientes.
 - Edema recorrente e hipersensibilidade à palpação da articulação afetada.
- Forma focal
 - Mais frequente em mulheres na 5ª década de vida.
 - Compromete principalmente os tendões das mãos e pés, e, em raras ocasiões, os punhos, tornozelos ou grandes articulações.
 - Pode se manifestar como massa indolor de crescimento lento.

▼ DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

- Forma difusa
 - Sinovioma – Quase sempre sofre calcificação.
 - Hemangioma sinovial – Em geral ocorre na infância e quase sempre está associado a hemangioma cutâneo.

▶ COMO CUIDAR DO PACIENTE

- Forma difusa – Sinovectomia total.
- Forma focal – Excisão do nódulo.

Os pacientes devem ser acompanhados a cada 6 meses. Fazer exame radiológico anualmente, principalmente quando há comprometimento dos quadris.

▼ EVOLUÇÃO E PROGNÓSTICO

- Forma focal – Favorável.
- Forma difusa – Recidivas e disfunção articular.

- Artrose – Cistos somente nas superfícies de sustentação de peso, enquanto na sinovite podem ocorrer em qualquer local nas articulações. Osteófitos são comuns na artrose e ausentes na sinovite.
- Artrite tuberculosa – Caracteriza-se por pinçamento articular e osteopenia justa-articular.
- Amiloidose – Preservação do espaço articular. Simétrica e mais comum nos membros superiores.
- Condromatose sinovial – Presença de calcificações puntiformes ao longo da superfície articular em cerca de 60 a 70% dos casos.
- Forma focal
 - Nódulos de Dupuytren (não estão fixados na bainha tendinosa e, por conseguinte, não se movem com o tendão).

▼ EXAMES COMPLEMENTARES

- Exame do líquido sinovial – Aspecto serossanguinolento na ausência de traumatismo é bastante sugestivo de sinovite vilonodular pigmentada. O líquido sinovial às vezes pode ser transparente. Pode conter colesterol.
- Rx da articulação – Revela aumento das partes moles das articulações afetadas. Os cistos subcondrais e as erosões por pressão limitam-se, em grande parte, ao quadril. Ausência de osteófitos e osteoporose justa-articular é significativa.
- TC e RM – Maior possibilidade de estabelecer o diagnóstico por sugerir a presença de hemossiderina e gordura no interior do tecido da articulação.
- Artroscopia – Evidencia alterações sinoviais características. O exame histopatológico comprova o diagnóstico.

▼ COMPROVAÇÃO DIAGNÓSTICA

Dados clínicos + Exame do líquido sinovial + Exames de imagem + Exame histopatológico.

▼ COMPLICAÇÕES

Artrose (com mais frequência nos quadris).

▼ BIBLIOGRAFIA

- Cooper, A.J. e Reeves, J.D. Neoplasms of Joint. In: Klippel, J.K. et al. *Primer on the Rheumatic Diseases*, 13ª ed. Springer, 2008, pp. 543-548.
- Tyler, W.K., Vidal, A.F. e Healey, J.H. Pigmented villonodular synovitis. *JAAO*, 14:376-385, 2006.

SINUSITE (CID 10: J01/J32)

Paulo Humberto Siqueira

▶ A DOENÇA

Inflamação aguda ou crônica dos seios paranasais. Os principais achados são edema da mucosa nasossinusal, secreção nasal mucosa, mucocatarral ou purulenta. Ocorre em todas as idades e em ambos os sexos.

▼ CAUSAS

- Vírus
- Bactérias (*H. influenzae*, pneumococos, estreptococos, estafilococos, *M. catarrhalis*).
- Fungos (*Aspergillus*, *Bipolaris*, mucormicose).
- Alérgenos inalados (sinusite alérgica).

▼ FATORES DE RISCO

- Infecção prévia das vias respiratórias superiores.
- Obstrução nasal crônica. Desvio de septo nasal
- Predisposição alérgica
- Imunodepressão
- Pressão positiva contínua das vias respiratórias.
- Infecção das vias respiratórias superiores durante viagens aéreas.
- Infecção dentária (sinusite maxilar).
- Nadar em água contaminada.

▼ SINAIS E SINTOMAS

- Dor frontal.
- Dor retro-ocular e periorbitária (sinusite etmoidal).
- Dor nas eminências malares e dentes superiores (sinusite maxilar).
- Sensação de pressão na área dos seios paranasais.
- Dor à palpação da área correspondente ao seio paranasal afetado.

▶ COMO CUIDAR DO PACIENTE

- Evitar fumaça e outros poluentes ambientais.
- Evitar tabagismo.
- Inalação de vapor de água (auxilia a drenagem do seio afetado).
- TRATAMENTO CIRÚRGICO – Em casos especiais.

MEDICAMENTOS

- Alívio da dor (ver Cap. Dor).
- Descongestionantes nasais (fenilefrina a 0,25%, 3/3 h) por 3 a 5 dias, no início do tratamento.
- ▶ Amoxicilina, VO, 500 mg 8/8 h, durante 10 dias; ou amoxicilina com clavulanato, VO, durante 10 dias.
- Cefalosporina ou quinolonas durante 7 dias.
- Uso nasal de corticoides (fluticasona, mometasona, beclometasona) somente é indicado se a sinusite for secundária à rinite alérgica.

▼ PREVENÇÃO

Evitar contato com substâncias alérgicas (sinusite alérgica).

- Congestão nasal (sinusite aguda).
- Mucosa nasal hiperemiada e edemaciada.
- Secreção nasal (serosa, seromucosa, catarral ou purulenta).
- Febre, cefaleia. Tosse (ocasional)
- Edema periorbital
- Os sinais e sintomas são agravados por viagens aéreas.

▼ DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

- Rinite
- Neoplasias.
- Granulomatose de Wegener

▼ EXAMES COMPLEMENTARES

- Hemograma – Leucocitose nas sinusites bacterianas.
- Cultura para identificação do agente infectante.
- Endoscopia – Identifica áreas comprometidas.
- Rx dos seios paranasais – Velamento do seio afetado, níveis hidroaéreos, mucosa espessada.
- TC – Define melhor a extensão e o grau de sinusite.
- Testes alérgicos

▼ COMPROVAÇÃO DIAGNÓSTICA

- Dados clínicos + Exames de imagem
- Identificação do agente infeccioso em casos crônicos.

▼ COMPLICAÇÕES

- Meningite, abscesso cerebral
- Osteomielite
- Infecção orbital, trombose cavernosa séptica

▼ EVOLUÇÃO E PROGNÓSTICO

- Aguda – Cura com tratamento adequado.
- Crônica – Na sinusite alérgica pode melhorar se o alérgico responsável for eliminado.

▼ NOTAS PRÁTICAS

1. Diagnóstico de sinusite crônica indica a necessidade de procurar uma causa subjacente, por exemplo, deformidades nasais ou adenoides hipertrofiadas e infectadas.
2. A sinusite crônica pode fazer parte do quadro de alergia respiratória juntamente com rinite e asma brônquica (ver Caps. Rinite Alérgica e Asma Brônquica).
3. Rx simples de seios paranasais para diagnóstico de sinusite aguda em crianças abaixo de 3 anos de idade não tem nenhum valor.
4. Vírus é o agente etiológico mais frequente na sinusite aguda.

▼ BIBLIOGRAFIA

- Hungria, H. Ouvidos, nariz, seios paranasais, faringe e laringe. In: Porto, C.C. e Porto, A.L. *Semiologia Médica*, 6ª ed. Guanabara Koogan, 2009.
- Hungria, H. *Otorrinolaringologia*, 8ª ed. Guanabara Koogan, 2000.

► A DOENÇA

Contração espasmódica e involuntária do diafragma, com fechamento abrupto da glote, interrompendo o fluxo de ar e produzindo um ruído característico.

▼ CAUSAS E FATORES DE RISCO

- Etiologia desconhecida em alguns pacientes.
- Ingestão de bebidas alcoólicas
- Doenças do SNC (tumores do tronco cerebral, lesões vasculares, doença de Parkinson).
- Irritação diafragmática (neoplasias, pericardite, eventração, esplenomegalia, hepatomegalia, peritonite).
- Faringite, laringite
- Lesões mediastinais e aneurisma aórtico, adenomegalia, infarto agudo do miocárdio.
- Doenças pulmonares (pneumonia, câncer de pulmão).
- Doenças esofágicas (esofagite de refluxo, acalasia, câncer do esôfago).
- Doenças gástricas (úlcera, distensão gástrica, câncer do estômago).
- Doenças hepáticas (hepatite, hepatoma).
- Doenças pancreáticas (pancreatite, pseudocistos, câncer).
- Doença intestinal inflamatória
- Colelitíase, colecistite

► COMO CUIDAR DO PACIENTE

- Tratar a causa subjacente.
- Prender a respiração e aumentar a pressão no diafragma (manobra de Valsalva).
- Respirar dentro de um saco de papel (não de plástico).
- Chupar gelo.
- Alívio na distensão gástrica (lavagem gástrica, aspiração nasogástrica, indução de vômitos).

MEDICAMENTOS

- **Baclofeno**, VO, 5 a 10 mg, 8/8 horas; ou **metoclopramida**, VO, 5 a 10 mg, 6/6 horas; ou **amitriptilina**, VO, 10 mg, 8/8 horas.
- Casos graves – **Clorpromazina**, EV, 25 a 50 mg; ou **haloperidol**, IM, 2 a 12 mg.

▼ EVOLUÇÃO E PROGNÓSTICO

- Em geral, cessam durante o sono.
- Podem ser um problema grave em idosos.

- Causas metabólicas (uremia, hiponatremia, gota, diabetes).
- Procedimentos cirúrgicos abdominais (pós-operatórios).
- Psicogênico

▼ SINAIS E SINTOMAS

- Crises de soluço, em geral com duração de alguns segundos ou minutos.
- Episódios de soluço com duração superior a 24 horas sugerem alteração anatômica ou metabólica como causa.

▼ EXAMES COMPLEMENTARES

Dependem da hipótese diagnóstica.

▼ COMPROVAÇÃO DIAGNÓSTICA

Dados clínicos + Exames complementares de acordo com a causa.

▼ COMPLICAÇÕES

- Incapacidade de alimentar-se (perda ponderal pode ser acentuada).
- Insônia, exaustão
- Deiscência de ferida cirúrgica
- Arritmias cardíacas

▼ NOTAS PRÁTICAS

1. Soluços de curta duração são frequentes, o paciente nem procura médico, desaparecem espontaneamente ou com manobras simples.
2. Em alguns pacientes, mesmo quando a causa é conhecida, os soluços não cessam com as medidas terapêuticas, podendo tornar-se um grave problema que perdura por longos anos.
3. Soluços em pacientes com marca-passo cardíaco artificial podem ser causados por estímulo do diafragma pela ponta do eletrodo localizado no ventrículo direito.
4. Soluços podem ser muito incômodos em pacientes terminais (**Ver Cap. Cuidados Paliativos**).

▼ BIBLIOGRAFIA

- **Tarantino, A.B.** Diafragma. In: Porto, C.C. e Porto, A.L. *Semiologia Médica*, 6ª ed. Guanabara Koogan, 2009.

SOPRO CARDÍACO (CID 10: R01)

SOPROS INOCENTES

Celmo Celso Porto
Gil Eduardo Perini

Ruídos produzidos por vibrações decorrentes de alterações do fluxo sanguíneo na sua passagem pelo coração. Podem originar-se por modificações do próprio sangue, dos aparelhos valvares ou das câmaras cardíacas.

▼ CAUSAS

- Aumento da velocidade da corrente sanguínea (anemia, hipertireoidismo, febre, exercício físico, gestação).
- Diminuição da viscosidade sanguínea (anemia).
- Passagem do sangue através de uma área estreitada ou dilatada (cardiopatias congênitas, defeitos valvares, dilatação cardíaca).
- Passagem do sangue por uma membrana de borda livre (ruptura do folheto valvar).
- Frequentemente, associam-se dois ou mais mecanismos.

▼ CARACTERÍSTICAS SEMIOLÓGICAS

- Situação no ciclo cardíaco – Sistólico ou diastólico.
- Localização – Área em que é mais audível.
- Irradiação – Pode ter irradiação ou ser bem localizado.
- Intensidade – + a ++++
- Timbre e tonalidade – Pode ser suave, rude, musical, aspirativo, em jato de vapor, granuloso, piante, ruflar.
- Modificações com a fase da respiração – Manobra de Rivo-Carvalho na insuficiência tricúspide, posição do paciente (decúbito lateral esquerdo no ruflar da estenose mitral), exercício físico (ruflar da estenose mitral).

▼ EXAMES COMPLEMENTARES

- ECG
- Ecocardiograma
- Rx do tórax

▼ DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

- Atrito pericárdico
- Rumor ou ruído venoso (turbilhamento do sangue no ponto em que a jugular interna se encontra com o tronco braquiocéfálico e que desaparece na posição sentada ou quando se faz compressão ao nível da jugular direita ou rotação do pescoço).

▼ COMPROVAÇÃO DIAGNÓSTICA

Dados clínicos + Ecocardiograma.

SOPROS INOCENTES

São sopros encontrados em pacientes, na maior parte das vezes crianças, sem qualquer alteração orgânica ou funcional das estruturas do coração ou dos vasos da base.

Do ponto de vista estetoacústico, suas principais características são: suaves (+ a ++ de intensidade), proto ou mesossistólicos, podendo ser ouvidos nas áreas mitral, pulmonar e aórtica. Não se acompanham de frêmito, nunca são diastólicos e não há alteração das bulhas cardíacas.

Contudo, somente as características semiológicas não são suficientes para considerar como "inocente" ou "não patológico" qualquer tipo de sopro cardíaco.

O diagnóstico de sopro inocente deve ser uma conclusão diagnóstica após exame clínico completo e exames complementares que incluem hemograma (excluir anemia) e ecocardiograma. Rx do tórax e ECG normais não excluem causas orgânicas e funcionais de sopros cardíacos, que podem ter as mesmas características semiológicas do sopro inocente.

▼ NOTAS PRÁTICAS

1. Utilizar sempre os receptores de tambor e de campânula. Alguns sopros podem ser mais audíveis com um deles (exemplo: o ruflar diastólico da estenose mitral é mais nítido com a campânula).
2. Caracterizar bem a 1ª e 2ª bulhas para definir a situação do sopro no ciclo cardíaco (sistólico, diastólico ou sistodiastólico).
3. Definir o local de maior intensidade do sopro (focos ou áreas clássicas de ausculta no precórdio); deslocar o receptor do estetoscópio em todos os sentidos para caracterizar a irradiação do sopro.
4. Nunca ficar restrito à ausculta do sopro. Analisar as bulhas cardíacas em todos os focos e outros ruídos eventualmente presentes (estalidos, cliques).
5. Dos exames complementares o que traz mais informações é o ecocardiograma; mas não se esqueça: a decisão diagnóstica é do clínico que examina o paciente, e não do ecocardiografista que interpreta as imagens ultrassonográficas do coração.
6. Atenção ao exame cardiológico completo. O sopro pode ser "inocente", o médico não.

▼ BIBLIOGRAFIA

- Amaral, F. Sopros inocentes em crianças. In: Porto, C.C. e Porto, A.L. *Doenças do Coração. Prevenção e Tratamento*, 2ª ed. Guanabara Koogan, 2005.
- Porto, C.C. e Porto, A.L. *Exame Clínico. Bases para Prática Médica*, 6ª ed. Guanabara Koogan, 2008.
- Porto, C.C., Porto, A.L., Rassi, S. e Silva, E.P. *Sistema cardiovascular*. In: Porto, C.C. *Semiologia Médica*, 6ª ed. Guanabara Koogan, 2009.

SUICÍDIO (CID 10: Z91.5)

AUTOAGRESSÃO DELIBERADA

Geraldo Francisco do Amaral

► A DOENÇA

Suicídio ou suicídio completado refere-se à morte autoinfligida e intencional. Tentativa de suicídio refere-se a atos potencialmente letais que não resultam em morte, mas que devem ser valorizados para se tomar medidas preventivas.

Deve ser considerado como emergência médica, e deve ser visto como complicação de um transtorno psiquiátrico.

O suicídio está entre as 6 principais causas de morte na faixa etária de 15 a 44 anos. Terceira causa, vindo logo após acidentes, em homens de 15 a 35 anos. Idosos respondem por 25% dos suicídios. Homens se matam 3,5 vezes mais do que as mulheres.

Overdose com produtos tóxicos é o método mais comum de tentativa de suicídio.

Utilização de arma de fogo é o método mais comum nos suicídios masculinos, seguida de enforcamento e atropelamento proposital. O enforcamento é o método mais utilizado para o ato suicida em ambos os sexos. A seguir vem o uso de arma de fogo e envenenamento.

Pular de locais altos é o método mais comum entre os pacientes internados em hospital geral.

Ingestão de altas doses de medicamentos é frequente, mas apresenta menor risco.

De 15 a 20% das pessoas que tentaram suicídio repetirão o gesto no decorrer do ano que se segue, e 10% conseguem se matar nos 10 anos posteriores.

▼ CAUSAS E FATORES DE RISCO

- Associação de doença mental com circunstâncias familiares e sociais desfavoráveis.
- A maioria dos pacientes tem alguma doença mental nem sempre diagnosticada e/ou valorizada (Quadro 1).
- História familiar de suicídio
- História de tentativa de suicídio
- Transtornos do humor (depressão importante, bipolar), alcoolismo, abuso de substâncias químicas, esquizofrenia, transtorno de personalidade.
- Melhora súbita do humor depressivo.
- Diagnóstico de doença em estágio terminal (câncer, AIDS), doença crônica incapacitante (paciente em diálise renal, dor crônica intratável, desfiguramento, perda da mobilidade, uso de fármacos que podem desencadear depressão, recusa de tratamento).
- História de perda recente (ente querido, emprego, prejuízos financeiros).
- Perda do suporte social
- Reações a datas importantes
- Perda dos pais na infância

► COMO CUIDAR DO PACIENTE

- Eficaz aliança terapêutica com o paciente é fundamental.
- Internar o paciente se ele estiver muito deprimido, intoxicado, psicótico ou em estado grave após tentativa de suicídio.

► QUADRO 1 DOENÇAS MENTAIS COMO CAUSA DE SUICÍDIO

Depressão importante e transtorno bipolar do humor	45 a 70% dos suicídios
Alcoolismo e abuso de substâncias tóxicas	15% dos suicídios
Esquizofrenia e outros transtornos psicóticos	10% dos suicídios
Transtorno de personalidade tipo antissocial	5% dos suicídios (3 vezes mais entre presidiários)

- Família suicidogênica
- Relutância em aceitar auxílio
- Desesperança, desemprego, aposentadoria.
- Isolamento social
- Queda na posição social e/ou financeira.
- Urbanização perversa
- Separação conjugal

▼ SINAIS E SINTOMAS

- Manifestações depressivas importantes
- Ideias suicidas, desejo de suicídio, intenção, planejamento, tentativa.
- Desistir de objetivos pessoais.
- Elaboração de testamento
- Deixar o emprego.
- Falta de esperança no futuro
- Alteração no sono
- Perda de energia e de concentração
- Diminuição da atividade psicomotora
- Sentimentos de culpa
- Alucinações auditivas imperativas (com ordem para matar-se).

▼ DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

- Transtorno do humor (depressão maior, bipolar) com internações repetidas.
- Dependência alcoólica e abuso de outras substâncias tóxicas.
- Transtorno psicótico (por exemplo, esquizofrenia).
- Transtorno da personalidade (por exemplo, limítrofe).
- Transtorno mental orgânico agudo ou crônico (por exemplo, demência, delírio).
- Transtorno do ajustamento

▼ COMPROVAÇÃO DIAGNÓSTICA

Dados clínicos.

- A decisão de internar depende da capacidade da família em proteger o paciente.
- Utilizar adequadamente fármacos e terapia eletroconvulsiva.

SUICÍDIO (CID 10: Z91.5)

AUTOAGRESSÃO DELIBERADA

Geraldo Francisco do Amaral

- Tratamento ambulatorial com acompanhamento, se o paciente tiver sistema de suporte social e não apresentar evidências de depressão, psicose ou intoxicação.
- Garantir ao paciente segurança por métodos menos restritivos (isto é, remover os objetos potencialmente perigosos, observação constante, medicamentos adequados).
- Diagnosticar e tratar os distúrbios psiquiátricos e clínicos subjacentes.
- Incentivar o trabalho (protege contra o suicídio).

▼ EVOLUÇÃO E PROGNÓSTICO

- Cerca de 80% das vítimas de suicídio consultaram um médico nos 6 meses prévios.
- Evolução e prognóstico dependem de reconhecimento dos fatores de risco, diagnóstico e tratamento precoce de distúrbio psiquiátrico, bem como de intervenção e acompanhamento adequados.

▼ PREVENÇÃO

- Pessoas que ainda não tentaram mas que abordam o tema – Orientação e encaminhamento ao psicoterapeuta.
- Observação e valorização dos sinais emitidos pelo paciente antes da tentativa.
- Fornecer um número telefônico para o caso de crise depressiva e a localização do pronto-socorro mais próximo.
- Mobilizar o sistema de suporte social e informar à família e aos amigos das opções se o paciente ficar mais vulnerável e manifestar intenção de suicidar.
- Observar se a pessoa esteve (está) sob cuidado médico no último ano de vida e/ou se existem sinais significativos de desesperança.

- Evitar o consumo de bebidas alcoólicas.
- Levar em consideração qualquer contato com área médica com abordagem sobre o tema.
- Ter cuidado na prescrição de fármacos psicotrópicos.
- Conversar claramente com o paciente e familiares sobre os riscos e possibilidades do ato suicida.
- Dar atenção a qualquer manifestação e/ou comunicação da pessoa sobre o assunto.

▼ NOTAS PRÁTICAS

1. O médico apresenta grande ansiedade ao examinar paciente suicida, geralmente por medo de erro de conduta que possa gerar consequências desastrosas.
2. Evitar atitudes preconceituosas ou de crítica, principalmente com aqueles métodos mais utilizados pela mulher (envenenamento por fármacos, corte de pulsos).
3. A terapia eletroconvulsiva é tratamento de rápido efeito e eficaz nos casos graves de depressão, transtorno bipolar e esquizofrenia.

▼ BIBLIOGRAFIA

- Botega, N.J. (Org.) *Prática Psiquiátrica no Hospital Geral*. Artmed, 2006.
- Gabbard, G.O. *Tratamento dos Transtornos Psiquiátricos*. Artmed, 2009.
- Kaplan, H.I. e Sadock, B.J. *Tratado de Psiquiatria*. Artmed, 1999.
- Louzã Neto, M.R., Motta, T., Wang, Y.P. e Elkis, H. *Psiquiatria Básica*. Artes Médicas, 1995.
- Organização Mundial da Saúde. *Classificação dos Transtornos Mentais e do Comportamento da CID-10*. Artes Médicas, 1993.

S SUPERCRESCIMENTO BACTERIANO NO INTESTINO DELGADO

Aloísio Dias Ferreira Jr.

► A DOENÇA

Invasão, implantação e multiplicação de germes anaeróbios e/ou aeróbios no intestino delgado.

A proliferação bacteriana causa danos às células epiteliais intestinais, com comprometimento da absorção de proteínas, carboidratos e outros nutrientes.

▼ CAUSAS E FATORES DE RISCO

- Afecções gástricas – Acloridria ou hipocloridria gástrica; atonia gástrica ou obstrução pilórica; gastropatia pelo HIV.
- Estagnação do bolo alimentar no intestino delgado – Alça eferente de gastrojejunosomia; diverticulose duodenojejunal; alça cega cirúrgica com enterostomia terminolateral; alça recirculante cirúrgica (anastomose laterolateral); obstrução (estenose, aderência, câncer); esclerodermia; pseudo-obstrução intestinal idiopática; neuropatia autonômica diabética; desarranjo no complexo motor interdigestivo; fistula gastrocólica ou jejunocólica; ressecção da válvula ileocecal.
- Outras causas – Hipotireoidismo, lesões intestinais por irradiação; pancreatite crônica; imunodeficiência; cirrose; ducto biliar infectado; insuficiência renal; uso de omeprazol na presença de distúrbios da motilidade, uso de antibióticos.

▼ SINAIS E SINTOMAS

- Distensão abdominal. Meteorismo e flatulência algumas horas após ingestão de alimentos.
- Perda de peso, fraqueza, fadiga.
- Fezes semilíquidas. Esteatorreia
- Fezes esverdeadas pela falta de absorção de ácidos biliares.
- Cegueira noturna, osteomalacia e distúrbios de sangramento decorrentes do déficit de vitaminas lipossolúveis.

► COMO CUIDAR DO PACIENTE

- Corrigir a causa básica, se possível.
- Controlar a má-absorção.
- Rebalancear a flora entérica (antibioticoterapia).
- Suporte nutricional adequado
- Administrar gorduras que contenham triglicerídeos de cadeia média (gordura de coco e óleo de babaçu), que podem ser absorvidos sem a presença de sais biliares ou lipase pancreática.
- Em paciente com síndrome de pseudo-obstrução intestinal causada por narcóticos e antidepressivos tricíclicos, basta interromper o uso desses medicamentos.

MEDICAMENTOS

- **Cianocobalamina**, IM, 1.000 U/dia, do 1º ao 7º dia. No 8º dia fazer contagem de reticulócitos; caso haja aumento, a resposta clínica será boa. A seguir, 1.000 U IM, 1 vez por mês.
- **Amoxicilina + ácido clavulânico**, VO, 500 mg 8/8 horas, durante 7 a 14 dias; ou **metronidazol**, VO, 250 mg 8/8 horas + **cefalexina** 500 mg 6/6 horas; ou **doxiciclina**, VO, 100 mg 12/12 horas; ou **ciprofloxa-**

- **Anemia megaloblástica e neuropatia por deficiência de vitamina B12.**

▼ DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

Síndrome de má-absorção.

▼ EXAMES COMPLEMENTARES

- Hemograma – Anemia megaloblástica.
- Aumento de gordura nas fezes.
- Testes respiratórios
 - Lactulose – O paciente recebe 12,5 a 25 g de lactulose, em jejum. Caso haja crescimento bacteriano exagerado, o açúcar sofrerá hidrólise com liberação de hidrogênio, que é detectado na amostra expiratória (sensibilidade inferior a 70%).
 - Ácido biliar marcado com carbono 14 (¹⁴C) (sensibilidade entre 65 e 70%).
 - Glicose H₂ – Sofre interferência de vários fatores, como tabagismo, tipo de dieta, presença de diarreia, exercícios recentes.
 - D-xilose marcado com carbono 14 – Alta especificidade e sensibilidade (95%) para detecção de supercrescimento bacteriano. Após administração de 1 g de D-xilose, há rápida excreção de O₂ com ¹⁴C e aparecimento de ¹⁴CO₂ na respiração.
- **Biópsia do intestino delgado** – Para afastar outras causas de má-absorção.

▼ COMPROVAÇÃO DIAGNÓSTICA

- Dados clínicos + Testes respiratórios.
- Cultura de secreção intestinal (método invasivo pouco disponível, mas considerado “padrão ouro”).

cina, VO, 500 mg/dia. Duração: 2 a 3 semanas (fazer rotatividade dos antibióticos quando se repetir o tratamento).

- Probióticos (*Lactobacillus* sp. e *Bifidobacterium* sp.)
- Pacientes portadores de esclerodermia – **Octreotídio**, via subcutânea, 100 µg 12/12 horas.
- **Colestiramina**.

▼ PROGNÓSTICO

Diagnóstico e tratamento adequados impedem lesões irreversíveis da mucosa intestinal.

▼ BIBLIOGRAFIA

- **Dani, R.** *Gastroenterologia Essencial*, 2ª ed. Guanabara Koogan, 2001.

SURDEZ (CID-10: H91)

PERDA AUDITIVA - PRESBIACUSIA

Paulo Humberto Siqueira

▶ A DOENÇA

Diminuição da audição uni ou bilateralmente. Considera-se surdo o paciente cuja acuidade auditiva esteja abaixo de 70 decibéis.

Ocorre em ambos os sexos e em todas as idades, porém é mais comum em idosos.

▼ CAUSAS E FATORES DE RISCO

- **Conditivos** (lesão do canal auditivo ou da orelha média):
 - Impactação de cerume
 - Perfuração da membrana timpânica
 - Líquido na orelha média (otite média serosa).
 - Otite média aguda, otite média adesiva
 - Lesão dos ossículos (traumatismo, infecção).
 - Timpanosclerose
 - Otosclerose
 - Colesteatoma (crescimento da pele para dentro da orelha média).
 - Tumor da orelha média
 - Fratura do osso temporal
 - Anomalias congênicas (atresia, fixação ossicular).
- **Neurosensoriais** (lesão da orelha interna ou do VIII nervo craniano):
 - Congênita
 - Tumor do nervo acústico
 - Doença de Ménière
 - Ruído excessivo de origem industrial, recreacional ou ocupacional.
 - Virótica (em especial na caxumba).

▶ COMO CUIDAR DO PACIENTE

- **Surdez condutiva**
 - Cerume - Remover por meio de aspiração e irrigação, exceto quando existe perfuração (**ver Cap. Cerume**).
 - Perfuração da membrana timpânica - Correção cirúrgica.
 - Otite serosa (principalmente em crianças) - Tratar as condições subjacentes.
 - Otite adesiva - Conduta semelhante à perfuração.
 - Timpanosclerose - Tratar apenas quando houver perda significativa da audição.
 - Otosclerose - Cirurgia em casos selecionados.
 - Colesteatoma.
 - Tumor da orelha média - Tratamento cirúrgico.
- **Surdez neurosensorial**
 - Congênita - Identificação imediata no início da vida é muito importante.
 - Tumor do nervo acústico - Importante o diagnóstico precoce. Suspeitar quando o paciente apresentar perda da audição, vertigem e/ou zumbido.
 - Doença de Ménière - **Ver Cap. Doença de Ménière**.
 - Comprometimento por ruído - Afastamento do local do ruído.
 - Virótica (caxumba) - Causa relativamente comum de perda permanente de audição, frequentemente unilateral.

- Sífilis - Perda da audição, zumbido, vertigem.
- Lesão do osso temporal (fratura).
- Metabólica (hipotireoidismo, diabetes).
- Fístula perilinfática (ouvido interno) - Secundária a alterações da pressão ou traumatismo.
- Medicamentos ototóxicos - Quinina, gentamicina, canamicina, estreptomomicina, furosemida, salicilatos, AINEs.

PRESBIACUSIA - Perda auditiva neurosensorial relacionada ao processo de envelhecimento. Pode iniciar precocemente, mas é mais frequente acima de 60 anos de idade. A perda da audição de alta frequência acarreta dificuldade na conversação, principalmente para entender outras pessoas conversando. Não há tratamento específico.

▼ SINAIS E SINTOMAS

- Dificuldade de audição (quase sempre progressiva), uni ou bilateral.
- Zumbido, vertigem, otalgia
- Os achados dependem da causa.

▼ EXAMES COMPLEMENTARES

- Dependem das hipóteses diagnósticas.
- Audiometria, imitanciometria, audiometria de tronco cerebral e emissões otoacústicas.
- TC ou RM - Úteis para demonstrar tumores e colesteatoma do osso temporal.

▼ COMPROVAÇÃO DIAGNÓSTICA

Dados clínicos + Teste audiométrico

- Ototóxica (medicamentos) - Suspeitar dessa possibilidade quando o paciente referir diminuição da audição, vertigem e zumbido durante tratamento com antibióticos e outros medicamentos.
- Sífilis (**ver Cap. Sífilis**).
- Metabólica - Tratamento do distúrbio específico (dislipidemia, hipotireoidismo).
- PRÓTESES AUDITIVAS E IMPLANTES COCLEARES - Podem trazer grande benefício para os pacientes.

▼ EVOLUÇÃO E PROGNÓSTICO

- Perda auditiva neurosensorial é, em geral, permanente.
- Outros tipos podem ser melhorados, curados ou ter a progressão interrompida.

▼ NOTAS PRÁTICAS

1. A tendência do surdo é se isolar.
2. Adaptação de aparelho de amplificação sonora pode ser de grande utilidade na melhora da qualidade de vida do paciente.

▼ BIBLIOGRAFIA

- Campos, C.A.H. e Costa, H.O.O. *Tratado de Otorrinolaringologia*. Roca, 2002.
- Hungria, H. *Otorrinolaringologia*, 8ª ed. Guanabara Koogan, 2000.
- S.B.O.R.L. *Tratado de Otorrinolaringologia*. Roca, 2002.



▶ A DOENÇA

Dependência da nicotina mantida por diferentes mecanismos, que incluem processos químicos cerebrais relacionados à ação dessa substância e condicionamento comportamental.

Os dois componentes mais nocivos do tabaco são a nicotina e o monóxido de carbono, mas centenas de outras substâncias são comprovadamente deletérias para todos os órgãos do corpo humano.

No Brasil, estima-se que cerca de 200.000 mortes/ano sejam decorrentes do tabagismo (OPAS, 2002). De acordo com um estudo, realizado em 2002 e 2003, entre pessoas de 15 anos ou mais, residentes em 15 capitais brasileiras e no Distrito Federal, a prevalência de tabagismo variou de 12,9 a 25,2% nas cidades estudadas. Os homens apresentaram prevalência mais elevada do que as mulheres em todas as capitais.

▼ AVALIAÇÃO CLÍNICA DO FUMANTE

- História tabagística
- Grau de dependência (**Teste de Fagerström**)
- Grau de motivação

▼ SINAIS E SINTOMAS

- Assintomático durante a primeira fase da doença
- Tosse seca ou com expectoração
- Dispneia
- Rouquidão
- Dor torácica
- Disfagia
- Outros associados às doenças causadas pelo tabagismo

▼ EXAME FÍSICO

- Pode ser normal
- Sinais que possam indicar doenças relacionadas ao tabagismo.

▼ TESTE DE FAGERSTRÖM

1. Quanto tempo após acordar você fuma seu primeiro cigarro?
 - Dentro de 5 minutos (3)
 - Entre 6 e 30 minutos (2)
 - Entre 31 e 60 minutos (1)
 - Após 60 minutos (0)
2. Você acha difícil não fumar em lugares proibidos como igrejas, bibliotecas etc.?

Sim (1)

Não (0)

3. Qual o cigarro do dia que traz mais satisfação?

O primeiro da manhã (1)

Outros (0)

4. Quantos cigarros você fuma por dia?

Menos de 10 (0)

De 11 a 20 (1)

De 21 a 30 (2)

Mais de 31 (3)

5. Você fuma mais frequentemente pela manhã?

Sim (1)

Não (0)

6. Você fuma, mesmo doente, quando precisa ficar de cama a maior parte do tempo?

Sim (1)

Não (0)

Grau de dependência:

0-2 pontos = muito baixo

3-4 pontos = baixo

5 pontos = médio

6-7 pontos = elevado

8-10 pontos = muito elevado

▼ DOENÇAS RELACIONADAS AO TABAGISMO

- Câncer (pulmão, boca, faringe, esôfago, rim, bexiga, colo do útero).
- DPOC (bronquite crônica e enfisema pulmonar).
- Acidente vascular cerebral
- Tromboangiíte obliterante
- Gengivite, otite, sinusite, labirintopatia
- Osteoporose
- Catarata
- Impotência sexual
- Prenhez tubária, placenta prévia
- Recém-nascido com baixo peso

▼ EXAMES COMPLEMENTARES

- Espirometria – Distúrbio ventilatório obstrutivo.
- Rx de tórax – Hiperinsuflação.
- ECG e Teste ergométrico – Doença arterial coronariana.
- Outros exames, dependendo do órgão afetado.

▶ COMO CUIDAR DO PACIENTE

Os métodos baseados na terapia cognitivo-comportamental são fundamentais na abordagem do tabagista em todas as situações clínicas, mesmo quando é necessário apoio medicamentoso.

MEDICAMENTOS

- Terapia de reposição de nicotina (TRN).
- Chicles contendo nicotina – Mascar 10 a 15 gomas por dia para controlar a abstinência.
- Adesivos de nicotina transdérmica – 21 mg/dia durante 4 semanas, a seguir 14 mg/dia durante 4 semanas e depois 7 mg/dia por mais 4 semanas.

- **CONTRAINDICAÇÕES DA TRN** – Gestantes e pacientes com história recente de infarto agudo do miocárdio.
- **Bupropiona** – Iniciar com 150 mg, VO, pela manhã, durante 4 dias, e, a seguir, 2× ao dia (às 7 h e às 15 h), durante 12 semanas.
- **Vareniclina** – Iniciar com 0,5 mg 1× ao dia por 3 dias, depois 0,5 mg 2× ao dia por 4 dias e, a seguir, 1 mg 2× ao dia até completar 12 semanas.

▶ **Síndrome de abstinência.** A interrupção do tabaco pode resultar em muitos sintomas desagradáveis. Além do desejo de fumar, o paciente costuma apresentar irritabilidade, ansiedade, desânimo, cefaleia, tonturas, diminuição da capacidade de concentração. Pode ocorrer aumento do apetite e ganho de peso. A síndrome de abstinência praticamente não aparece quando se associa ao tratamento a "terapia de reposição de nicotina".

▼ FATORES QUE DIFICULTAM A CESSAÇÃO DO TABAGISMO

- Baixa motivação
- Síndrome de abstinência
- Personalidade de doenças psiquiátricas
- Alteração do peso corporal

▼ PREVENÇÃO

- Proibição do uso de tabaco nos lugares públicos, meios de transporte, instituições de saúde.
- Campanhas educativas nas escolas e na mídia.
- Aconselhamento durante a consulta médica.

TABAGISMO PASSIVO

▶ A poluição tabagística ambiental é o principal poluente de ambientes fechados e faz do tabagismo passivo a 3ª causa de morte evitável no mundo.

▼ NOTAS PRÁTICAS

1. O hábito de fumar costuma ter início na adolescência por imitação e estimulado pela publicidade. A prevenção tem que começar precocemente, na infância.
2. A associação de pílula anticoncepcional com tabagismo aumenta significativamente o risco de infarto do miocárdio e acidente vascular cerebral em mulheres jovens.
3. O tabagismo agrava a oftalmopatia da doença de Basedow-Graves.
4. Os melhores resultados no tratamento são obtidos pela combinação de aconselhamento, técnicas comportamentais e tratamento medicamentoso.

▼ BIBLIOGRAFIA

- **Diretrizes para Cessação do Tabagismo – 2008.** *Jornal Brasileiro de Pneumologia*, 34(10):1-70, 2008.
- www.inca.gov.br.
- www.sbpt.org.br.

TALASSEMIAS (CID 10: D56)

ANEMIA DE COOLEY • ANEMIA DO MEDITERRÂNEO

Nelivone Soares de Melo

► A DOENÇA

Grupo heterogêneo de doenças hereditárias com alterações na síntese da hemoglobina. Na betatalassemia, observa-se síntese deficiente de cadeias beta da globina, enquanto na alfatalassemia há deficiência na síntese de alfa globina, resultando em hemácias hipocrômicas e microcíticas.

Os principais achados histopatológicos são depósitos de ferro na musculatura cardíaca e no fígado.

A talassemia é prevalente na região do Mediterrâneo, Oriente e Sudeste Asiático, bem como em grupos étnicos originados dessas áreas.

A incidência do traço talassêmico nos grupos étnicos envolvidos varia de 3 a 5%.

▼ CAUSAS E FATORES DE RISCO

- História familiar.
- Herdada em padrão autossômico recessivo.

▼ FORMAS CLÍNICAS

- Betatalassemia maior (anemia de Cooley) – Anemia grave, retardo no crescimento, hepatoesplenomegalia, expansão da medula óssea e deformidades ósseas.
- Talassemia intermediária – Forma mais branda.
- Talassemia menor (alfa ou beta) – Anemia leve com microcitose e hipocromia.

▼ SINAIS E SINTOMAS

- As manifestações clínicas surgem 3 a 6 meses após o nascimento.

- Palidez, inapetência, fadiga, dispneia. Icterícia.
- Esplenomegalia.
- Crescimento deficiente. Atraso ou ausência da puberdade.

▼ DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

- Anemia por deficiência de ferro.
- Outras hemoglobinopatias e anemias hemolíticas.

▼ EXAMES COMPLEMENTARES

- Hemograma – Anemia, microcitose, hipocromia, hemácias em alvo e pontilhado basófilo.
- Reticulócitos – Aumentados.
- Eletroforese de hemoglobinas – Níveis elevados de hemoglobina A2 nos pacientes com traço de betatalassemia. Hemoglobina A2 e hemoglobina fetal elevadas na betatalassemia maior ou intermediária. Presença de hemoglobina H na alfatalassemia.
- Rx do crânio – Díplce espessada, turricefalia, osteoporose.

▼ COMPROVAÇÃO DIAGNÓSTICA

Dados clínicos + Exames hematológicos + Exames de imagem.

▼ COMPLICAÇÕES

- Hemólise crônica. Anemia hemolítica.
- Infecções intercorrentes (pioram a anemia).
- Colelitíase. Fraturas patológicas.
- Siderose hepática e cardíaca (sobrecarga de ferro).
- Crises aplásticas e megaloblásticas.
- Suscetibilidade a infecções após esplenectomia.

► COMO CUIDAR DO PACIENTE

- Talassemia menor – Não necessita de tratamento.
- Talassemia intermediária – Não costuma ser necessário tratamento, a menos que os níveis de hemoglobina caiam a níveis críticos, sendo então indicada a transfusão de sangue.
- Talassemia grave – Manter o nível médio da hemoglobina acima de 9,5 g/dl com transfusões regulares de 15 a 20 ml/kg de concentrado de hemácias, a intervalos de 3 a 5 semanas.
- Esplenectomia – Pode ser necessária se o hiperesplenismo causar um aumento acentuado na necessidade transfusional. Adiar a cirurgia até que o paciente tenha 4 a 6 anos de idade pelo risco aumentado de infecção. Administrar vacina pneumocócica um mês antes da esplenectomia.
- Transplante de medula óssea – Possibilita a cura da doença. Indicado nos casos graves e com doador HLA-compatível.

▼ PREVENÇÃO

- Aconselhamento genético. Diagnóstico pré-natal.
- Avaliação hematológica de crianças com um ano de idade, cujos pais apresentem talassemia.
- Evitar atividades com risco de fraturas ósseas.

▼ BIBLIOGRAFIA

- **Borgna-Pignatti, C. e Galanello, R.** Thalassemias and related disorders: quantitative disorders of hemoglobin synthesis. In: *Greer, J.P. et al. Wintrobe's Clinical Hematology*, 12th ed. Lippincott Williams & Wilkins, 2009.
- **Weatherall, D.J.** Haemoglobin and the inherited disorders of globin synthesis. In: *Hoffbrand, A.V. et al. Postgraduate Haematology*, 5th ed. Blackwell Publishing, 2005.
- **Zago, M.A.** Talassemias. In: *Zago, M.A., Falcão, R.P. e Pasquini, R. Hematologia. Fundamentos e Prática*. Atheneu, 2004.

MEDICAMENTOS

- Antibióticos para infecções intercorrentes.
- Suplementação de ácido fólico.
- Quelação de ferro por via parenteral – Desferroxamina, 20-40 mg/kg/dia, via subcutânea ou endovenosa, em infusão contínua com bomba de infusão durante 10 horas, 5 vezes por semana.
- Quelação de ferro por via oral – Deferiprone (75 mg/kg/dia) ou deferasirox (30 mg/kg/dia).

▶ A DOENÇA

Síndrome decorrente da elevação da pressão intrapericárdica com redução do enchimento das cavidades cardíacas (restrição diastólica).

Pode ser aguda – pequenos volumes em curto espaço de tempo (minutos/horas) – ou crônica – acúmulo lento, em dias ou semanas, de líquido intrapericárdico, que pode atingir grande volume.

Derrame pericárdico de instalação lenta pode acompanhar-se de progressiva dilatação (complacência) do saco pericárdico, sem tamponamento cardíaco.

Ver Cap. Derrame Pericárdico.

▼ CAUSAS

Tamponamento Cardíaco Agudo (minutos/horas)

- Pós-operatório de cirurgia cardíaca
- Pós-infarto agudo do miocárdio (ruptura de parede livre de ventrículo esquerdo).
- Pós-traumatismo torácico
- Dissecção aórtica aguda
- Iatrogênica (cateterismo cardíaco, implante de marca-passo, massagem cardíaca extrema, radioterapia torácica)

Tamponamento Cardíaco Crônico (dias, semanas, meses)

- Síndrome de Dressler (1 a 6 semanas após infarto agudo do miocárdio), síndrome pós-pericardiotomia.
- Neoplasias primitivas ou metastáticas (linfomas, câncer da tireoide, tumores brônquicos e pulmonares).
- Uremia (pacientes com insuficiência renal).
- Hipotireoidismo (mixedema)
- Doenças infecciosas (pericardite viral e bacteriana).
- Colagenoses (LES, artrite reumatoide).

▶ COMO CUIDAR DO PACIENTE

- Monitorar a pressão sanguínea, frequência cardíaca e pressão venosa central.
- Manter a estabilidade hemodinâmica até correção do tamponamento pericárdico.
- Infusão de líquidos endovenosos fornecem benefício temporário, mas a elevação das pressões de enchimento pode comprometer o fluxo coronariano.
- A utilização de agentes inotrópicos é comumente ineficaz devido à intensa estimulação adrenérgica.
- Ventilação mecânica pode induzir queda súbita na pressão arterial.
- Pericardiocentese – Indicada quando ocorre rápida piora das condições hemodinâmicas, ou há dificuldade de fazer o diagnóstico do derrame pericárdico. A pericardiocentese guiada pelo ecocardiograma é segura e efetiva, podendo ser realizada à beira do leito.
- Se ocorrer novo acúmulo de líquido (como nos processos malignos), inserir no saco pericárdico um cateter de drenagem prolongada. (Ver Cap. Derrame Pericárdico.)

▼ SINAIS E SINTOMAS

- Triade de Beck – Coração quieto e bulhas cardíacas hipofônicas + pressão venosa elevada + diminuição da pressão arterial sistólica.
- Palidez. Taquicardia. Hipotensão arterial e convergente
- Pulso paradoxal com queda de 10% da pressão sistólica na inspiração. (No tamponamento grave o pulso paradoxal pode ser reconhecido pela ausência de pulso braquial ou radial durante a inspiração.)
- Hepatomegalia ou dor no hipocôndrio direito.
- Síndrome de baixo débito com hipotensão grave (pulso filiforme, depressão do SNC e parada cardiorrespiratória).
- Tamponamento sem dois ou mais sinais inflamatórios está comumente associado a derrame maligno.

▼ DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

- Pneumotórax hipertensivo
- Cardiomegalia
- Pericardite constrictiva

▼ EXAMES COMPLEMENTARES

- ECG – Complexos QRS de baixa voltagem; elevação do segmento de ST; depressão do segmento PR; alternância elétrica.
- Rx do tórax – Normal ou aumento da área cardíaca.
- Ecocardiograma – Identifica e quantifica o derrame pericárdico. Mostra sinais de tamponamento.
- Cateterismo cardíaco – Redução do débito cardíaco; elevação equivalente ou próxima das pressões de enchimento nas quatro cavidades.

▼ COMPROVAÇÃO DIAGNÓSTICA

- Dados clínicos + Ecocardiograma + Pericardiocentese.
- Cateterismo cardíaco em casos selecionados.

- A pericardiocentese às cegas só deve ser realizada em situação de emergência.

▼ EVOLUÇÃO E PROGNÓSTICO

- Recuperação com tratamento adequado.
- Risco de vida

▼ NOTAS PRÁTICAS

1. Tamponamento cardíaco deve ser considerado no diagnóstico diferencial de todo paciente em choque ou com atividade elétrica sem pulso.
2. Tamponamento cardíaco é um diagnóstico clínico. (O ecocardiograma é útil, mas a decisão diagnóstica é clínica.)

▼ BIBLIOGRAFIA

- Cheitlin, M.D., Armstrong, W.F., Aurigemma, G.P., Beller, G.A., Bierman, F.Z., Davis, J.L., Douglas, P.S., Faxon, D.P., Gillam, L.D., Kimball, T.R., Kussmaul, W.G., Pearlman, A.S., Philbrick, J.T., Rakowski, H., Thys, D.M., Antman, E.M., Smith, S.C. Jr., Alpert, J.S., Gregoratos, G., Russell, R.O. Ameri-

TAMPONAMENTO CARDÍACO (CID 10: I31.9)

Aleksander Dobrianskyj
Marco Antonio de Mattos

- can College of Cardiology, American Heart Association, American Society of Echocardiography. ACC/AHA/ASE 2003 guideline update for the clinical application of echocardiography: summary article: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines (ACC/AHA/ASE Committee to Update the 1997 Guidelines for the Clinical Application of Echocardiography). *Circulation*, 108:1146-1162, 2003.
- **Maisch, B. et al.** For the Task Force on the Diagnosis and Management of Pericardial Diseases of the European Society of Cardiology. Guidelines on the diagnosis and management of pericardial diseases: executive summary. *Eur. Heart J.*, 25:587-610, 2004.
 - **Tsang, T.S. et al.** Clinical and echocardiographic characteristics of significant pericardial effusions following cardiothoracic surgery and outcomes of echo-guided pericardiocentesis for management: Mayo Clinic experience, 1979-1998. *Chest*, 116:322-331, 1999.
 - **Xavier, S.S.** Tamponamento cardíaco. In: Porto, C.C. e Porto, A.L. *Doença do Coração. Prevenção e Tratamento*, 2ª ed. Guanabara Koogan, 2005.

TAQUIARRITMIAS (CID 10: I47, I48)

PALPITAÇÃO

Gil Eduardo Perini
Celmo Celso Porto

► A DOENÇA

São ritmos cardíacos rápidos (acima de 100 bpm). O aumento da frequência cardíaca pode ser decorrente de maior atividade do nó sinusal, exacerbação do tono simpático, ou aparecimento de um ou mais focos ectópicos nos átrios ou ventrículos.

CLASSIFICAÇÃO

Taquicardias Atriais

- Taquicardia sinusal
- Taquicardia atrial (Ver Cap. Taquicardia Atrial)
- Flutter atrial (Ver Cap. Flutter Atrial)
- Fibrilação atrial (Ver Cap. Fibrilação Atrial)

Taquicardias Juncionais

- Taquicardia por reentrada nodal. (Ver Cap. Taquicardia por Reentrada Nodal.)
- Taquicardia juncional ectópica
- Taquicardias atrioventriculares (síndrome de Wolff-Parkinson-White).
- Taquicardia atrioventricular ortodrômica
- Taquicardia atrioventricular antidrômica

Taquicardias Ventriculares (taquicardia ventricular sustentada, taquicardia ventricular não sustentada). (Ver Cap. Taquicardia Ventricular.)

▼ CAUSAS

- Condições fisiológicas (esforço físico, emoção)

- Febre
- Hipertireoidismo
- Anemia
- Insuficiência cardíaca
- Miocardites. Miocardiopatis
- Doença de Chagas.
- Doença arterial coronariana
- Síndrome de Wolff-Parkinson-White
- Estenose mitral
- Medicamentos – Digital, antiarrítmicos.

▼ SINAIS E SINTOMAS

- Pode ser assintomática.
- Palpitações (ver Fluxograma)
- Frequência cardíaca aumentada
- Arritmia cardíaca (fibrilação atrial)
- Precordialgia (angina do peito)
- Tonturas. Síncope

▼ EXAMES COMPLEMENTARES

- ECG – Pode ser suficiente para caracterizar a taquiarritmia.
- Holter – Taquiarritmias episódicas.
- Estudo eletrofisiológico – Em casos selecionados.
- Ecocardiograma – Para avaliação estrutural e funcional do coração.
- Rx simples do tórax.
- Outros exames dependem da hipótese diagnóstica.

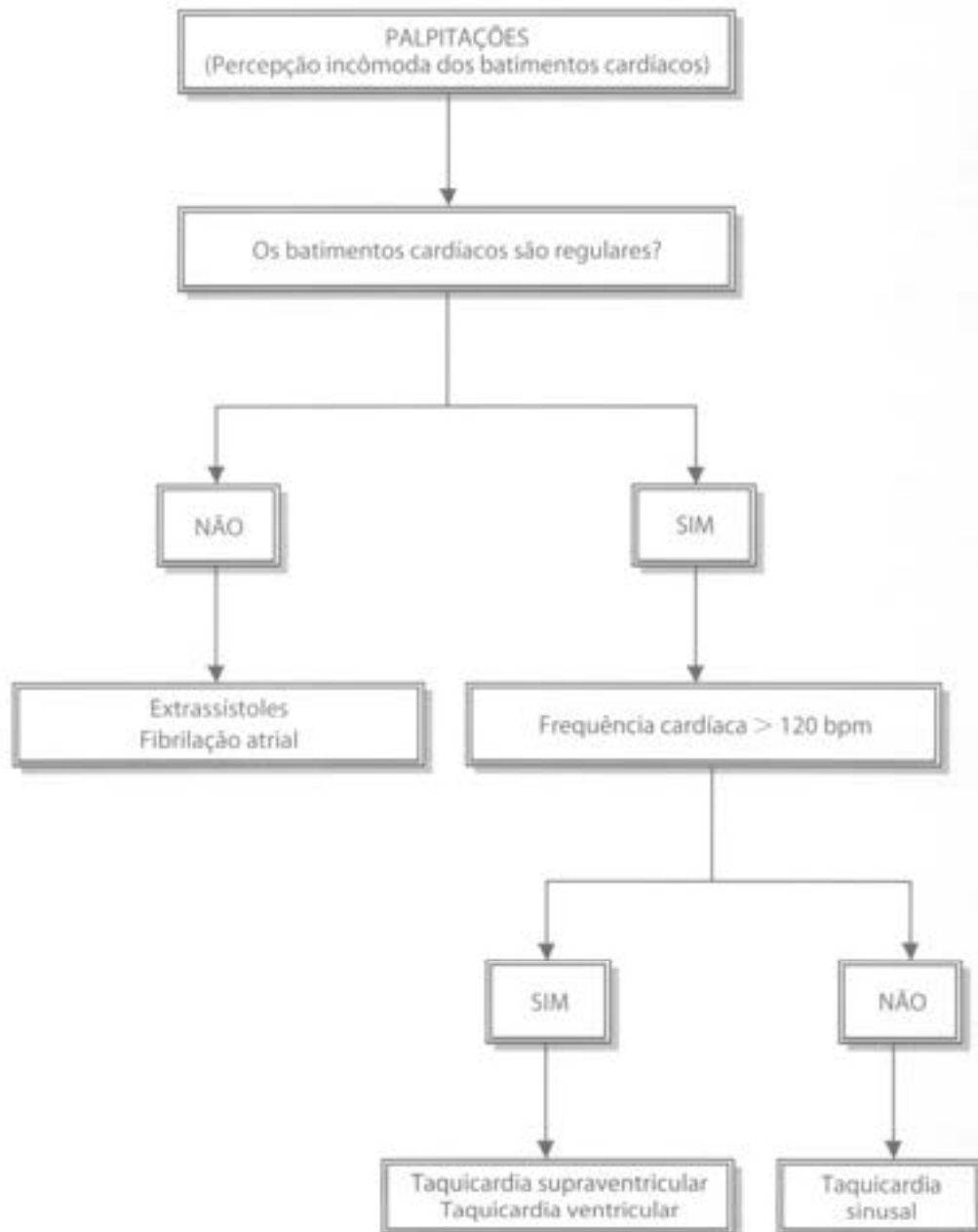
► COMO CUIDAR DO PACIENTE

- Pode não necessitar de tratamento específico para a taquiarritmia. Tratamento da causa subjacente
- Depende do tipo de taquiarritmia.

▼ BIBLIOGRAFIA

- **Rassi, S.G.** Taquiarritmias. In: Porto, C.C. e Porto, A.L. *Doença do Coração. Prevenção e Tratamento*, 2ª ed. Guanabara Koogan, 2005.

► FLUXOGRAMA PARA INVESTIGAR PALPITAÇÕES



▶ A DOENÇA

Taquiarritmia originada no átrio em que a frequência atrial varia entre 150 e 230 bpm. É uma arritmia que pode ocorrer de forma primária (mais vista em crianças) ou secundária, sendo observada em casos avançados de insuficiência cardíaca, DPOC ou na presença de intoxicação digitalica.

Distensão, inflamação, hipertrofia, isquemia, fibrose ou infiltração são fatores predisponentes.

Formas não sustentadas de taquicardia atrial podem ser observadas em indivíduos sem cardiopatia (2%). Em pacientes com DPOC, a incidência atinge 20%. Formas sustentadas estão relacionadas com cardiopatia isquêmica, valvopatias, cardiopatias congênitas e miocardiopatias.

▼ CLASSIFICAÇÃO

- Taquicardia Atrial por Reentrada: Observada em crianças em pós-operatório de cirurgia onde houve manipulação do átrio, p. ex., correção de CIA.
- Taquicardia Atrial Automática: Por hiperautomatismo, ocorrendo em casos de intoxicação digitalica e em crianças com coração estruturalmente normal.
- Taquicardia Atrial Multifocal: Observada em casos de DPOC avançada e ICC grave. Múltiplos focos originam batimentos atriais ectópicos. Em geral é um ritmo pré-fibrilatório atrial.

▼ FATORES DE RISCO E CAUSAS

- Insuficiência cardíaca
- Cardiopatia isquêmica
- DPOC
- Intoxicação digitalica
- Pós-operatório de cirurgia cardíaca
- Distúrbios eletrolíticos

▶ COMO CUIDAR DO PACIENTE

- Remover fatores precipitantes ou agravantes – Correção da hipoxemia, correção dos distúrbios hidroeletrólíticos (potássio e magnésio) e suspensão do digital na suspeita de intoxicação.
- Pacientes com instabilidade hemodinâmica – Cardioversão elétrica.
- Ablação de focos em pacientes sem cardiopatia tem alto índice de sucesso.
- Em casos refratários e com resposta ventricular elevada pode-se indicar ablação do nó atrioventricular e implante de marca-passo.

MEDICAMENTOS

- Para reversão
 - Propafenona – 600 mg VO, depois 300 mg 8/8 h.
 - Amiodarona – 5 mg/kg, seguidos de 10 a 20 mg/kg em 24 horas.
- Para controle da resposta ventricular
 - Amiodarona – 5 mg/kg (ataque), seguidos de 10 a 20 mg/kg.
 - Betabloqueadores – Atenolol, 50 a 100 mg/dia, metoprolol, 50 mg/dia, e propranolol, 80 a 240 mg/dia. Afastar DPOC e ICC.

- Hipertireoidismo
- Bebidas alcoólicas, cocaína
- Medicamentos – Teofilina, broncodilatadores (salbutamol)

▼ SINAIS E SINTOMAS

- Pode ser assintomática
- Sintomática – Crises de taquicardia (início e término súbito)
- Palpitações
- Dispneia
- Presença de ritmo cardíaco taquicárdico regular (mais comum) ou presença irregular de onda "a" no pulso jugular com frequência rápida.
- Taquisfigmia

▼ EXAMES COMPLEMENTARES

- Eletrocardiograma – Útil durante a crise ou para evidenciar cardiopatia subjacente.
- Holter 24 horas – Crises paroxísticas de taquicardia sem documentação eletrocardiográfica da arritmia.
- Estudo eletrofisiológico – Forte suspeita clínica de arritmia, porém sem comprovação por exames anteriores ou a arritmia foi documentada, porém não foi possível estabelecer correto diagnóstico.
- Ecocardiograma – Para avaliação estrutural do coração.

▼ DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

- Taquicardia sinusal
- Taquicardia ventricular

▼ COMPROVAÇÃO DIAGNÓSTICA

Quadro clínico + ECG.

- Bloqueadores dos canais de cálcio – Diltiazem, 90 a 240 mg/dia. Contraindicados na presença de ICC.
- Digoxina, VO, 0,25 mg/dia.

▼ EVOLUÇÃO E PROGNÓSTICO

- Depende da causa
- Recidivas frequentes quando há lesão estrutural

▼ BIBLIOGRAFIA

- Olgin, J.E. e Zipes, D.P. Specific arrhythmias: diagnosis and treatment. In: Braunwald, E., Zipes, D.P. e Libby, P. (eds.) *Heart Disease*, 8ª ed. W.B. Saunders Company, 2008.
- Rassi, S.G. Síndrome de Wolff-Parkinson-White. In: Porto, C.C. e Porto, A.L. *Doenças do Coração. Prevenção e Tratamento*, 2ª ed. Guanabara Koogan, 2005.
- Zimmerman, L.I., Fenelon, G., Martinelli Filho, M., Grupi, C., Atié, J., Lorga Filho, A. et al. Sociedade Brasileira de Cardiologia. Diretrizes Brasileiras de Fibrilação Atrial. *Arq. Bras. Cardiol.*, 92(6 supl.1):1-39, 2009.

TAQUICARDIA POR REENTRADA NODAL (CID 10: I47.1)

TAQUICARDIA SUPRAVENTRICULAR

Luiz Antonio Batista de Sá
Celmo Celeno Porto

► A DOENÇA

Crises de taquicardia causadas por anomalia congênita caracterizada pela presença de duas vias de condução dentro do nó atrioventricular com propriedades eletrofisiológicas diferentes propiciam crises de taquicardia supraventricular. Em geral a arritmia é desencadeada por extrasístoles atriais que perpetuam o estímulo dentro do nó atrioventricular (microrreentrada).

▼ SINAIS E SINTOMAS

- Pode ser assintomática, com descoberta da arritmia durante episódio taquicárdico (ver Cap. **Palpitação**).
- O paciente pode referir crises de taquicardia com início e término súbitos, podendo durar de minutos a horas. O tempo entre as crises é variável (semanas, meses ou anos).
- Palpitação súbita.
- Na presença de crise de taquiarritmia podem ocorrer sintomas de baixo débito, dispneia, fraqueza, angina, vista turva.
- A tolerância do paciente depende da FC atingida e das condições clínicas (idade e cardiopatia subjacente). Exame físico revela ritmo cardíaco regular taquicárdico; pode ocorrer hipotensão.

► COMO CUIDAR DO PACIENTE

Durante a crise de taquicardia

- Instabilidade hemodinâmica – Cardioversão elétrica.
- Se estável: Manobra vagal – Compressão do seio carotídeo.

MEDICAMENTOS

- Adenosina, EV, 6-12 mg/dose e verapamil, EV, 5-10 mg/dose são drogas de primeira escolha. Pode-se usar amiodarona, EV, 5 mg/kg/dose, betabloqueadores (metoprolol, EV, 5-15 mg), e propafenona, EV, 1-2 mg/kg.
- Tratamento profilático – Betabloqueadores, propafenona, amiodarona e sotalol.

- ABLAÇÃO POR RADIOFREQUÊNCIA – Todos os pacientes que apresentam crises frequentes ou mal toleradas de taquiarritmia por dupla via nodal devem ser submetidos à ablação para cura definitiva da arritmia, com taxa de sucesso acima de 95%.

- À ausculta, ritmo regular taquicárdico com FC entre 150 e 250 bpm.
- Pode ocorrer hipotensão arterial.

▼ EXAMES COMPLEMENTARES

- ECG na ausência da crise – Em geral normal, pode ocorrer presença de PR curto.
- ECG na crise de taquiarritmia – Taquicardia com complexos QRS estreitos com FC entre 150 e 250 bpm. A visualização da atividade atrial é difícil (geralmente há onda P “dentro” dos complexos QRS).
- Holter – Crises paroxísticas.
- Estudo eletrofisiológico – Forte suspeita clínica, porém a arritmia não foi documentada.
- Ecocardiograma – Avaliação estrutural do coração.

▼ DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

- Taquicardia por WPW
- Taquicardia atrial

▼ COMPROVAÇÃO DIAGNÓSTICA

- Quadro clínico + ECG e/ou Holter.
- Estudo eletrofisiológico em casos especiais.

▼ BIBLIOGRAFIA

- Olgin, J.E. e Zipes, D.P. Specific arrhythmias: diagnosis and treatment. In: Braunwald, E., Zipes, D.P. e Libby, P. (eds.) *Heart Disease*, 8th ed. W.B. Saunders Company, 2008.
- Rassi, S.G. Síndrome de Wolff-Parkinson-White. In: Porto, C.C. e Porto, A.L. *Doenças do Coração. Prevenção e Tratamento*, 2^a ed. Guanabara Koogan, 2005.
- Zimmerman, L.I., Fenelon, G., Martinelli Filho, M., Grupi, C., Atié, J., Lorga Filho, A. et al. Sociedade Brasileira de Cardiologia. Diretrizes Brasileiras de Fibrilação Atrial. *Arq. Bras. Cardiol.*, 92(6 supl.1):1-39, 2009.

▶ A DOENÇA

É uma arritmia caracterizada pela presença de três ou mais batimentos ventriculares com frequência acima de 120 bpm. O mecanismo mais frequente é por reentrada.

Pode ser encontrada em indivíduos normais, porém é mais comum a presença de cardiopatia subjacente.

▼ FATORES DE RISCO E CAUSAS

- Doença de Chagas
- Miocardiopatia (dilatada, hipertrofica)
- Doença arterial coronária
- Síndrome do QT longo
- Displasia arritmogênica de ventrículo direito
- Miocardite
- Doença valvar
- Distúrbios eletrolíticos
- Drogas antiarrítmicas (efeito pró-arrítmico)

▼ SINAIS E SINTOMAS

- Palpitação de início e término súbito, podendo durar segundos ou horas.
- Sinais e sintomas de baixo débito como síncope, pré-síncope ou tonturas.
- Choque cardiogênico
- Edema agudo de pulmão
- Pode ser manifestação inicial de um infarto agudo do miocárdio.

▶ COMO CUIDAR DO PACIENTE

Durante a crise de taquicardia

- Instabilidade hemodinâmica – Deve ser feita cardioversão elétrica com carga inicial de 50J se estável.

MEDICAMENTOS

- Amiodarona, 5 mg/kg (10-120 mg/kg em 24 horas).
- Lidocaina, 4-5 mg/kg/dose.

▶ **Prevenção das crises** – Amiodarona é a melhor opção para o tratamento de manutenção (dose de 300 a 600 mg/dia). Deve-se EVITAR propafenona e sotalol em paciente com disfunção ventricular.

- Quando a arritmia for mal tolerada e sem fatores precipitantes modificáveis, em pacientes com disfunção ventricular grave (FE < 35%), está indicado implante de desfibrilador automático.
- A ablação por radiofrequência oferece excelentes resultados nos casos de taquicardia com coração sem cardiopatia apa-

- Pacientes sem cardiopatia aparente podem tolerar bem a arritmia, referindo apenas palpitações.
- Ritmo cardíaco regular taquicárdico com 1ª bulha de intensidade variável.

▼ EXAMES COMPLEMENTARES

- ECG na ausência de crise – Normal ou evidencia cardiopatia subjacente com distúrbio de condução, sinais de sobrecarga, infarto antigo e alteração da repolarização.
- ECG na crise de taquiarritmia – Taquicardia com complexos QRS alargados com FC acima de 120 bpm.
- Holter – Registrar crises paroxísticas.
- Teste ergométrico – Avaliação de esforço como fator precipitante.
- Estudo eletrofisiológico – Forte suspeita clínica, porém a arritmia não foi documentada.
- Ecocardiograma – Para avaliação estrutural do coração.

▼ DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

- Taquicardia supraventricular com aberrância de condução.
- Taquicardia sinusal, flutter atrial em paciente com bloqueio de ramo.

▼ COMPROVAÇÃO DIAGNÓSTICA

Quadro clínico + ECG.

rente (TV de via de saída de ventrículo direito ou ventrículo esquerdo).

▼ EVOLUÇÃO E PROGNÓSTICO

- Quase sempre traduz disfunção ventricular grave.
- Risco de morte súbita em pacientes com FE < 35%.

▼ BIBLIOGRAFIA

- Olgin, J.E., Zipes, D.P. Specific arrhythmias: diagnosis and treatment. In: Braunwald, E., Zipes, D.P. e Libby, P. (eds.) *Heart Disease*, 8ª ed. W.B. Saunders Company, 2008.
- Rassi, S.G. Síndrome de Wolff-Parkinson-White. In: Porto, C.C. e Porto, A.L. *Doenças do Coração. Prevenção e Tratamento*, 2ª ed. Guanabara Koogan, 2005.
- Zimmerman, L.L., Fenelon, G., Martinelli Filho, M., Grupi, C., Atié, J., Lorga Filho, A. et al. Sociedade Brasileira de Cardiologia. Diretrizes Brasileiras de Fibrilação Atrial. *Arq. Bras. Cardiol.*, 92(supl. 1):1-39, 2009.

TENDINITE (CID 10: M65)

TENOSSINOVITE

Antonio Carlos Ximenes

► A DOENÇA

Inflamação aguda ou crônica de qualquer tendão ou sua bainha sinovial. O processo inflamatório geralmente ocorre no local de inserção no osso, no ponto de origem do músculo ou na bainha sinovial (**tenossinovite**). Pode estender-se para a bursa adjacente (**ver Cap. Bursite**).

Os principais achados histopatológicos são degeneração fibrinoide, mucoide ou hialina do tecido conjuntivo.

▼ CAUSAS

- Etiologia desconhecida em muitos pacientes.
- Traumatismos repetidos (Tarefas repetitivas)
- Distúrbios metabólicos
- Doenças infecciosas
- Artrite reumatoide

▼ SINAIS E SINTOMAS

- Hipersensibilidade e dor no local do tendão. Piora com movimentos ativos, porém ocorre também em repouso.
- Eritema e calor na pele sobrejacente, sobretudo se for superficial, como no caso do tendão de aquiles.
- Tenossinovite de De Quervain – Tenossinovite estenosante do abductor longo e do extensor curto do polegar.
- Dor ao movimentar o polegar ou o punho e à palpação do processo estilóide do rádio.
- Sinal de Finkelstein – Dor ao dobrar o polegar sobre a palma da mão, girando o punho no sentido do ulnar, caracterizando a tendinite de De Quervain.
- Tendinite dos tenistas (*tennis elbow*) – Tendinite na inserção dos músculos no epicôndilo (epicondilite).

► COMO CUIDAR DO PACIENTE

Imobilização com tpoia, tala, atadura, bengala ou muleta de acordo com o tendão afetado.

- Gelo local
- FISIOTERAPIA

MEDICAMENTOS

- Ibuprofeno, VO, 600 a 1.200 mg/dia; ou indometacina, VO, 1 a 3 mg/dia; ou diclofenaco, VO, 100 mg/dia; ou naproxeno, VO, 1 g/dia; ou piroxicam, VO, 20 mg/dia; ou nimesulida, VO, 200 mg/dia; ou meloxicam, VO, 15 mg/dia; ou celecoxibe, VO, 400 mg/dia; ou etorocoxibe, 90 mg/dia.
- Infiltração local de corticoide (**metilprednisolona**) se não houver contraindicação absoluta. Nunca aplicar o corticoide no próprio tendão, e sim na sua bainha. Aplicações repetidas favorecem ruptura completa do tendão, principalmente em atletas.

- Tendinite poplíteia – Dor e sensibilidade na inserção do músculo poplíteo.
- Tendinite do tendão de aquiles – Dor e hipersensibilidade do tendão de aquiles. A dor é maior quando o paciente levanta-se de manhã e melhora após uma pequena caminhada. Pode ser uma manifestação de artrite reativa (**ver Cap. Artrite Reativa**).
- Tendinite do manguito rotador – Dor no ombro que piora quando se movimenta o braço acima da cabeça. A palpação do manguito rotador provoca dor.

▼ DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

- Ruptura de tendão (concomitantemente há perda da função do músculo afetado).
- Bursite (pode ser difícil o diagnóstico diferencial) (**Ver Cap. Bursite**).
- Artrites (dor, rubor e aumento de volume da articulação).

▼ EXAMES COMPLEMENTARES

- Rx simples – Normal.
- Exames laboratoriais – Normais.
- Ultrassonografia – Avalia a dinâmica do tendão durante a contração.
- TC e RM – Indicados quando existe dúvida sobre a integridade do tendão.
- Artrografia – Pouca utilidade diagnóstica.

▼ COMPROVAÇÃO DIAGNÓSTICA

Dados clínicos + Exames de imagem.

▼ EVOLUÇÃO E PROGNÓSTICO

- A grande maioria dos casos tem boa evolução, com melhora sem complicações.

▼ PREVENÇÃO

- Evitar esforços repetitivos.
- Tratar adequadamente as alterações metabólicas e hormonais.

▼ BIBLIOGRAFIA

- **Carvalho, M.A.P. e Moreira, C.** *Síndromes Dolorosas Regionais e Sistêmicas*. Ed. Médica e Científica Ltda., 2001.
- **Rock, M.G.** Musculoskeletal signs and symptoms. In: Klippel, H.K. *Primer on the Rheumatic Diseases*, 13^ª ed. 2008.

TENÍASE (CID 10: B68, B69)

CISTICERCOSE

João Damasceno Porto

▶ A DOENÇA

Infecção causada por formas adultas de helmintos do gênero *Taenia*, cestoides intestinais segmentados.

A maioria das tênias tem um ciclo biológico que exige um hospedeiro intermediário, antes de comprometer os seres humanos, os quais são infestados ao ingerir formas císticas teciduais (carne de porco, carne bovina, peixe fresco) ou de artrópodos infectados (pulgas de rato e cães, besouro, baratas), eventualmente presentes em cereais secos ou produtos armazenados.

▼ CAUSAS

- *Taenia saginata* (carne bovina).
- *Taenia solium* (carne de porco).
- *Diphyllobothrium latum* (peixe).
- *Hymenolepis nana* (tênia anã).
- *Hymenolepis diminuta* (tênia do roedor).
- *Dipylidium caninum* (tênia do cão).
- Tênia extraintestinais (causam equinococose).
- *E. granulosus* (doença hidática do fígado, baço e outros órgãos).
- *E. multilocularis* (doença hidática alveolar).
- *E. vogeli* (doença hidática policística).

▼ SINAIS E SINTOMAS

- Pode ser assintomática.

TAENIA SAGINATA

- Cólicas abdominais. Diarreia em alguns casos.
- Irritação anal decorrente da eliminação de proglótides.
- Presença de proglótides nas fezes.

TAENIA SOLIUM

- Forma intestinal – Cólicas intestinais, diarreia.
- Forma extraintestinal (cisticercose).
- Neurocisticercose – (ver Cap. Neurocisticercose).

▶ COMO CUIDAR DO PACIENTE

MEDICAMENTOS

- Mebendazol, VO, 100 mg, 12/12 h, durante 3 dias; ou albendazol, VO, 400 mg/dia, durante 3 dias; ou niclosamida; adultos, VO, 4 comprimidos mastigáveis (2 g); crianças com mais de 37 kg, 3 comprimidos (1,5 g). Dose única.
- *H. nana* (tênia anã) – Praziquantel, VO, 25 mg/kg, dose única.
- *E. granulosus* (cistos hidáticos) – Albendazol, VO, adultos, 400 mg, 12/12 h, durante 28 dias. Para crianças > 2 anos, dose de adulto; 1 a 2 anos de idade, 200 mg/dia.
- Fase intestinal do *D. latum*, *T. saginata*, *T. solium* e *D. caninum* – Praziquantel, VO, 10 a 20 mg/kg, dose única. Para *H. nana*, 4 comprimidos (2 g) de início; a seguir, 2 comprimidos diários, durante 6 dias, para adultos.
- Cisticercose (*Cysticercus cellulosae*) – Ver Cap. Neurocisticercose.

- Cisticercose ocular (dor, escotomas, diminuição da visão, descolamento da retina).

DIPHYLLOBOTHRIUM LATUM

- Forma intestinal – Anemia megaloblástica, glossite, sintomas neurológicos. Dor abdominal, diarreia.

HYMENOLEPIS NANA

- Cólicas intestinais, diarreia
- Anorexia. Palidez, perda de peso
- Localização – Fígado e pulmões.
- Manifestações alérgicas são raras.

DIPYLIDIUM CANINUM

- Desconforto abdominal leve
- Eosinofilia
- EQUINOCOCOSE (doença cística hidática).

▼ DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

- Outras parasitoses intestinais
- Diarreia crônica de outras causas
- Anemia perniciosa

▼ EXAMES COMPLEMENTARES

- Exame parasitológico de fezes.
- Hemograma – Anemia, eosinofilia.
- TCou RM – Neurocisticercose. (Ver Cap. Neurocisticercose)

▼ COMPROVAÇÃO DIAGNÓSTICA

Dados clínicos + Demonstração da tênia ou de ovos ou reconhecimento de proglótides.

▼ COMPLICAÇÕES

- Teníase – Obstrução do apêndice, colédoco, ducto pancreático.
- Cisticercose – Deficiência visual, epilepsia.
- Difilobotríase – Anemia megaloblástica.

▼ PREVENÇÃO

- Boas condições sanitárias e hábitos higiênicos adequados

▼ EVOLUÇÃO E PROGNÓSTICO

- Cura total com tratamento adequado.
- Neurocisticercose pode deixar sequelas oftálmicas e cerebrais.

▼ BIBLIOGRAFIA

- Coura, J.R. *Síntese das Doenças Infecciosas e Parasitárias*, Guanabara Koogan, 2008.
- Ministério da Saúde. *Doenças Infecciosas e Parasitárias. Aspectos Clínicos*, 7ª ed. Funasa, 2008.

TÉTANO (CID 10: A35)

Luiz Antonio Zanini
Luciana Leite Pineli Simões

▶ A DOENÇA

Condição clínica grave causada pela toxina produzida pelo *Clostridium tetani*, introduzida no organismo através de ferimentos ou lesões da pele. A toxina migra pelos nervos periféricos até os neurônios inibitórios medulares que são bloqueados, causando hipertonia e espasmo da musculatura voluntária. Nas formas graves há liberação do sistema autonômico simpático.

Período de incubação de 2 a 21 dias (em média 10 dias).

▼ FATORES DE RISCO

Pessoas não adequadamente vacinadas que sofrem lesões com necrose tecidual, permitindo entrada de esporos, ou terra, gravetos, presentes nas fezes de animais.

▼ SINAIS E SINTOMAS

- Dado clínico fundamental – Hipertonia muscular em paciente lúcido.
- Espasmos musculares desencadeados por estímulos, inclusive fisiológicos.
- Hiper-reflexia
- Trismo
- Riso sardônico
- Opistótono
- Espasmo da glote

▶ COMO CUIDAR DO PACIENTE

- Repouso em ambiente calmo, silencioso e escurecido.
- Debridamento da ferida
- Hidratação e nutrição adequadas
- Manter vias respiratórias pervias (traqueostomia, se necessário).
- Ventilação pulmonar controlada
- Monitoração rigorosa

MEDICAMENTOS

- **Diazepam**, EV, até 20 mg/kg/dia, de hora em hora; ou barbitúricos. (Pode ser necessário hibernar o paciente com **tionembutal**.)
- **Curare**
- **Gamaglobulina antitetânica** (preferencialmente a homóloga) – 2.000 a 3.000 U IM, em vários locais. Se for usada a heteróloga, aplicar 10.000 a 20.000 U IM (em 2 massas musculares) ou EV (diluído em SGI lento).
- **Metronidazol**, 500 mg de 8/8 h (7,5 mg/kg/dose), EV, por 7 a 10 dias; ou **benzilpenicilina cristalina**, 2 a 3 milhões de UI de 4/4 h (50.000 a 100.000 UI/kg/dia), EV, por 7 a 10 dias.

▼ PREVENÇÃO

- Esquema básico – 3 doses do toxoide tetânico com intervalos de 1 mês (ver Anexo 3, Vacinação).
- A doença não confere imunidade; portanto, o doente deve ser vacinado ao se recuperar.

- Disfagia
- Hipertensão arterial
- Sudorese

▼ DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

- Infecções na cavidade oral (trismo)
- Intoxicações exógenas
- Meningoencefalite
- Hipocalcemia
- Convulsões

▼ EXAMES COMPLEMENTARES

Não há exame complementar específico.

▼ COMPROVAÇÃO DIAGNÓSTICA

Dados clínicos.

▼ COMPLICAÇÕES

- Apneia decorrente de espasmos
- Pneumonia
- Fratura de vértebras
- Infecção relacionada à Assistência à Saúde
- Desidratação
- Arritmias cardíacas

▼ EVOLUÇÃO E PROGNÓSTICO

- Taxa de mortalidade de 10 a 20%.
- Fatores que pioram o prognóstico – Idade avançada, presença de doença de base, período de incubação curto, hiperatividade simpática.

▼ NOTAS PRÁTICAS

1. Doença de notificação compulsória.
2. Tétano neonatal decorre de contaminação do coto umbilical, resultante de cuidados inadequados do recém-nascido. O principal sintoma é dificuldade de sucção seguida da hipertonia e espasmos musculares. Alta mortalidade. Pode ser eliminado com a vacinação das mulheres em idade fértil, gestantes ou não gestantes.

▼ BIBLIOGRAFIA

- **Hoepflich, P.D. e Jordan, M.C.** *Infectious Diseases*, 5^ª ed. J.B. Lippincott Co., 1994.
- **Mandell, G., Dolin, R. e Bennett, J.E.** *Principles and Practice of Infectious Diseases*, 5^ª ed. Churchill Livingstone, 2000.
- **Ministério da Saúde.** *Doenças Infecciosas e Parasitárias*, 7^ª ed. revista. MS, 2008.
- **Ministério da Saúde.** *Manual de Normas de Vacinação*, 3^ª ed. Funasa, 2001.

▶ A DOENÇA

Defeito cardíaco congênito, caracterizado por: a) comunicação interventricular (CIV) grande e não restritiva; b) obstrução, de grau variável, da via de saída do ventrículo direito (VSVD) – estenose pulmonar infundibular e/ou valvar (pode coexistir estenose supravalvar); c) hipertrofia do ventrículo direito; d) cavalgamento do septo interventricular pela aorta, que pode estar dextroposta em 25% dos casos.

É a cardiopatia cianogênica mais frequente após 1 ano de idade.

Predomina no sexo masculino.

As artérias coronárias são anormais em 2 a 10% dos casos.

▼ CAUSAS E FATORES DE RISCO

- Etiologia desconhecida.
- Uso de drogas durante a gravidez
- Exposição do feto à radiação ionizante
- Uso de medicamento durante a gestação (anti-inflamatórios e alguns antidepressivos)
- Gemelaridade, prematuridade
- Cardiopatia congênita materna
- Herança genética (3% da incidência ocorre em irmãos)
- Trissomia do cromossomo 21 (síndrome de Down)

▼ SINAIS E SINTOMAS

Recém-nascidos e Lactentes

- Cianose generalizada, progressiva e tardia (difícil evidência em bebês da raça negra).
- Sopro sistólico na borda esternal esquerda

Crianças

- Cianose generalizada
- Pulsos arteriais e venosos normais
- Frêmito sistólico na borda esternal esquerda quando a estenose de VSVD é muito importante.
- Sopro sistólico na borda esternal esquerda, podendo ser pancardiaco.
- B2 única (hipofonese de P2), podendo ser desdobrada no Fallot de boa anatomia (Pink Fallot).
- Estalido protossistólico aórtico, de ejeção.
- Baqueteamento dos dedos e unhas em vidro de relógio.
- Posição de côcoras – Provoca elevação da resistência periférica, aumentando o fluxo pulmonar e diminuição do retorno venoso com melhora da saturação de oxigênio arterial.
- Dispneia aos esforços
- Hipodesenvolvimento
- Policitemia

Adolescentes e Adultos

- Agravamento da cianose e do baqueteamento dos dedos
- Arritmia, síncope
- Sopro contínuo nos vasos colaterais brônquicos
- Fenômenos tromboembólicos
- Cefaleia

▼ DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

- Transposição das grandes artérias
- Atresia pulmonar
- Estenose pulmonar acentuada
- Atresia tricúspide com estenose pulmonar
- Ventrículo único
- Hipertensão pulmonar primária
- Síndrome de Eisenmenger

▼ EXAMES COMPLEMENTARES

- ECG – Desvio do eixo elétrico para a direita; hipertrofia de VD; aumento do átrio direito; extrassístoles ventriculares; pode ocorrer fibrilação ou flutter atrial.
- Rx do tórax – Coração de tamanho normal; ponta do coração virada para cima e arco médio escavado, sugerindo a forma de tamanho holandês (*coeur en sabot*); hipofluxo pulmonar, aorta grande.
- Ecodoppler color – Visualização da CIV, do cavalgamento do septo interventricular pela aorta, da estenose da VSVD e da hipertrofia de VD. Permite quantificar o gradiente e fluxo da VSVD.
- Cateterismo cardíaco e cineangiocardiógrafia (estão sendo substituídos pelo ecodoppler color) – Indicados para estudar os ramos pulmonares, após cirurgia de Blalock-Taussig, ou fazer análise das coronárias e das colaterais em pacientes adultos. Também para avaliar a posição das coronárias.

▼ COMPLICAÇÕES

- Crises de hipoxemia
- Tromboembolismo
- Abscesso cerebral
- Endocardite infecciosa
- Arritmias ventriculares

▼ EVOLUÇÃO E PROGNÓSTICO

- Diminuição da expectativa e da qualidade de vida.
- Nos casos mais graves pode ocorrer óbito precoce devido às crises hipoxêmicas.
- Quando tratado adequadamente, tem bom prognóstico.
- Podem surgir arritmias graves.
- A policitemia e as anormalidades coronarianas podem predispor ao infarto agudo do miocárdio.
- Mulheres operadas com pressão de artéria pulmonar normal toleram bem a gravidez; o mesmo não acontece com as que apresentam hipertensão pulmonar pós-cirúrgica.
- Mulheres submetidas à cirurgia de Blalock-Taussig, em caso de gravidez, têm risco aumentado para si e para o feto.

▼ BIBLIOGRAFIA

- Emmanouilides, G.C. et al. *Moss e Adams – Doenças do Coração na Criança e no Adolescente*. Medsi, 2000.
- Souza, C.C.E. – Tetralogia de Fallot. In: Porto, C.C. e Porto, A.L. *Doenças do Coração. Prevenção e Tratamento*, 2.ª ed. Guanabara Koogan, 2005.

TINHA DA CABEÇA (CID 10: B35.0)

TINHA DO COURO CABELUDO - *TINEA CAPITIS*

Alçar Chaul
Fernanda Rodrigues da Rocha Chaul
Marco Henrique Chaul

► A DOENÇA

Infecção fúngica do couro cabeludo, decorrente do contato com indivíduos ou animais infectados ou com a própria terra. É contagiosa e pode tornar-se epidêmica.

Os principais achados histopatológicos são processo inflamatório crônico com pústulas foliculares e abscessos; hifas em folículos e ceratinização da pele.

Predomina em crianças. Infecção do adulto é rara.

▼ CAUSAS

- *Trichophyton violaceum* (90% dos casos).
- *Trichophyton tonsurans*.
- *Microsporum canis*.
- *Trichophyton schoenleinii*

▼ FATORES DE RISCO

- Creches ou escolas. Alojamentos
- Higiene precária
- Imunodepressão

▼ SINAIS E SINTOMAS

- A infecção geralmente começa com placas arredondadas na cabeça com tonsura dos cabelos (pelada).
- As placas podem tornar-se múltiplas e apresentar pontos pretos e fios de cabelo quebradiços. Com menos frequência a infecção manifesta-se por descamação crônica, com pouca inflamação e alopecia.

► COMO CUIDAR DO PACIENTE

- Lavar cuidadosamente as mãos.
- Lavar toalhas, roupas, bonés e chapéus dos indivíduos infectados.
- Examinar e tratar outros membros da família.

MEDICAMENTOS

- **Griseofulvina** (tratamento de preferência) VO, Crianças: 15 a 20 mg/kg/dia; Adultos: 500 mg/dia, durante 8 a 12 semanas.
- **Terbinafina**, VO, Crianças: 3 a 6 mg/kg/dia; Adultos: 250 mg/dia, durante 6 semanas, ou
- **Fluconazol**, VO, Crianças: 6 mg/kg/dia; Adultos: 150 mg/dia, durante 6 semanas.

▼ PREVENÇÃO

- Higiene pessoal adequada.
- Não partilhar bonés e chapéus.
- Identificação e tratamento dos indivíduos infectados no domicílio e de animais domésticos.

▼ EVOLUÇÃO E PROGNÓSTICO

- Sem tratamento as lesões cronicam.
- Podem ter cura espontânea na puberdade.

► **Querion** – Forma inflamatória da tinha do couro cabeludo.

▼ DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

- Psoríase
- Dermatite seborreica
- Alopecia areata
- Tricotilomania
- Piodermite

▼ EXAMES COMPLEMENTARES

- Exame micológico direto.
- Cultura para fungos.
- Exame com lâmpadas de Wood – 10% das infecções causadas por espécies de *Microsporum* emitem fluorescência com luz verde; 90% das infecções causadas por *Trichophyton* não apresentam fluorescência.

▼ COMPROVAÇÃO DIAGNÓSTICA

Dados clínicos + Identificação dos fungos.

▼ COMPLICAÇÕES

Infecção bacteriana secundária.

Alopecia cicatricial (nas infecções pelo *T. schoenleinii*).

- Lesões com inflamação acentuada têm mais probabilidade de regressão com cicatriz.
- Fibrose permanente do couro cabeludo (alopecia cicatricial).
- Perda dos cabelos em consequência de *querion* e principalmente na tinha favosa (*T. schoenleinii*).

▼ NOTAS PRÁTICAS

1. Alta contagiosidade.
2. Escovas, pentes, toalhas, travesseiros, roupas têm que ser exclusivos do paciente até a cura.
3. Frequentes contaminações de cães e gatos.

▼ BIBLIOGRAFIA

- Azulay, R.D. e Azulay, D.R. *Dermatologia*. Guanabara Koogan, 2006.
- Martins, J.E.C. e Paschoal, L.H.C. *Dermatologia Terapêutica*. Dilivros, 2006.
- Ramos, E., Silva, M. e Castro, M.C.R. *Fundamentos da Dermatologia*. Atheneu, 2009.
- Sampaio, S.A.P. e Rivitti, E.A. *Dermatologia*. Artes Médicas, 2007.
- Wolff, K., Goldsmith, L.A., Stephen, I.K., Gilchrist, B.A., Paller, A.S. e Leffell, D.J. *Fitzpatrick's Dermatology in General Medicine*. McGraw-Hill, 2008.

TINHA DO CORPO (CID 10: B35.4)

TINEA CORPORIS • TINEA CIRCINATA

Aiçar Chaul
Fernanda Rodrigues da Rocha Chaul
Marco Henrique Chaul

▶ A DOENÇA

Infecção cutânea causada por dermatófitos.

Infecções zoonóticas, encontradas em crianças e adultos, são adquiridas de animais.

Infecções antropofílicas (mais frequentes em adultos) são adquiridas em contato direto com pessoa infestada ou objetos contaminados.

Ocorre em ambos os sexos e em todas as idades.

▼ CAUSAS

- *Microsporum canis*
- *Trichophyton rubrum*
- *Trichophyton mentagrophytes*
- Outros dermatófitos (menos comum)

▼ FATORES DE RISCO

- Temperatura elevada
- Trabalho com animais
- Imunodepressão
- Uso prolongado de corticoide tópico

▼ SINAIS E SINTOMAS

- Lesões anulares com bordas bem definidas, ligeiramente elevadas, com atividade na periferia e resolução no centro.

- Placas descamativas e eritematosas sem tendência a cura central (menos frequentes)
- Pápulas e, em certas ocasiões, pústulas ou vesículas nas bordas.
- Afetam a face, tronco e extremidades.
- Prurido leve (em alguns pacientes prurido intenso).

▼ DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

- Pitíriase rósea
- Eczema
- Dermatite de contato
- Sífilis
- Psoríase
- Lúpus eritematoso sistêmico
- Eritema anular
- Hanseníase na forma tuberculoide

▼ EXAMES COMPLEMENTARES

- Exame micológico direto.
- Cultura para fungos.

▼ COMPROVAÇÃO DIAGNÓSTICA

Dados clínicos + Identificação do fungo.

▶ COMO CUIDAR DO PACIENTE

Higiene adequada.

MEDICAMENTOS

- Antifúngicos tópicos – Miconazol, clotrimazol, cetoconazol, terbinafina, econazol, oxiconazol, ciclopirox – Aplicação 2 vezes ao dia, durante 3 a 4 semanas.
- Infecções resistentes, extensas e/ou invasivas – Antifúngicos orais. Griseofulvina, VO, 15 mg/kg/dia (crianças) e 500 mg/dia (adultos) durante 20 dias; ou itraconazol, VO, 100 mg/dia, 14 dias, ou 200 mg/dia, durante 7 dias; ou terbinafina, VO, 3 a 6 mg/kg/dia (crianças), 250 mg/dia (adultos) durante 14 dias; ou cetoconazol (mais tóxico).

▼ EVOLUÇÃO E PROGNÓSTICO

- Cura sem seqüela após 3 a 4 semanas de tratamento.
- Infecção secundária bacteriana frequente.
- Infecção generalizada por dermatófitos em pacientes imunossuprimidos.

▼ NOTA PRÁTICA

1. Animais domésticos (cães e gatos) podem ser portadores sãos.

▼ BIBLIOGRAFIA

- Azulay, R.D. e Azulay, D.R. *Dermatologia*. Guanabara Koogan, 2006.
- Martins, J.E.C. e Paschoal, L.H.C. *Dermatologia Terapêutica*. Dilivros, 2006.
- Ramos, E., Silva, M. e Castro, M.C.R. *Fundamentos da Dermatologia*. Atheneu, 2009.
- Sampaio, S.A.P. e Rivitti, E.A. *Dermatologia*. Artes Médicas, 2007.
- Wolff, K., Goldsmith, L.A., Stephen, I.K., Gilchrist, B.A., Paller, A.S. e Leffell, D.J. *Fitzpatrick's Dermatology in General Medicine*. McGraw-Hill, 2008.

TINHA INGUINAL (CID 10: B35.6)

TINHA CRURAL - *TINEA CRURIS*

Aiçar Chaul
Fernanda Rodrigues da Rocha Chaul
Marco Henrique Chaul

► A DOENÇA

Infecção na virilha, face interna das coxas e áreas do períneo, causada por fungos dermatófitos.

Ocorre em qualquer idade, mas é rara antes da puberdade. Predomina no sexo masculino.

▼ CAUSAS

- *Trichophyton rubrum*
- *Trichophyton mentagrophytes*
- *Epidermophyton floccosum*

▼ FATORES DE RISCO

- Temperaturas elevadas
- Sudorese excessiva
- Roupas úmidas
- Depressão da resposta imune mediada por células (indivíduos atópicos, AIDS).
- Obesidade
- Diabetes

▼ SINAIS E SINTOMAS

- Placas eritematosas, marginadas, em forma de meia-lua, localizadas nas dobras inguinais, que podem estender-se à parte superior das coxas e períneo.
- Bordas bem definidas, quase sempre com escamas finas; algumas vezes erupções vesiculosas nas margens.
- A pele no interior da lesão cicatriza, adquirindo coloração vermelho-acastanhada, com permanência de pápulas ver-

melhas. Em geral, as lesões são bilaterais e normalmente não afetam o escroto nem o pênis, mas podem estender-se às nádegas e fenda glútea.

- Prurido (coçadura pode causar lesões de aspecto eczematoso).
- Aplicação de corticoides tópicos altera o aspecto das lesões pelo aparecimento de erupção mais extensa com bordas irregulares eritematosas, dificultando o diagnóstico e o tratamento.

▼ DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

- Intertrigo – Processo inflamatório das superfícies úmidas da pele que entram em contato com outra.
- Dermatite de contato
- Dermatite seborreica
- Psoríase
- Candidíase
- Eritrasma

▼ EXAMES COMPLEMENTARES

- Exame micológico direto – Demonstração de hifas ramificadas.
- Cultura em ágar dextrose-Sabouraud em casos selecionados.
- Biópsia da pele revela hifas na epiderme (raramente necessária).

▼ COMPROVAÇÃO DIAGNÓSTICA

Dados clínicos + Identificação dos fungos.

► COMO CUIDAR DO PACIENTE

- Evitar fatores predisponentes.
- Manter a área o mais seca possível.

MEDICAMENTOS

- Antifúngicos tópicos – Oxiconazol, dotrimazol, ciclopirox, econazol, terbinafina, cetoconazol, tolnaftato, miconazol – Aplicação 2 vezes ao dia, durante 20 a 30 dias.
- Casos refratários ao tratamento tópico – Antifúngicos sistêmicos – Itraconazol, terbinafina, griseofulvina, cetoconazol (pouco usado). (Ver Cap. Tinha do Corpo.)

▼ MONITORAÇÃO DO PACIENTE

- Provas de função hepática a intervalos regulares durante o tratamento com cetoconazol.
- Hemograma, função renal e função hepática nos pacientes tratados com griseofulvina.

▼ EVOLUÇÃO E PROGNÓSTICO

Cura com tratamento adequado.

▼ NOTAS PRÁTICAS

1. O uso de corticoide tópico é contraindicado, mesmo quando associado com antimicótico.
2. Roupas íntimas sintéticas favorecem a sudorese e pioram a micose.

▼ BIBLIOGRAFIA

- Azulay, R.D. e Azulay, D.R. *Dermatologia*. Guanabara Koogan, 2006.
- Martins, J.E.C. e Paschoal, L.H.C. *Dermatologia Terapêutica*. Dilivros, 2006.
- Ramos, E., Silva, M. e Castro, M.C.R. *Fundamentos da Dermatologia*. Atheneu, 2009.
- Sampaio, S.A.P. e Rivitti, E.A. *Dermatologia*. Artes Médicas, 2007.
- Wolff, K., Goldsmith, L.A., Stephen, I.K., Gilchrist, B.A., Paller, A.S. e Leffell, D.J. *Fitzpatrick's Dermatology in General Medicine*. McGraw-Hill, 2008.

TINHA DOS PÉS (CID 10: B35.3)

PÉ-DE-ATLETA - FRIEIRA - *TINEA PEDIS* - DERMATOFITOSE INTERDIGITAL

Aiçar Chaul
Fernanda Rodrigues da Rocha Chaul
Marco Henrique Chaul

▶ A DOENÇA

Micose localizada nos pés causada por dermatófitos. A infecção é adquirida, em geral, nos lugares de banhos em comum. Ocorre em ambos os sexos e em todas as idades.

▼ CAUSAS

- *Trichophyton mentagrophytes* var. *interdigitalis*
- *Trichophyton rubrum*
- *Epidermophyton floccosum*

▼ FATORES DE RISCO

- Temperatura quente e úmida
- Calçados fechados
- Imunodepressão
- Aplicação prolongada de corticoides tópicos

▼ SINAIS E SINTOMAS

- Forma aguda (lesões vesicobolhosas) e forma crônica (lesões escamosas).
- As lesões surgem primeiramente nos espaços interdigitais, mas podem afetar a região plantar e os arcos plantares.
- Vesículas, bolhas
- Descamação

- Maceração
- Prurido

▼ DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

- Psoríase
- Intertrigo
- Hiperkeratose
- Dermatite de contato
- Eczema
- Disidrose

▼ EXAMES COMPLEMENTARES

- Exame micológico direto
- Cultura para fungos

▼ COMPROVAÇÃO DIAGNÓSTICA

Dados clínicos + Demonstração do fungo.

▼ COMPLICAÇÕES

- Infecção bacteriana secundária
- Reação eczematóide
- Celulite

▶ COMO CUIDAR DO PACIENTE

MEDICAMENTOS

- Estágio vesicular agudo – Compressas úmidas de solução de Burow ou permanganato de potássio 1:40.000.
- Estágio subagudo (maceração, descamação) e crônico – Creme ou loção de derivados imidazólicos (miconazol, isoconazol, cetoconazol, tioconazol, oxiconazol, bifonazol), ciclopiroxolamina, amorolfina, terbinafina, 2 vezes ao dia durante 6 semanas.
- Casos refratários ao tratamento tópico – Itraconazol, VO, 100 mg/dia, durante 14 dias; ou terbinafina, VO, 250 mg/dia, durante 14 dias; ou griseofulvina, VO, 500 mg/dia, durante 30 dias.

▼ EVOLUÇÃO E PROGNÓSTICO

- Cura com tratamento adequado.
- Reinfecções frequentes
- Infecção bacteriana secundária é frequente.
- Reação eczematóide

▼ NOTAS PRÁTICAS

1. Forma vesiculosa (aguda) infecta-se frequentemente, impossibilitando a deambulação.
2. A calosidade interdigital é confundida com a tinha intertriginosa. A primeira é dolorosa.

▼ BIBLIOGRAFIA

- Azulay, R.D. e Azulay, D.R. *Dermatologia*. Guanabara Koogan, 2006.
- Martins, J.E.C. e Paschoal, L.H.C. *Dermatologia Terapêutica*. Difivros, 2006.
- Ramos, E., Silva, M. e Castro, M.C.R. *Fundamentos da Dermatologia*. Atheneu, 2009.
- Sampaio, S.A.P. e Rivitti, E.A. *Dermatologia*. Artes Médicas, 2007.
- Wolff, K., Goldsmith, L.A., Stephen, I.K., Gilchrist, B.A., Paller, A.S. e Leffell, D.J. *Fitzpatrick's Dermatology in General Medicine*. McGraw-Hill, 2008.

▼ PREVENÇÃO

- Higiene pessoal.
- Usar sandálias de borracha ou tamancos em banheiro de uso coletivo.
- Secar cuidadosamente entre os dedos dos pés após o banho.
- Aplicar pó nos pés e entre os dedos pela manhã e à noite.
- Mudar frequentemente de meias.

TINHA DAS UNHAS (CID 10: B35.1, B37.2)

ONICOMICOSE • TINHA DAS UNHAS • *TINEA UNGUIUM*

Aiçar Chaul
Fernanda Rodrigues da Rocha Chaul
Marco Henrique Chaul

▶ A DOENÇA

Infecção do leito ungueal por fungos.

▼ CAUSAS

- *Trichophyton rubrum*
- *Trichophyton mentagrophytes* (var. *interdigitale*).
- *Epidermophyton floccosum*
- *Trichophyton violaceum*
- *Candida albicans* (70% dos casos).
- *C. parapsilosis*, *C. tropicalis*, *C. krusei*.
- Fungos não dermatófitos (que vivem saprofiticamente no solo e madeiras em decomposição) em alguns casos.

▼ FATORES DE RISCO

- Onicomicose por dermatófitos
 - Calor
 - Umidade – Hiperidrose, sapatos de borracha.
 - Doença vascular periférica
 - Imunidade celular deprimida
- Onicomicose por *Candida*
 - Contaminação direta – Prurido anovulvar, perirretal.
 - Lesão química ou mecânica da cutícula.
 - Maceração
 - Hiperidrose
 - Onicólise psoriática
 - Diabetes
 - Hiperparatireoidismo
 - Doença de Addison
 - Desnutrição
 - Discrasias sanguíneas
 - Neoplasias malignas
 - Pós-operatório
 - Imunodepressão
- Onicomicose por fungos não dermatófitos
 - Manipulação de terra e madeira
 - Sobreposição de arthelios
 - Onicogribose – Crescimento excessivo e deformante das unhas (unhas encurvadas).
 - Doença vascular periférica

▼ SINAIS E SINTOMAS

- ONICOMICOSE POR DERMATÓFITOS – Forma mais frequente em adultos; comumente precedida por infecção por dermatófitos em outro local. Em 80% dos casos, a localização é nas unhas dos primeiros pododáctilos, em especial do hálux. Pode haver infecção simultânea dos dedos e arthelios.
 - Formas clínicas: onicomicose subungueal distal, onicomicose lateral, onicomicose proximal, onicomicose branca superficial.
- Onicomicose subungueal distal – Dissemina a partir do hiponíquio para o leito ungueal e placa ungueal
 - Hiperqueratose subungueal – Massa amarelo-acinzentada que deixa a borda ungueal livre.
 - Espessamento da região subungueal que eleva a placa ungueal (paquioníquia).
 - Onicólise (descolamento da unha a partir do leito ungueal).

- Alterações distróficas – Espessamento, deformação, friabilidade.
- Descoloração da unha – Adquire cor amarelo-acastanhada.
- Em fase avançada, a unha adquire aspecto de madeira corroída por cupim.
- Descolamento da unha ou avulsão traumática pode ocorrer.
- Sintomas subjetivos mínimos, exceto quando há infecção secundária ou deformidade.

- Onicomicose lateral (comum)
 - Coloração amarelada no sulco ungueal.
 - Onicólise progressiva, proximal ou distal.
 - Raramente há comprometimento da placa ungueal e extensão para a dobra lateral oposta.
- Onicomicose proximal (rara)
 - Mãos ou pés.
 - Leuconíquia – Máculas amarelo-esbranquiçadas que iniciam sob o sulco ungueal posterior, estendendo-se para a placa ungueal e lúnula.
- Onicomicose branca superficial
 - Afeta preferencialmente o hálux.
 - Infecção da parte superior da placa ungueal.
 - Manchas opacas esbranquiçadas, na placa ungueal, que vão ocupando toda a superfície da unha.
- ONICOMICOSE POR *CANDIDA*
 - Predomina em mulheres adultas.
 - Localiza-se principalmente nas mãos.
 - Dedo médio é o mais afetado.
 - Dor discreta, a menos que haja infecção secundária.
 - A dor aumenta com o contato frequente ou prolongado com água.
 - Compromete os tecidos moles circunvizinhos à unha.
 - Somente penetra na ceratina de modo secundário.
 - Inicia com deslocamento da cutícula da placa ungueal.
 - Zona amarelo-escura a negro-acastanhada ao longo da borda lateral da unha.
 - Alterações ungueais secundárias – Unha convexa, irregular, estriada, com superfície áspera.
 - Onicólise frequente.
 - Pode ocorrer onicomicose subungueal (placa ungueal fina, opaca, acastanhada, deformada por sulcos transversos).
 - Edema/eritema periungueal.
- ONICOMICOSE POR FUNGOS NÃO DERMATÓFITOS
 - Mais comum acima dos 60 anos de idade.
 - Predomina nas unhas do polegar.
 - Assemelha-se à onicomicose distal e lateral.

▼ DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

- Paroníquia ungueal negra
- Paroníquia herpética
- Eczema
- Psoríase
- Doença de Darier
- Pitiríase rubra pilosa

TINHA DAS UNHAS (CID 10: B35.1, B37.2)

ONICOMICOSE • TINHA DAS UNHAS • *TINEA UNGUIUM*

Aiçar Chaul

Fernanda Rodrigues da Rocha Chaul

Marco Henrique Chaul

- Alterações tróficas das unhas na doença vascular periférica.
- Traumatismo
- Líquen plano
- Unha amarelada na icterícia, carotenemia, amiloidose.
- Traumatismo, infecção aguda, intoxicação por tálio ou arsênio, cirrose hepática.
- Pigmento negro-acastanhado (melanótico, hematoma).
- Discromia esverdeada (*Pseudomonas aeruginosa*).
- Medicamentos e substâncias químicas aplicadas nas unhas.

▼ EXAMES COMPLEMENTARES

- Microscopia direta de fragmento da placa ungueal ou de escamas do estrato córneo da área mais proximal.
- Cultura – Negativa em 30% dos casos.

► COMO CUIDAR DO PACIENTE

- Tratar a doença subjacente.
- Tratar infecções fúngicas em outras localizações.
- Tratar infecção secundária.
- Extirpar a unha (só em casos especiais).

MEDICAMENTOS

• Dermatofitos

Uso tópico (menos eficaz que sistêmico)

- Derivados imidazólicos – Clotrimazol, tioconazol, econazol, cetoconazol, oxiconazol.
- Esmalte medicamentoso à base de amorolfina ou ciclopiroxolamina é eficiente quando as unhas não estão muito afetadas.

Uso sistêmico

- Griseofulvina, VO, adultos 500 mg/dia, durante 6 meses; ou fluconazol, VO, 150 a 300 mg/semana, durante 3 meses; ou itraconazol, VO, 200 mg, 1 vez ao dia, durante 3 meses para as unhas das mãos e 6 meses para as unhas dos pés; ou terbinafina, VO, 250 mg/dia, durante 3 meses.

• *Candida*

- Derivados imidazólicos para uso tópico.
- Itraconazol, VO, 200 mg/dia; ou fluconazol, VO, 150 mg, 1 a 2 vezes/semana.

• Fungos não dermatofitos

- Álcool iodado a 1%, nitrato de prata, glutaraldeído, derivados imidazólicos.
- Itraconazol, VO, 200 mg, 1 vez por dia durante 3 meses.

▼ MONITORAÇÃO DO PACIENTE

- Medicamentos tópicos – Resposta terapêutica lenta.
- Griseofulvina – Hemograma e provas de função hepática no início de tratamento; em seguida, a cada 3 meses.
- Cetoconazol – Provas de função hepática a cada 3 semanas nos 3 primeiros meses; depois, mensalmente.

▼ PREVENÇÃO

- Manter as unhas comprometidas limpas e secas.
- Evitar calçados de borracha.

▼ COMPROVAÇÃO DIAGNÓSTICA

- Dados clínicos
- Exame micológico direto de material raspado da unha + cultura
- Biópsia em casos especiais

▼ COMPLICAÇÕES

- Infecção secundária bacteriana com formação de abscessos.
- Distrofias ungueais permanentes.

- Não usar sapato apertado ou mal adaptado.
- Usar meias de algodão (evitar lã ou fibras sintéticas).

▼ EVOLUÇÃO E PROGNÓSTICO

- Recidivas comuns.
- Prognóstico especialmente ruim quando uma das mãos, os dois pés ou múltiplas unhas estão afetados.
- 20 a 40% dos casos não respondem ao tratamento.
- 40 a 70% dos pacientes sofrem recidiva em longo prazo.
- Infecção secundária com progressão para erisipela, celulite ou osteomielite.

▼ NOTAS PRÁTICAS

1. Os antifúngicos podem ter seus níveis séricos alterados ou podem alterar os níveis dos seguintes medicamentos:
 - Griseofulvina: barbitúricos, contraceptivos orais, varfarina, ciclosporina e álcool.
 - Itraconazol e cetoconazol: rifampicina, isoniazida, fenitoína, fenobarbital, hipoglicemiantes orais, digoxina, antipirina, ciclosporina, benzodiazepínicos e contraceptivos orais.
 - Terbinafina: cimetidina, rifampicina e fenobarbital.
2. O uso excessivo de água e sabão favorece as onicomicoses.
3. Os antifúngicos orais só devem ser usados após comprovação etiológica.

▼ BIBLIOGRAFIA

- Azulay, R.D. e Azulay, D.R. *Dermatologia*. Guanabara Koogan, 2006.
- Martins, J.E.C. e Paschoal, L.H.C. *Dermatologia Terapêutica*. Dilivros, 2006.
- Ramos, E., Silva, M. e Castro, M.C.R. *Fundamentos da Dermatologia*. Atheneu, 2009.
- Sampaio, S.A.P. e Rivitti, E.A. *Dermatologia*. Artes Médicas, 2007.
- Wolff, K., Goldsmith, L.A., Stephen, I.K., Gilchrist, B.A., Paller, A.S. e Leffell, D.J. *Fitzpatrick's Dermatology in General Medicine*. McGraw-Hill, 2008.

TINHA VERSICOLOR (CID 10: B36.0)

PITIRÍASE VERSICOLOR

Alçar Chaul
Fernanda Rodrigues da Rocha Chaul
Marco Henrique Chaul

▶ A DOENÇA

Micose superficial do estrato córneo da pele causada por fungos saprófitas.

Ocorre em ambos os sexos.

Predomina em adolescentes e adultos jovens.

▼ CAUSAS

- *Malassezia furfur*
- *Pityrosporum orbiculare*
- *Pityrosporum ovale*

▼ FATORES DE RISCO

- Temperaturas elevadas
- Alta umidade
- Sudorese excessiva
- Diabetes
- Imunossupressão

▼ SINAIS E SINTOMAS

- Múltiplas manchas na pele, geralmente assintomáticas, de cor variada (brancas a castanhas), predominantemente no tronco e membros superiores.

- Em negros, as lesões costumam ser hipopigmentadas.
- Em áreas protegidas de raios solares, quase sempre são castanhas ou castanho-avermelhadas, com tendência a coalescer.
- Presença de escamas finas, às vezes apenas visíveis ao se raspar a pele (sinal de Besnier).
- Prurido é mais frequente no verão e é discreto.
- Descamação após estiramento da pele (sinal de Zileri).

▼ DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

- Pitiríase alba
- Vitiligo
- Dermatite seborreica

▼ EXAMES COMPLEMENTARES

- Exames laboratoriais não são necessários.
- Pesquisa direta de fungos (presença de esporos e pseudo-hifas).

▼ COMPROVAÇÃO DIAGNÓSTICA

Dados clínicos + Demonstração do fungo.
Fluorescência rósea dourada à luz de Wood

▶ COMO CUIDAR DO PACIENTE

MEDICAMENTOS

- Xampu de sulfeto de selênio – Deixar secar durante 15 minutos antes de enxaguar, aplicação diária, durante 3 semanas; ou
- Derivados imidazólicos em loção ou creme – Tioconazol, econazol, miconazol, oxiconazol, ciclopirox, 1 vez por dia, durante 30 dias; ou
- Cetoconazol, VO, 200 mg/dia, após o almoço, durante 10 dias; ou
- Itraconazol, VO, 200 mg/dia, após o almoço, durante 5 dias; ou
- Fluconazol, VO, 150 mg/semana, durante 4 semanas.

▼ EVOLUÇÃO E PROGNÓSTICO

Recorrência frequente.

▼ NOTAS PRÁTICAS

1. Nos casos extensos e recorrentes, fazer glicemia.
2. Alguns casos cursam com hipocromia residual após o tratamento.

3. Existe uma predisposição individual, já que alguns nunca desenvolvem a micose e outros têm recorrências com maior ou menor frequência.

▼ BIBLIOGRAFIA

- Azulay, R.D. e Azulay, D.R. *Dermatologia*. Guanabara Koogan, 2006.
- Martins, J.E.C. e Paschoal, L.H.C. *Dermatologia Terapêutica*. Dilivros, 2006.
- Ramos, E., Silva, M. e Castro, M.C.R. *Fundamentos da Dermatologia*. Atheneu, 2009.
- Sampaio, S.A.P. e Rivitti, E.A. *Dermatologia*. Artes Médicas, 2007.
- Wolff, K., Goldsmith, L.A., Stephen, I.K., Gilchrist, B.A., Paller, A.S. e Leffell, D.J. *Fitzpatrick's Dermatology in General Medicine*. McGraw-Hill, 2008.

TIQUES (CID 10: F95.9)

SÍNDROME DE TOURETTE

Denise Sisterolli Diniz
Euza Guimarães Momotuk

► A DOENÇA

Movimentos ou sons vocais involuntários, de curta duração, bruscos, irregulares e repetitivos. Apresentam aspecto mais coordenado do que outros movimentos involuntários e podem assemelhar-se a movimentos propositais, porém realizados em contextos inapropriados.

Tiques Motores – Tiques motores simples envolvem grupos musculares isolados, resultando em piscamento, abertura da boca, balanço da cabeça e pescoço para os lados ou para trás, elevação dos ombros ou fechamento dos punhos. Tiques motores complexos caracterizam-se por padrões elaborados de movimento (contrações faciais bizarras, desvios oculares, dar pequenos pulos durante a marcha, tocar ou cheirar objetos e superfícies, copropraxia – gesticulação obscena – ou ecopraxia – imitação de gestos obscenos.)

Tiques Vocais – Podem ser simples (ato de limpar a garganta, grunhidos, suspiros, estalos com lábios ou língua, latidos); ou complexos (emissão de sílabas, palavras ou fragmentos de palavras, frases curtas e elementos musicais), coprolalia (emissão involuntária de palavras obscenas), ecolalia (repetição da última palavra ouvida do interlocutor) ou palilalia (perseveração da última palavra emitida pelo próprio paciente).

▼ SINAIS E SINTOMAS

- Tiques motores múltiplos: um ou mais tiques vocais presentes em algum momento da doença, embora não necessariamente ao mesmo tempo.
- Os tiques ocorrem várias vezes ao dia, praticamente todos os dias ou de modo intermitente por período maior que um ano. Durante esse período, não há períodos livres de tiques maiores que 3 meses.
- A doença causa desconforto e compromete a vida social e profissional do paciente.
- Início antes dos 18 anos de idade (em geral, surgem na infância, entre 2 e 15 anos).
- Ausência de causas identificáveis (drogas, afecções degenerativas ou infecciosas).
- EEG – Alterações em 50% dos casos.

▼ FORMAS CLÍNICAS E CAUSAS

- Tiques motores crônicos – Variante benigna da síndrome de Tourette. Aparecem na infância e adolescência, mas podem surgir

na idade adulta, geralmente com resolução espontânea. Pode haver déficit da atenção ou transtorno obsessivo-compulsivo.

- **Tiques secundários** – Doenças hereditárias, transtornos do desenvolvimento, doenças degenerativas, doenças mentais, distúrbios toxicometabólicos, doenças infecciosas, medicamentos.
- **Doenças hereditárias**
 - Distonias generalizadas
 - Neuroacantocitose
 - Doença de Hallervorden-Spatz
 - Doença de Wilson
 - Afecções metabólicas (deficiência de betamonosidase).
 - Anomalias cromossômicas (síndrome de Down, síndrome do X frágil, XXY), triplo X, Klinefelter.
 - Doença de Huntington – Caracteriza-se por distúrbios da motilidade, alterações da personalidade e deterioração intelectual. Transmissão autossômica, sendo o gene situado no cromossomo 4.
 - Hiper-reflexias – Caracterizadas pela presença de reflexos exagerados, associado à tendência de queda ou deixar cair objetos, em resposta a determinados estímulos. Têm início na infância, persistem na idade adulta e são geralmente familiares.
- **Transtornos do desenvolvimento**
 - Síndromes autísticas
 - Síndrome de Rett
 - Encefalopatia estática
 - Retardo mental
- **Doenças degenerativas**
 - Paralisia supranuclear progressiva – Início após a quinta década de vida, caracterizada por disartria progressiva (a fala se torna progressivamente ininteligível) e deglutição cada vez mais difícil.
 - Neuroacantocitose
- **Doenças mentais**
 - Esquizofrenia e transtorno obsessivo-compulsivo.
- **Distúrbios toxicometabólicos** (intoxicação por monóxido de carbono, hipoglicemia).
- **Doenças infecciosas**
 - Coreia de Sydenham, encefalites, parkinsonismo pós-encefálico, doença de Creutzfeldt-Jakob, síndrome pós-rubéola, doença de Lyme, infecções por estreptococos β-hemolíticos (PANDAS: *Pediatric Autoimmune Neuropsychiatric Disorders Associated with Streptococcal Infections*).

► QUADRO 1 TIQUES PRIMÁRIOS – QUADRO CLÍNICO

Síndrome	Idade de início	Duração	Tipo	Evolução
Tique transitório	Infância	< 1 ano	Um ou mais tiques motores/um tipo vocálico	Remissão espontânea
Tique crônico	Antes dos 21 anos	> 12 meses	Tiques motores e vocálicos	Crônico constante em intensidade e topografia
Síndrome de Tourette	Antes dos 21 anos	> 12 meses	Múltiplos tiques motores; um ou mais tiques vocálicos	Crônico: curso variável em intensidade e topografia

TIQUES (CID 10: F95.9)

SÍNDROME DE TOURETTE

Denise Sisterolli Diniz
Euza Guimarães Momotuk

- Medicamentos e outras substâncias
 - Anfetaminas, **metilfenidato**, **pemoline**, **levodopa**, **carbamazepina**, **fenitoína**, **fenobarbital**, **lamotrigina**, antipsicóticos, **lítio**, anticolinérgicos e outros antagonistas dopaminérgicos, cocaína.
 - Neurolépticos – **Haloperidol**, **clorpromazina**, **tiapentina**.
 - Psicoestimulantes – **Metilfenidato**, **cocaína** e **anfetaminas**.
 - Anticonvulsivantes – **Fenitoína**, **fenobarbital**, **vigabatrina**, **topiramato**, **carbamazepina** e, mais raramente, **etossuximida**, **gabapentina** e **felbamato**.
 - L-Dopa (tratamento do parkinsonismo) – Síndrome de discinesia tardia.
- Traumatismos crânioencefálicos
- Formas especiais de tiques de causa desconhecida – Chupar o dedo, roer as unhas, tricotilomania, piscar os olhos, manipular a genitália, franzir o nariz, balançar a cabeça, "rocking" corporal, sacudir os braços.

- Tiques transitórios da infância – São constituídos por movimentos simples em sua maioria (piscamentos e outros movimentos faciais). Apresentam bom prognóstico, desaparecendo espontaneamente (necessitam apenas de orientação adequada dos pais).
- Tiques senis.

SÍNDROME DE TOURETTE – Distúrbio caracterizado pela presença de tiques motores e vocais durante alguma fase da doença, podendo ocorrer no mesmo momento ou não. Ocorrem muitas vezes ao dia, diariamente ou intermitentemente, por um período de um ano ou mais. Severidade, localização anatômica, número, frequência, tipo e complexidade dos tiques são variáveis durante a evolução. O início da doença ocorre antes dos 18-21 anos. A etiologia é multifatorial, relacionada a causas genéticas, ambientais, imunológicas e fatores hormonais.

▶ COMO CUIDAR DO PACIENTE

- Terapia não farmacológica
 - Modificações ambientais e identificação e tratamento de terapia cognitiva comportamental.
- Terapia farmacológica
 - Tiques leves – Agonista α_2 -adrenérgico (**clonidina**) na dose diária de 0,05-0,5 mg. Iniciar com 0,05 mg à noite e aumentar até 0,1/0,2 mg, 3× ao dia. Evitar interrupção abrupta pela possibilidade de agitação, hipertensão arterial, taquicardia e sudorese intensa. Agonistas dopaminérgicos, agentes gabaérgicos.
 - Tiques moderados a severos – Neurolépticos atípicos ou típicos: **Risperidona**, 0,5-16 mg; **aripiprazol**, 5-30 mg; **haloperidol**, 0,5-20 mg ou **tetrabenzina**, dose diária de 25-200 mg.
 - TOC – Doses elevadas dos inibidores da captação de serotonina: **Sertralina**, 50-200 mg.
 - TDAH – Agentes noradrenérgicos ou estimulantes: **Metilfenidato**: 10-100 mg.
- Outras terapias:
 - **Toxina botulínica** em movimentos localizados, principalmente cefálicos.

- Estimulação cerebral profunda do tálamo ou do globo pálido.

▼ EVOLUÇÃO E PROGNÓSTICO

- Bom prognóstico nas formas leves.
- Tendência à cronicidade

▼ BIBLIOGRAFIA

- **Gershank, O.S.** Tiques. In: Melo-Souza, S.E. *Tratamento das Doenças Neurológicas*. Guanabara Koogan, 2000.
- **Houeto, J.L. e Geri, P.** Tics et syndrome de Gilles de la Tourette: diagnostic, evolution et principes de traitement. *Presse Med.* 37:263-270, 2008.
- **Kenney, C., Kuo, S.-H. e Jimenez-Shahed, V.** Tourette's syndrome. *American Family Physician*, 77(5):651-658, 2008.
- **Martino, D., Dale Russel, C., Gilbert, D.L., Geovannoni, G. e Leckman, J.** Immunopathogenic mechanisms in Tourette syndrome: A critical review. *Movement Disorders*, 24(9):1267-1279, 2009.
- **Shprecher, D. e Kurlan, R.** The management of tics. *Movement Disorders*, 24(1):15-24, 2009.

TIREOIDITES (CID-10: E06)

TIREOIDITE AGUDA • TIREOIDITE DE DE QUERVAIN • TIREOIDITE DE RIEDEL • TIREOIDITE DE HASHIMOTO

Elias Hanna
Nelson Rassi

► A DOENÇA

Distúrbio inflamatório da tireoide. Pode ser agudo, subagudo ou crônico.

▼ FORMAS CLÍNICAS

- Tireoidite aguda

- Tireoidite granulomatosa subaguda ou tireoidite de De Quervain
- Tireoidite de Riedel
- Tireoidite de Hashimoto ou tireoidite crônica autoimune

► TIREOIDITE AGUDA

Inflamação aguda da tireoide, de ocorrência rara, predominando no sexo feminino.

▼ CAUSAS

Agentes infecciosos (estafilococos, estreptococos, pneumococos) que alcançam a tireoide por via hematogênica em imunodeprimidos, por trauma direto ou através de defeitos anatômicos (fístula do seio piriforme ou persistência do ducto tireoglosso).

▼ SINAIS E SINTOMAS

- Dor intensa localizada na região da tireoide com irradiação para pavilhão auricular, região occipital ou mandibular; piora com extensão da cabeça e melhora com flexão da mesma

- Hiperemia e edema na região anterolateral do pescoço.
- Odinofagia
- Pode ocorrer regressão espontânea ou formação de abscesso.

▼ EXAMES COMPLEMENTARES

- Hemograma – Leucocitose com neutrofilia e desvio à esquerda.
- VHS – Aumentada.
- T3, T4, TSH – Normais.
- Rx ou TC do pescoço – Útil na pesquisa de fistulas.

▼ DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

Cisto hemorrágico, tireoidite subaguda, amigdalite purulenta.

► COMO CUIDAR DO PACIENTE

Antibióticos, AINEs, antitérmicos, drenagem do abscesso quando presente.

► TIREOIDITE GRANULOMATOSA SUBAGUDA OU TIREOIDITE DE DE QUERVAIN

Processo de natureza inflamatória que quase sempre evolui para cura espontânea. Costuma aparecer em surtos epidêmicos. Pode haver recidivas.

▼ CAUSAS

Vírus (mecanismo autoimune?).

▼ SINAIS E SINTOMAS

- Astenia, mal-estar, anorexia, cefaleia, febre e dor na face anterior do pescoço, com irradiação para orelha, mandíbula e nuca; antecedentes de infecção virótica.
- Hipertireoidismo (taquicardia, sudorese, tremor e irritabilidade). (Ver Cap. Hipertireoidismo).

▼ EXAMES COMPLEMENTARES

- Hemograma – Normal ou leve leucocitose com linfocitose.
- VHS – Aumentada.
- Captação do iodo radioativo – Diminuída ou nula.

▼ DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

Faringite aguda, doença de Graves, tireoidite aguda, hemorragia aguda em cisto tireóideo, tireoidite de Hashimoto, cisto do ducto tireoglosso infectado, celulite na face anterior do pescoço.

► COMO CUIDAR DO PACIENTE

- Casos leves – AINEs.
- Casos graves – Prednisona, VO, 30 mg/dia.

▼ EVOLUÇÃO E PROGNÓSTICO

A doença evolui em quatro fases, que podem ou não manifestar-se clinicamente: hipertireoidismo, eutireoidismo, hipotireoidismo e recuperação na quase totalidade dos pacientes.

TIREOIDITES (CID 10: E06)

TIREOIDITE AGUDA • TIREOIDITE DE DE QUERVAIN • TIREOIDITE DE RIEDEL • TIREOIDITE DE HASHIMOTO

Elias Hanna
Nelson Rassi

► TIREOIDITE DE RIEDEL (FIBROSA, INVASIVA, ESCLEROSANTE)

Afecção crônica de etiologia desconhecida (muito rara).

▼ SINAIS E SINTOMAS

Bócio de consistência pétreia com obstrução progressiva das vias respiratórias e digestivas.

▼ DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

Ca anaplásico da tireoide e linfomas.

► COMO CUIDAR DO PACIENTE

- Corticoides
- TRATAMENTO CIRÚRGICO (paliativo, desobstrutivo e diagnóstico).

► TIREOIDITE DE HASHIMOTO OU TIREOIDITE CRÔNICA AUTOIMUNE

Distúrbio inflamatório crônico de etiologia autoimune, sendo a causa mais comum de hipotireoidismo.

▼ SINAIS E SINTOMAS

A grande maioria dos pacientes é assintomática, apresentando bócio discreto ou moderado ao exame físico. A glândula é, em geral, indolor, com superfície granulosa e de consistência aumentada.

Dez a 20% dos pacientes manifestam hipotireoidismo, e menos de 5%, hipertireoidismo.

No início da tireoidite pode surgir hipertireoidismo, evoluindo para hipotireoidismo, mais tardiamente.

▼ EXAMES COMPLEMENTARES

- T3, T4 e TSH – Importantes no diagnóstico da função tireoideana.
- Anticorpos antimicrosomal e antitireoglobulinas – Geralmente aumentados, com altos títulos.
- Ultrassonografia – Ecotextura irregular, com áreas hipocogênicas não definidas.

▼ CONFIRMAÇÃO DIAGNÓSTICA

Dados clínicos + Dosagens de anticorpos + Exame ultrassonográfico.

► COMO CUIDAR DO PACIENTE

- Acompanhamento clínico nos pacientes eutireoidianos.
- Pacientes com hipotireoidismo – L-tiroxina (25 a 125 µg/dia, em mulheres, e 50 a 200 µg/dia, em homens). (Ver Cap. Hipotireoidismo).

▼ EVOLUÇÃO E PROGNÓSTICO

A maioria dos pacientes com tireoidite de Hashimoto permanecem eutireoidianos, mas há tendência ao desenvolvimento de hipotireoidismo com o passar dos anos. Pacientes com hipotireoidismo adequadamente tratados têm morbidade e mortalidade idênticas à da população geral com função tireoideana normal.

▼ BIBLIOGRAFIA

- Montenegro, R.M. e Montenegro Jr., R.M. Tireoidites – abordagem diagnóstica e terapêutica. In: Vilar, L., Castellar, E., Moura, E., Leal, E., Machado, A.C., Teixeira, L. e Campos, R. (eds.). *Endocrinologia Clínica*. Medsi, 2001.
- Tambascia, M.A. e Zantut-Wittmann, D.E. Tireoidites. In: Coronho, V., Petroianu, A., Santana, E.M. e Pimenta, L.G. (eds.). *Tratado de Endocrinologia e Cirurgia Endócrina*. Guanabara Koogan, 2001.

► A DOENÇA

Torção do grande epíploo, na ausência de outra lesão da parede ou intra-abdominal, a partir de sua margem livre, de tal intensidade que compromete sua vascularização. Torção secundária pode estar associada a hérnias e aderências. Causa rara de abdômen agudo.

Ocorre mais comumente em adultos.

▼ FATORES DE RISCO

- Variações anatômicas do grande epíploo
- Hérnia inguinal volumosa
- Obesidade

▼ SINAIS E SINTOMAS

- Dor abdominal
- Náuseas, vômitos
- Sinais de irritação peritoneal
- Massa abdominal dolorosa (30% dos pacientes).

► COMO CUIDAR DO PACIENTE

TRATAMENTO CIRÚRGICO – Ressecção do segmento.

▼ EVOLUÇÃO E PROGNÓSTICO

- Pode complicar com infarto mesentérico.
- Recuperação ocorre com tratamento adequado.
- Pode evoluir para necrose e fibrose.

▼ DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

- Apendicite aguda
- Torção de cisto de ovário
- Colecistite aguda

▼ EXAMES COMPLEMENTARES

- Hemograma – Leucocitose discreta.
- Ultrassonografia abdominal – Massa abdominal complexa, com mistura de material sólido e zonas hipoeoicas.
- TC do abdômen – Pregas de tecido gorduroso e fibroso convergindo radialmente para o ponto da torção.

▼ COMPROVAÇÃO DIAGNÓSTICA

Dados clínicos + Videolaparoscopia ou laparotomia.

▼ BIBLIOGRAFIA

- **Rezende, J.M. e Rezende Filho, J.** Parede e cavidades abdominais. In: Porto, C.C. e Porto, A.L. *Semiologia Médica*, 6ª ed. Guanabara Koogan, 2009.

TORÇÃO DO TESTÍCULO (CID 10: N44)

Gilvan Neiva Fonseca
Daniel Rodrigues Magalhães

► A DOENÇA

Torção do testículo ou do seu cordão, em virtude de rotação dessas estruturas, acompanha-se de isquemia aguda do testículo. A torção extravaginal inclui torção do cordão espermático e do processo vaginal (em especial nos recém-nascidos).

Os principais achados histopatológicos são trombose arterial e venosa, edema e necrose dos tecidos.

Pode ocorrer em qualquer idade, mas 75% dos casos ocorrem até a segunda década de vida, com maior incidência em torno de 14 anos de idade.

▼ CAUSAS E FATORES DE RISCO

- Sem causa aparente (espontânea) em alguns pacientes – Mais comum em testículos retráteis.
- Testículos com fixação inadequada, incompleta ou ausentes no escroto.
- Referência a traumatismo prévio em 20% dos pacientes.
- Relato de dor testicular episódica em 30% dos pacientes.
- Contração do músculo cremastérico ou da túnica estimulada por traumatismo, exercício, frio, atividade sexual.

▼ SINAIS E SINTOMAS

- Dor de início súbito ou gradual, de intensidade crescente (o testículo torcido torna-se extremamente sensível).
- Piora da dor com suspensão da bolsa escrotal.
- Náuseas e vômitos
- Febre em alguns pacientes
- A bolsa escrotal apresenta-se aumentada, vermelha e edemaciada.

► COMO CUIDAR DO PACIENTE

- Redução manual (facilitada pela injeção de lidocaína no anel externo) seguida de orquiopexia bilateral.
- Exploração cirúrgica por abordagem escrotal com destorção, avaliação da viabilidade testicular, orquiopexia do testículo viável, orquiectomia do testículo inviável com fixação testicular contralateral.
- Avaliação pós-operatória anual até a puberdade, para identificar possibilidade de atrofia testicular.

▼ EVOLUÇÃO E PROGNÓSTICO

- Salvamento do testículo pela cirurgia está diretamente relacionado à duração da torção – Menos de 6 horas (85 a 97%); mais de 24 horas (menos de 10%).
- Dois terços dos testículos salvos sofrem atrofia nos primeiros dois a três anos após a torção.

- Testículos em posição elevada e transversa na bolsa escrotal (sinal de Angell).
- Ausência do reflexo cremastérico

▼ DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

- Orquiepididimite
- Traumatismo do escroto
- Hérnia inguinal encarcerada e/ou estrangulada.
- Hidrocele aguda
- Hematoma traumático da bolsa escrotal.
- Varicocele aguda com trombose
- Tumor testicular
- Abscesso escrotal
- Edema escrotal idiopático
- Torção de apêndices testiculares

▼ EXAMES COMPLEMENTARES

- Ultrassonografia de testículos e bolsa testicular com Doppler – Fluxo diminuído ou ausente (fluxo aumentado nas primeiras 12 horas quando há processo inflamatório).
- Cintilografia testicular – Baixa captação do radioisótopo (captação aumentada indica processo inflamatório).

▼ COMPROVAÇÃO DIAGNÓSTICA

Dados clínicos + Exames de imagem.

▼ COMPLICAÇÕES

- Atrofia testicular
- Espermatogênese anormal
- Infertilidade

▼ NOTAS PRÁTICAS

1. Nos casos de dúvida diagnóstica em pacientes que cursam com escroto agudo, sem definição clara pelos exames de imagem ou quando há impossibilidade de fazê-los em tempo útil, é preferível realizar exploração escrotal cirúrgica, pois intervenção cirúrgica imediata (dentro de poucas horas) parece ser a única possibilidade de salvamento testicular.
2. Quando feita a abordagem cirúrgica, é importante a fixação (orquidopexia) do testículo contralateral.

▼ BIBLIOGRAFIA

- Macedo, A.J. Escroto agudo. In: *Urgências em Urologia*, 1999.
- Mitre, A.I. Patologias agudas do pênis e escroto. In: Barata, H.S. e Carvalho, G.F. *Urologia Princípios e Prática*. Artmed, 1999.

▶ A DOENÇA

Forma de distonia focal que afeta os músculos do pescoço, quase sempre unilateral, comprometendo esternocleidomastoídeos, músculos posteriores da cabeça, trapézios, elevadores da escápula. Acompanha-se de contração involuntária e vigorosa, que resulta em torção da cabeça para um dos lados, com elevação do ombro ipsolateral e tremor distônico, acentuado ao se tentar a correção da postura.

Além de **torcicolo** (cabeça inclinada para o ombro), pode haver, mais raramente, **antecolo** (cabeça fletida), **retrocolo** (cabeça estendida), **laterocolo** (cabeça lateralizada).

Ver Cap. Distonias.

▼ CAUSAS

- Etiologia desconhecida em muitos pacientes.
- Torcicolo primário – Fator genético (caráter familiar).
- Torcicolo secundário – Medicamentos (**fenotiazina**, **butirofeno-na**, **metoclopramida**, **levodopa**); traumatismos cranioencefálico e cervical; acidente vascular cerebral, doenças degenerativas (Huntington, Parkinson); erros inatos do metabolismo (doença de Wilson); infecções do SNC (encefalite); intoxicação exógena (manganês).

▶ COMO CUIDAR DO PACIENTE

- Alívio da dor (ver Cap. Dor).
- Colar cervical; massagem; calor local.
- TRATAMENTO CIRÚRGICO (indicado quando falha a terapia medicamentosa, mas os resultados não são satisfatórios) – Miotomia, radiculotomia, talamotomia.

MEDICAMENTOS

- **Toxina botulínica** (1ª escolha) – Injeções intramusculares em vários pontos dos músculos acometidos.
- **Biperideno**, VO, dose inicial de 1 a 2 mg; aumento gradual a cada 3 a 7 dias, podendo ser utilizado até 8 a 30 mg/dia; ou **baclofeno**, VO, doses crescentes e fracionadas (8/8 horas), até alcançar 40 ou 80 mg/dia.
- **Diazepam**, VO, 2 a 10 mg/dia; ou **clonazepam**, VO, 1 a 8 mg/dia; ou **bromazepam**, VO, 6 a 18 mg/dia; ou **carbamazepina**, VO, 400 a 800 mg/dia.

▼ EVOLUÇÃO E PROGNÓSTICO

- Bom prognóstico com tratamento com toxina botulínica.
- Recidivas podem ocorrer.

▼ SINAIS E SINTOMAS

- Dor nos músculos comprometidos.
- Rigidez muscular é um sinal precoce.
- Espasmo doloroso intermitente dos músculos cervicais, da cabeça e dos ombros.
- Rotação e inclinação da cabeça para um dos lados.
- Torcicolo leve – O próprio paciente consegue, com facilidade, corrigir a postura, colocando a própria mão na face, ou com leve gesto antagonista à posição do pescoço.
- Torcicolo grave – A postura de torção permanece por períodos prolongados. O paciente não consegue corrigi-la.

▼ DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

- Espondiloartrose cervical
- Processos infecciosos e inflamatórios dos músculos cervicais (miosites).
- Lesão da medula cervical
- Neoplasias de tecidos moles ou ossos.

▼ EXAMES COMPLEMENTARES

Exame radiológico, TC e/ou RM da coluna cervical.

▼ COMPROVAÇÃO DIAGNÓSTICA

Dados clínicos + Exames de imagem no torcicolo secundário.

▼ NOTAS PRÁTICAS

1. Deve-se diferenciar o **torcicolo simples** da **distonia de torção** abordado neste capítulo. O tratamento do torcicolo simples pode ser feito com analgésicos associados com relaxante muscular.
2. Torcicolo espasmódico ou distonia idiopática cervical aparece como parte do quadro clínico da distonia generalizada em 50% dos casos.

▼ BIBLIOGRAFIA

- **Jankovic, J.** Distonias. In: Cecil. *Tratado de Medicina Interna*, 21ª ed. Guanabara Koogan, 2001.
- **Porto, C.C. e Porto, A.L.** *Semiologia Médica*, 6ª ed. Guanabara Koogan, 2009.
- **Prado, F.C., Ramos, J.A. e Valle, J.R.** *Atualização Terapêutica – Manual Prático de Diagnóstico e Tratamento*. Artes Médicas, 2001.

▶ A DOENÇA

Mecanismo de defesa essencial para a proteção das vias respiratórias contra os efeitos prejudiciais de substâncias nocivas inaladas e para facilitar a drenagem das secreções broncopulmonares. Contudo, nem sempre a tosse tem função de defesa do aparelho respiratório. Se for apenas uma manifestação reflexa, sem haver o que expelir, pode ser nociva, em virtude de excessivo aumento da pressão na árvore brônquica, que culmina na distensão dos septos alveolares.

▼ MECANISMOS

- Estímulos mecânicos – Poeira, secreções, corpos estranhos, tumores, inflamação, edema da mucosa brônquica, fumaça, compressão extrínseca das vias respiratórias (derrame pleural, tumores), alterações súbitas do calibre brônquico, distorção da árvore brônquica (atelectasia, fibrose pulmonar, derrame pleural).
- Estímulos químicos – Gases e vapores irritantes.
- Estímulos térmicos – Frio ou calor excessivo.

CLASSIFICAÇÃO CLÍNICA

- Tosse seca ou improdutivo – Que não se acompanha de expectoração (ex.: fase inicial de infecção de vias respiratórias; uso de inibidores da enzima de conversão da angiotensina).
- Tosse úmida ou produtiva – Acompanhada de expectoração. O período em que ocorrem tosse e expectoração pode auxiliar no diagnóstico. Por exemplo, pacientes com bronquite e bronquiectasia tosse e expectoram mais pela manhã. A tosse noturna é comum na insuficiência cardíaca, nos portadores de abscesso de pulmão e no refluxo gastroesofágico.
- Tosse quintosa – Surge em acessos (coqueluche, compressão mediastínica, presença de corpos estranhos nos brônquios e asma brônquica).
- Tosse bitonal – Manifesta-se em dois tons (indica paresia ou paralisia das cordas vocais).
- Tosse metálica – Lembra ruído de ar passando em um tubo metálico (compressão extrínseca da traqueia).

▶ COMO CUIDAR DO PACIENTE

- Medidas gerais
 - Afastar fatores irritantes.
 - Suspende medicamentos suspeitos.
 - Umidificar as vias respiratórias.
 - Tratar a doença de base.

MEDICAMENTOS

- Codeína, VO; ou dobutinol – xarope: VO, 10 ml, 8/8 h; ou butamirato, VO; ou fedrilato, VO; ou cloperastina, VO, 1 a 2 mg/dia; ou dextrometorfano, VO; ou dropropizina – xarope: VO, 2 copos-medida, 6/6 h; ou levodropropizina – xarope: VO, 10 ml, 8/8 h; ou difenidramina, VO; ou codeína + simpaticomimético + estimulante do sistema nervoso central + antiespasmódico, VO, 30 a 40 gotas, 6/6 h; ou codeína + antihistaminico + expectorante, VO; ou paracetamol + difenidramina + dropropizina, VO; ou cloperastina – suspensão, VO, 10 ml, 8/8 h.

- Tosse rouca – Presente nas afecções da laringe (inflamação, tumores, ulcerações, espasmo e paralisia das cordas vocais). É comum nos fumantes.
- Tosse nervosa – É aquela em que não se encontra causa orgânica. Relaciona-se com momentos de tensão ou emoções. Piora com a tensão e melhora durante o sono.

▼ CAUSAS

Adenoidites; sinusites; amigdalites; faringites; laringites; traqueítes; bronquites; bronquiectasias; asma brônquica; pneumonias; abscesso pulmonar; pleurites; tuberculose pulmonar; câncer de pulmão; embolia pulmonar; infarto pulmonar; pneumoconiose; megasôfago; esofagite; refluxo gastroesofágico e refluxo laringofaríngeo; insuficiência ventricular esquerda; estenose mitral; corpos estranhos; tumores do mediastino; irritação do canal auditivo externo; tensão nervosa; alergias irritantes; verminoses; medicamentos (inibidores da enzima de conversão da angiotensina).

▼ EXAMES COMPLEMENTARES

- Dependem das hipóteses diagnósticas.
- Rx do tórax e/ou seios paranasais.
- Provas de função pulmonar
- Endoscopia das vias respiratórias
- Pesquisa de refluxo gastroesofágico
- Teste de provocação brônquica
- Pico de fluxo expiratório
- Exame de escarro

▼ COMPLICAÇÕES

- Musculoesqueléticas – Fratura de costela, hérnia inguinal, eventração da parede abdominal.
- Pleuropulmonares – Pneumomediastino, enfisema subcutâneo, pneumotórax.
- Cardiovasculares – Hipotensão arterial, hipertensão venosa, bradicardia, bloqueio atrioventricular.
- Sistema nervoso central – Síncope.

▼ NOTA PRÁTICA

1. As características semiológicas fornecem importantes informações para o diagnóstico. Ex.: início agudo com expectoração sugere infecção pulmonar aguda; produção persistente de expectoração, mas pouco abundante, sugere bronquite tabágica; tosse com expectoração volumosa indica bronquiectasia; tosse com expectoração fétida é própria de infecção por microrganismos anaeróbicos.
2. A tosse pode ser um sintoma muito desagradável em pacientes terminais que exige medidas especiais (**Ver Cap. Cuidados Paliativos**).

▼ BIBLIOGRAFIA

- Porto, C. e Porto, A.L. *Semiologia Médica*, 6ª ed. Guanabara Koogan, 2009.
- Turino, G.M. Abordagem do paciente com doença respiratória. In: Cecil. *Tratado de Medicina Interna*, 21ª ed. Guanabara Koogan, 2001.

▶ A DOENÇA

Infecção aguda ou crônica causada pelo *Toxoplasma gondii*, protozoário intracelular que pode ser encontrado sob três formas: **trofozoíta** (também chamado taquizoíta), que pode invadir qualquer célula dos mamíferos; **cistos** teciduais, encontrados preferencialmente no cérebro, coração e músculos esqueléticos, responsáveis pela fase latente (crônica) da infecção; e **oocistos**, produzidos exclusivamente no intestino dos membros da família *felidae*. O oocisto é a forma que mantém o ciclo do toxoplasma na natureza.

Os principais achados histopatológicos são focos de necrose circundados por intensa infiltração e reação celular em diferentes órgãos.

Tanto a imunidade humoral quanto a celular são importantes; entretanto, esta última é de particular relevância. Quando está deficiente, a infecção persiste, causando lesões necrotizantes difusas. Se a resposta imune é normal, os taquizoítas desaparecem dos tecidos e formam cistos que são a característica principal da infecção crônica ou latente.

As duas principais vias de transmissão são a oral e a congênita.

Carnes ingeridas cruas ou malpassadas podem conter cistos que servem de fonte de infecção. Alguns alimentos e bebidas também podem veicular oocistos eliminados por gatos.

A mulher, ao adquirir a toxoplasmose durante a gestação, põe em risco o feto.

▼ SINAIS E SINTOMAS

- Forma congênita – Hidrocefalia, microcefalia, calcificações cerebrais, convulsões, retardo psicomotor, microftalmia, estrabismo, catarata, glaucoma, retinocoroidite, surdez, linfadenopatia, pneumonite, miocardite, hepatoesplenomegalia, febre, hipotermia, vômitos, diarreia, icterícia e exantema cutâneo.
- Forma adquirida – Linfadenopatia assintomática é a manifestação mais comum. Pode ser discreta ou exuberante, localizada ou generalizada (nunca fistuliza).

▶ COMO CUIDAR DO PACIENTE

- Forma adquirida pouco sintomática em hospedeiro imunocompetente em geral não necessita de tratamento, exceto na mulher grávida.
- Formas congênita, ocular e do paciente imunocomprometido devem ser tratadas.

MEDICAMENTOS

- Sulfadiazina, VO, 100 mg/kg/dia, máximo 4 g, 6/6 h + pirimetamina 1 mg/kg/dia, 3 primeiros dias, após 50 mg/dias alternados + ácido fólico 5 a 15 mg/dia. Duração do tratamento nunca inferior a 3 semanas.
- Pacientes alérgicos ou gestantes podem usar a espiramicina, VO, 1 g, 6/6 h; ou clindamicina, VO, 600 mg, 6/6 h.

- Febre, mal-estar, mialgias, dor de garganta, cefaleia, exantema maculopapular e hepatoesplenomegalia.
- Miocardite, pneumonite, hepatite, encefalite, poliomiosite.
- Forma ocular (congênita ou adquirida) – Retinite necrotizante focal (em geral, turva o vítreo). As lesões são múltiplas e situam-se no polo posterior da retina. O paciente queixa-se de visão borrada, escotomas, dor e fotofobia.
- Toxoplasmose em pacientes imunodeficientes – Frequentemente resulta de reativação de toxoplasmose crônica. O quadro clínico lembra infecção oportunista. O sistema mais comprometido é o SNC, com distúrbio da consciência, comprometimento motor, convulsões, cefaleia e déficits neurológicos focais.

▼ DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

- Toxoplasmose congênita – Sífilis, rubéola, citomegalovirose, seps e infecção herpética.
- Toxoplasmose adquirida – Mononucleose, citomegalovirose, síndrome retroviral aguda, brucelose, doença da arranhadura do gato e linfoma.

▼ EXAMES COMPLEMENTARES

- Hemograma – Normal ou linfocitose com poucos linfócitos atípicos.
- Testes sorológicos – São pesquisados anticorpos IgM e IgG. A positividade do primeiro sugere infecção vigente, e a do segundo, infecção pregressa.
- Teste da avididade da IgG.
- Isolamento do parasita, a partir de líquidos e tecidos corpóreos. (Inoculação em camundongos ou cultura de tecidos.)
- Pesquisa de ácidos nucleicos pela técnica da PCR é sensível e específica (muito onerosa).

▼ COMPROVAÇÃO DIAGNÓSTICA

Dados clínicos + Demonstração do *Toxoplasma gondii* e/ou testes sorológicos positivos.

▼ PREVENÇÃO

- Cocção adequada da carne (acima de 60°C).
- Lavagem das mãos após manuseio de carnes cruas.
- Lavagem adequada das frutas e verduras.
- Limpeza correta dos locais que contenham fezes de gatos.

▼ NOTA PRÁTICA

1. A primoinfecção da toxoplasmose é assintomática em 90% dos casos. Cerca de 10% dos pacientes apresentam quadro febril, semelhante à gripe.

▼ BIBLIOGRAFIA

- Mandell, G., Dolin, R., Bennett, J.E. *Principles and Practice of Infectious Diseases*, 5ª ed. Churchill Livingstone, 2000.
- Ministério da Saúde. *Doenças Infecciosas e Parasitárias: Aspectos Clínicos, Vigilância Epidemiológica e Medidas de Controle*, 2ª ed. Funasa, 2000.

TRANSTORNO AFETIVO BIPOLAR (CID 10: F31)

TRANSTORNO BIPOLAR DO HUMOR - PSICOSE MANÍACO-DEPRESSIVA (PMD)

Abrão Marcos da Silva

► A DOENÇA

Transtorno contínuo do humor com episódios recorrentes. Apresenta-se em geral por ciclos, com fases de mania e depressão, alternadamente, separados por estados de eutímia.

Prevalência de 1,2 a 1,6% da população geral, atingindo no Brasil cerca de 2 milhões de pessoas. Mais comum entre 10 e 30 anos de idade.

▼ FATORES DE RISCO

- Constelação familiar
- Ciclotímia
- Fatores psicossociais ou ecoambientais (hipotéticos).
- Uso de drogas, incluindo bebidas alcoólicas.

▼ CAUSAS

- Desconhecidas.
- O papel da genética é evidente.
- Alterações neuroquímicas são mais prováveis.
- O risco para parentes de primeiro grau de pacientes é de 7 vezes, ao passo que para depressão unipolar é de 3 vezes. Os estudos com gêmeos mono e dizigóticos estimam herdabilidade em 75%, o que coloca os fatores ambientais em segundo plano, apenas aditivos para a manifestação do transtorno afetivo bipolar.

▼ SINAIS E SINTOMAS

- Depressão, mania, hipomania.
- Quadros mistos.
- (70% dos pacientes que procuram médico recebem explicação equivocada para seus sintomas.)

Fase depressiva ("depressão bipolar") – Não difere da depressão unipolar, exceto pelo fato de serem comuns as chamadas depressões atípicas, com piora vespertina, alguma reatividade do humor e hipersonia.

Mania – Início abrupto ou insidioso. Caracteriza-se por elevação do tônus energético que perdura por dias, semanas ou meses. Os pacientes tendem a falar muito, alto e rápido, com incapacidade ou grande dificuldade para interromper o fluxo verbal. O discurso sofre alteração frequente, saltando rapidamente de um tema para outro, ao sabor de associações semânticas ou fonéticas ou deslizando pelos objetos que fazem parte do cenário da entrevista. O pensamento pode mostrar-se carente de sentido e até incongruente.

- Predomínio da impulsividade.
- Alegria pode resvalar para a hostilidade e/ou irritabilidade em frações de segundos.
- A capacidade de concentração se reduz, com fácil distraibilidade.
- Ideias de grandiosidade e dominação são frequentes.
- Autocrítica diminuída ou nula.
- Os pacientes tendem a passar rapidamente de uma tarefa para outra, de tal sorte que nem mesmo as mais simples e básicas como alimentar-se são completadas.

- A necessidade de dormir se reduz, alterando o padrão do sono (aqueles que antes dormiam 7 a 8 horas por dia passam a se contentar com apenas 2 a 3 horas de sono).
- Maior interesse sexual, acompanhado por aumento do número de intercursos e muitas vezes com conduta inadequada.
- Gastos excessivos em compras desnecessárias ou impróprias, vendas de bens abaixo do valor ou mesmo doações inexplicáveis. Atitudes que implicam risco são comuns.
- Há pacientes nos quais a excitação psicomotora atinge tal magnitude que eles se tornam incontroláveis, havendo necessidade de internação.
- Ideias de poder, antes apenas supervalorizadas, adquirem graus de delírios de grandeza por vezes acompanhados de pseudoalucinações ou alucinações (**mania com sintomas psicóticos**).
- Em 40 a 60% dos casos, nas primeiras décadas de evolução da doença, a um quadro de **mania** segue-se um período de normalidade plena (**eutímia**), após o que sobrevém a **depressão** ou novo ciclo maníaco. Cerca de 20% podem tornar-se **cicladores rápidos**, não apresentando eutímia intercrítica ou tendo-a muito fugazmente. Podem apresentar quatro ou mais ciclos ao ano quando não tratados ou se medicados inadequadamente.
- Nos **estados mistos** coexistem sintomas depressivos, às vezes intensos, concorrendo com ideias de ruína, desesperança e morte, simultaneamente com sintomas maníacos, como agitação, pensamento e fala rápidos e distraibilidade.

▼ DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

- Transtorno Esquizoafetivo/Transtorno Esquizofrênico
- Transtorno de Personalidade
- Transtorno Mental Orgânico
- Ciclotímia
- Transtornos Endócrinos
- Abuso de drogas psicoestimulantes

▼ EXAMES COMPLEMENTARES

- Necessários apenas para exclusão de doenças orgânicas.
- RM – Pode evidenciar, em pacientes idosos, perda neuronal em gânglios da base, tálamo e tronco cerebral, bem como redução do volume do hipocampo.
- Tomografia por Emissão de Pósitrons (PET) – Pode demonstrar variação na ativação do encéfalo em pacientes que ciclaram de mania para depressão.

▼ COMPROVAÇÃO DIAGNÓSTICA

Dados clínicos.

▼ COMPLICAÇÕES

- Desagregação sociofamiliar
- Abuso de drogas
- Ciclagem rápida
- Suicídio

TRANSTORNO AFETIVO BIPOLAR (CID 10: F31)

TRANSTORNO BIPOLAR DO HUMOR - PSICOSE MANÍACO-DEPRESSIVA (PMD)

Abrão Marcos da Silva

► COMO CUIDAR DO PACIENTE

A família deve ser motivada a participar ativamente dos cuidados ao paciente, devendo ser informada sobre a doença, suas fases, complicações, repercussões, prognóstico e, especialmente, sobre o tratamento farmacológico, pois a maior causa de recorrência é o abandono dos medicamentos.

MEDICAMENTOS

- Estabilizadores do Humor (EH) – **Carbonato de lítio**, VO, 600 a 1.200 mg/dia, podendo chegar a 2 g, em duas tomadas diárias. (Idosos podem atingir níveis terapêuticos com apenas 300 mg nas 24 horas.) A faixa terapêutica é alcançada quando o nível sérico de lítio atinge 0,6 a 1,2 mmol/litro. (O sangue deve ser colhido pela manhã, em torno de 10 a 12 horas após a última tomada.)
- Anticonvulsivantes (usados isoladamente ou associados ao lítio) – **Carbamazepina**, VO, 600 a 1.600 mg/dia; ou **oxcarbazepina**, VO, 900 a 1.800 mg/dia; ou **valproato e divalproato de sódio**, VO, 1 a 4 g/dia; ou **topiramato**, VO, 200 a 400 mg/dia.
- **Lamotrigina** – Indicada em pacientes com predomínio de fases depressivas.
- **Risperidona**, **clozapina**, **olanzapina** e **quetiapina** podem ser usadas em monoterapia para pacientes com o transtorno bipolar.
- Em muitos pacientes há indicação para a associação de antipsicóticos e hipnóticos nas primeiras semanas de tratamento. Um grande número de pacientes necessita mais de um medicamento durante a manutenção.

▼ EVOLUÇÃO E PROGNÓSTICO

Doença crônica recorrente com tendência a encurtamento dos períodos de eutímia e prevalência maior das fases depressivas nas últimas décadas de vida.

▼ PREVENÇÃO

Prevenção de novos ciclos com uso adequado de estabilizadores do humor.

▼ BIBLIOGRAFIA

- **Akiskal, H.S.** Mood disorders: clinical features. In: Kaplan, H.I. e Sadock, B.J. *Comprehensive Textbook of Psychiatry*, 6^o ed. Williams & Wilkins, 1995.
- **American Psychiatric Association.** *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders (DSM-IV)*. American Psychiatric Association, 1994.
- **Demetrio, F.N. e Moreno, R.A.** O uso de lítio em psiquiatria. In: Moreno, R.A., Cordás, T.A. e Moreno, D.H. *Série Revisão – Programa Educacional GRUDA – AMBULIM*. Lemos Editorial, 1998.
- **Moreno, R.A. e Moreno, D.H.** *Da Psicose Maníaco-Depressiva ao Espectro Bipolar*. Segmento Farma, 2005.
- **Organização Mundial da Saúde.** *Classificação de Transtornos Mentais e de Comportamento da CID-10*. Artes Médicas, 1993.

TRANSTORNOS ALIMENTARES (CID 10: F50)

ANOREXIA NERVOSA • BULIMIA NERVOSA

Geraldo Francisco do Amaral

▶ A DOENÇA

Os principais transtornos alimentares são a anorexia nervosa e a bulimia nervosa.

Anorexia nervosa e bulimia nervosa estão associadas em 30 a 50% dos pacientes.

▶ ANOREXIA NERVOSA

Perturbação profunda da percepção da imagem corporal com busca incessante de se tornar magro(a), resultando em acentuada perda de peso, que pode chegar à inanição. O paciente se considera gordo, disforme, apesar de toda a evidência em contrário.

O termo anorexia, embora consagrado, é inadequado, uma vez que não existe perda do apetite, exceto nas fases finais da doença.

Em geral, inicia-se na adolescência com alterações e atraso no desenvolvimento psicossocial e menor interesse pelo sexo.

Mais comum em pessoas de classes sociais mais elevadas e em profissões relacionadas com a imagem corporal (bailarinas, modelos, jóqueis).

Mais prevalente em mulheres.

▼ CAUSAS E FATORES DE RISCO

- Provável componente genético.
- História familiar de depressão, alcoolismo ou antecedentes de regimes e hábitos alimentares especiais.
- Frequentes situações de conflito com os pais (os sintomas atuam como resposta à tensão familiar e definição sexual nas alterações da puberdade).
- Alterações na produção de opiáceos endógenos e neurotransmissores (norepinefrina, dopamina, serotonina) associados à regulação do comportamento alimentar.

▼ SINAIS E SINTOMAS

- Mais frequente entre 10 e 30 anos (após essa idade, o diagnóstico deve ser questionado).
- Medo persistente de aumento do peso corporal, que é mantido em, pelo menos, 15% abaixo do esperado, podendo culminar em magreza extrema.
- Vivência perturbada do peso e da imagem corporal.
- Redução drástica da ingestão de alimentos, principalmente carboidratos e lipídios.
- Perda inicial de peso é mantida em segredo; o paciente nega os sintomas e resiste ao tratamento.
- Recusa em comer em público ou com a família.

- Episódios de "assalto" à geladeira no meio da noite com provocação posterior de vômitos.
- Abuso de laxativos e diuréticos
- Abuso de atividades físicas
- Tendência ao perfeccionismo
- Pequenos furtos compulsivos
- Ajustamento sexual precário
- Comportamento obsessivo-compulsivo, depressão e ansiedade.
- Sinais físicos surgem com a perda de peso.
- Queixa de desconforto epigástrico
- Amenorreia em cerca de 25% das pacientes (pode surgir antes do aparecimento das manifestações da anorexia).
- Hipotermia, edema, bradicardia, hipotensão arterial, lanugem, magreza acentuada, caquexia.
- Alterações metabólicas
- Intolerância ao frio
- Dilatação gástrica
- Redução da diurese
- Sintomas bulímicos podem ser um transtorno independente ou parte da anorexia nervosa.

▼ EXAMES COMPLEMENTARES

- ECG – Alterações inespecíficas no estágio emaciado. Arritmias.
- Ecocardiograma – Diminuição da massa muscular do coração.
- Potássio – Diminuído.

▼ DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

- Doenças que determinam perda de peso (câncer, tuberculose, AIDS).
- Diabetes. Hipertireoidismo
- Transtornos do humor. Transtornos somatoformes
- Bulimia
- Esquizofrenia

▼ COMPROVAÇÃO DIAGNÓSTICA

Dados clínicos.

▶ COMO CUIDAR DO PACIENTE

- O médico deve estar consciente de que tem diante de si um paciente grave, com risco de vida e que não colabora no tratamento. **Boa relação médico-paciente é imprescindível.**
- Não há uma forma única de tratamento.
- Sucesso a longo prazo depende da participação voluntária do paciente.
- Tratamento deve ser abrangente, incluindo terapêutica farmacológica e psicoterapia.

- Internação depende do estado clínico e psiquiátrico do paciente (visa recuperar o peso, volta de menstruações normais, melhora nas relações familiares e interpessoais).
- Apoio da família é fundamental para medidas firmes.
- Cuidados específicos de enfermagem são necessários – Peso diário, controle da ingestão iniciando com refeições de menor concentração calórica (1.500 a 2.000 kcal/dia) e em torno de 6 refeições/dia.

TRANSTORNOS ALIMENTARES (CID-10: F50)

ANOREXIA NERVOSA • BULIMIA NERVOSA

Geraldo Francisco do Amaral

- Psicoterapia individual e de grupo, se possível, com atendimento ativo à família, incluindo aspectos educacionais.

MEDICAMENTOS

- Neurolépticos, antidepressivos e ansiolíticos, dependendo das manifestações clínicas. (Ver Cap. Transtornos de Ansiedade e Transtornos do Humor.)
- Ciproheptadina tem sido testada com o objetivo de aumentar o peso.

EVOLUÇÃO E PROGNÓSTICO

- Evolução variável. Pode haver remissão após um único surto ou cronificação.
- Prognóstico reservado.
- Indicadores favoráveis – Melhora da autoestima, menor negação da fome e maior amadurecimento.
- Indicadores desfavoráveis – Bulimia, vômitos, conflitos psicológicos entre os pais, abuso de laxativos, comportamento depressivo e/ou obsessivo-compulsivo.
- Taxa de mortalidade de 5 a 18% (morte pode ocorrer em decorrência das alterações metabólicas advindas da inanição).

BULIMIA NERVOSA

Consiste em episódios repetidos e incontroláveis de ingestão exagerada de alimentos que se acompanham de sentimento de perda do controle alimentar. **Comportamentos compensatórios** – Vômitos autoinduzidos, uso exagerado de laxantes e/ou diuréticos, jejuns e exercícios intensos e vigorosos. Embora exista preocupação excessiva com o peso corporal, este geralmente se mantém dentro da normalidade.

Predomina em adolescentes e adultos jovens. Mais frequentes em mulheres, na proporção de 9:1.

Cerca de 30% dos pacientes com bulimia nervosa têm história anterior de anorexia nervosa.

CAUSAS E FATORES DE RISCO

- Famílias conflituadas, com pais negligentes e distanciados.
- Profissões ligadas ao controle do peso (modelos, jôqueis, bailarinas).
- Traços de caráter impulsivo
- Autoestima baixa
- Pressão de sucesso; autoexpectativas elevadas.
- Busca do ideal de magreza culturalmente enaltecido.
- Ambivalência a respeito de dependência/independência.
- Estresse devido a múltiplas responsabilidades, esquemas rígidos.
- Imagem corporal instável
- Relacionamentos sexuais e emocionais autodestrutivos.
- Possível associação com neurotransmissores relacionados aos episódios depressivos.

SINAIS E SINTOMAS

- Manifestações clínicas podem iniciar após período de dieta para emagrecimento bem ou malsucedida.

PREVENÇÃO

- Famílias com antecedentes devem ser orientadas a ficar atentas aos sintomas iniciais.
- Programas educativos devem ser desenvolvidos pelos professores.

NOTAS PRÁTICAS

1. Cerca de 30 a 50% dos pacientes apresentam, simultaneamente, sintomas de bulimia nervosa.
2. A maioria dos pacientes rejeita o tratamento por não se sentirem doentes.
3. Medicamentos devem ser ministrados se houver necessidade de aliviar a ansiedade e a depressão.
4. Internações desnecessárias devem ser evitadas.
5. Avaliação por psiquiatra geralmente é conveniente para identificação de transtornos mentais que necessitam de tratamento específico.

- Episódios bulímicos duram em torno de 1 hora (o paciente devora alimentos hipercalóricos durante a crise, mas geralmente provoca vômitos ao final).
- Sentimentos de culpa, humor deprimido e autodepreciação após as crises.
- Geralmente não fazem refeições regulares e preferem comer sozinhos.
- Em torno de um terço dos pacientes apresenta peso normal ou levemente acima; a maioria encontra-se abaixo do peso normal.
- Preocupação com o controle do peso, mesmo estando abaixo da faixa normal.
- Manifestações depressivas, baixa autoestima, comportamento compulsivo e ansiedade.
- São mais coléricos e impulsivos que os pacientes anoréxicos.
- Geralmente negam que exista problema com eles.
- Podem adquirir dependência química – álcool (mais comum), anoréticos, diuréticos.
- Prática de exercícios vigorosos e exagerados é frequente.
- Alívio e capacidade aumentada de concentração após as crises de ingestão de alimentos.
- Roubo (comida, roupas, joias).
- Esmalte dentário desgastado, capacidade mastigatória diminuída.
- Alterações hidroeletrólíticas (alcalose hipopotassêmica por abuso de laxativos ou diuréticos, hipocloremia, hiponatremia, acidose metabólica).
- Esofagite
- Aumento assintomático das parótidas (fácies de lua cheia) associado a aumento da amilase sérica.

TRANSTORNOS ALIMENTARES (CID 10: F50)

ANOREXIA NERVOSA • BULIMIA NERVOSA

Geraldo Francisco do Amaral

- Sinal de Russell – Lesão de pele do dorso da mão causada pelo ato de provocar reflexo do vômito.
- Arritmias associadas com alterações eletrolíticas.

▼ DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

- Anorexia nervosa
- Transtornos de ansiedade
- Transtornos de personalidade
- Transtornos depressivos
- Tumores do SNC
- Afecções gastrointestinais
- Síndrome de Kleine-Levin (hipersonia periódica com hiperfagia).

► COMO CUIDAR DO PACIENTE

- Avaliar o estado psicopatológico e nutricional.
- Comprometer o paciente no estabelecimento dos objetivos.
- Focalizar sobre o bem-estar geral, desenvolvendo relações interpessoais satisfatórias.
- Não esperar resultados muito precoces.
- Psicoterapia – Geralmente prolongada, deve incluir a família. Resultados só surgem a longo prazo.
 - Terapia de grupo – De preferência grupos tematizados, abordagens psicoeducacionais, grupos familiares. Com melhora inicial, a psicoterapia de grupo de longo alcance traz benefícios por toda a vida.
 - Terapias individuais – Comportamental-cognitiva, de apoio.
- Internação – Indicada na compulsão alimentar fora de controle, na purgação grave, quando há sintomas psiquiátricos adicionais, quando falha o tratamento ambulatorial.

MEDICAMENTOS

- Antidepressivos (podem reduzir a compulsão periódica e as purgações) – Imipramina ou desipramina, VO, 75/150 mg/dia, iniciando com doses baixas; ou fluoxetina, VO, 60 mg/dia; ou sertralina, ou paroxetina, ou fluvoxamina em doses maiores que as usadas para depressão. Duração do tratamento com antidepressivos não deve ser inferior a 10/14 meses. (Ver Cap. Transtornos do Humor.) (Carbamazepina e sais de lítio não são habitualmente indicados; mas podem ser úteis quando há concomitância com transtorno bipolar do humor.)

▼ EVOLUÇÃO E PROGNÓSTICO

- Transtorno crônico com remissões e exacerbações.
- Remissão espontânea em alguns casos, mesmo não tratados.
- Pacientes com transtornos leves podem ter longos períodos de remissão.
- Alguns pacientes abandonam a terapia.
- Prognóstico depende das sequelas da purgação, grau de esofagite, aumento das glândulas salivares e do estado dos dentes.

▼ EXAMES COMPLEMENTARES

- Ureia – Elevada.
- Potássio e cloro – Diminuídos.
- Alcalose metabólica
- Prolactina sérica basal – Elevada.
- Teste positivo de supressão com dexametasona.

▼ COMPLICAÇÕES

- Dependência de drogas e álcool
- Depleção de potássio, arritmia cardíaca, parada cardíaca.
- Suicídio

- Os pacientes que permanecem em psicoterapia tendem a melhorar progressivamente.

▼ NOTAS PRÁTICAS

1. O médico deve ter a consciência de que o paciente precisa “trabalhar” sua melhora hora após hora, dia após dia. Para isso, é necessário obter uma aliança de confiabilidade sem críticas entre o médico e o paciente. Discutir os procedimentos que podem ser úteis no decorrer do dia. As refeições devem ser feitas em companhia de outras pessoas. Estabelecer um diário alimentar e o número de refeições que fará em cada dia. Caracterizar os alimentos que são mais “perigosos” e tentar convencer o paciente a não tê-los à mão.
 - Não ficar “passeando” pela cozinha.
 - Usar a balança em dias escolhidos previamente ou apenas no consultório médico.
 - Incluir pessoas ou passeios nas horas “perigosas”.
 - Tentar identificar e discutir com o paciente os sentimentos que acompanham seu cotidiano – Tristeza, ansiedade.
 - Fazer exercícios para melhorar a saúde, e não para diminuir peso.
 - Evitar o uso de bebidas alcoólicas.
2. Lembrar-se de que essa é uma doença cujo paciente tem enorme dificuldade sobre o controle de suas atitudes.

▼ BIBLIOGRAFIA

- Cordás, T.A. *Anorexia e Bulimia: o que são? Como ajudar?* Artes Médicas, 1998.
- Kaplan, H.I. e Sadock, B.J. *Tratado de Psiquiatria*. Artmed, 1999.
- Louzã Neto, M.R., Motta, T., Wang, Y.-P. e Elkis, H. (org.). *Psiquiatria Básica*. Artes Médicas, 1995.
- Talbott, J., Hales, R. e Yudofsky, S. *Tratado de Psiquiatria*. Artes Médicas, 1992.
- World Health Organization. *Classificação de Transtornos Mentais e do Comportamento da CID-10*. Artes Médicas, 1993.

TRANSTORNO DE ANSIEDADE GENERALIZADA

(CID 10: F41.1)

ANSIEDADE

Paulo Maurício de Oliveira

▶ A DOENÇA

Sensação de ansiedade, generalizada e persistente, não restrita a circunstâncias ambientais em particular.

Mais comum em mulheres e frequentemente relacionada a estresse prolongado.

▼ CAUSAS

- Fator genético
- Alterações da produção de catecolaminas, da reatividade autonômica, dos sistemas de neurotransmissão (serotoninérgico, gabaérgico e o de colecistocinina).

▼ SINAIS E SINTOMAS

- Palpitações ou taquicardia.
- Ondas de calor ou suor frio.
- Boca seca.
- Desconforto ou dor precordial ou na região epigástrica.
- Dificuldade para respirar ou sensação de falta de ar (dispnéia suspirosa).
- Tontura ou falta de firmeza.
- Desmaio ou sensação de desrealização.
- Perda do controle emocional ou sensação de estar ficando louco.
- Tensão muscular.
- Tremor ou sacudidelas dos membros.

▶ COMO CUIDAR DO PACIENTE

Medidas educacionais relacionadas à saúde mental.

MEDICAMENTOS

Benzodiazepínicos – Alprazolam, VO, 0,5 a 1 mg, 8/8 horas; ou bromazepam, VO, 3 mg, 12/12 horas; ou bromazepam, VO, 3 mg, 24/24 horas; ou diazepam, VO, 5 mg, 12/12 horas. **Buspirona** (não está associada ao desenvolvimento de dependência) VO, 5 a 10 mg, 12/12 horas.

Devem ser usados sob estrita supervisão médica, pois apresentam potencial para criar dependência. Uso durante curtos períodos é justificável para controle inicial dos sintomas, pois os efeitos dos antidepressivos e da buspirona demoram algumas semanas.

Antidepressivos – Venlafaxina, 75 mg, VO, 1 comprimido após o café da manhã ou após o jantar; ou sertralina, 50 mg, VO, 1 comprimido após o café da manhã ou após o jantar; ou citalopram, VO, 20 mg, 1 comprimido após o café da manhã ou após o jantar. (Ver Cap. Transtornos do Humor.)

▼ EVOLUÇÃO E PROGNÓSTICO

- Evolução variável, mas com tendência a ser flutuante e crônica.
- Bom prognóstico com tratamento adequado.

- Dores musculares ou incapacidade para relaxar.
- Tensão mental (“nervos à flor da pele”).
- Dificuldade para engolir ou “bola no pescoço”.
- Sobressaltos ou resposta exagerada a estímulos ambientais leves que acontecem de surpresa.
- Dificuldade de concentração ou “brancos” na mente por preocupação ou ansiedade.
- Irritabilidade persistente.
- Dificuldade para adormecer.
- Medo experimentado pela pessoa de que ela própria ou um parente irá brevemente adoecer ou sofrer um acidente.
- Pressentimentos.

▼ DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

Transtorno obsessivo-compulsivo, transtorno de pânico ou fobia social. Uso de substâncias químicas (até 60% dos pacientes tratados de transtornos relacionados com álcool relatam ansiedade clinicamente significativa). (Ver Transtorno do Pânico.)

▼ EXAMES COMPLEMENTARES

Dependem das hipóteses consideradas no diagnóstico diferencial.

▼ COMPROVAÇÃO DIAGNÓSTICA

Dados clínicos.

▼ NOTAS PRÁTICAS

1. Embora haja eficientes recursos para tratar o transtorno de ansiedade generalizada, mais de 60% dos pacientes não recebem tratamento adequado.
2. Os pacientes devem ser tratados por um período de, pelo menos, 1 ano, mesmo se os sintomas forem controlados nos primeiros meses de tratamento.

▼ BIBLIOGRAFIA

- Costa, D.A. e Vilela, J.E.M. *Desfazendo os Mitos sobre as Doenças Mentais*. Foglio Editora, 2001.
- Louzã Neto, M.R., Motta, T., Yuan-Pang, W. e Elkis, H. *Psiquiatria Básica*. Artes Médicas, 1995.
- Organização Mundial da Saúde. *Classificação de Transtornos Mentais e de Comportamento da CID 10: Descrições Clínicas e Diretrizes Diagnósticas*. Artes Médicas, 1993.
- Talbott, J.A., Hales, R.E. e Yudofsky, S.C. *Tratado de Psiquiatria*. Artes Médicas, 1992.

TRANSTORNOS DO APARELHO LACRIMAL (CID-10: H04)

EPÍFORA • SÍNDROME DO OLHO SECO

Marcos P. Ávila
David Isaac

► A DOENÇA

Os transtornos do aparelho lacrimal incluem diversas alterações que podem ser oriundas tanto de alterações na produção quanto na drenagem das lágrimas. Entre essas alterações po-

demos citar o olho seco, a epífora e a dacriocistite (discutidas em capítulo próprio). O mais comum transtorno do aparelho lacrimal é o "olho seco". (Ver Cap. Síndrome de Sjögren.)

► OLHO SECO

Condição em que há lubrificação inadequada da superfície ocular. Pode ocorrer por deficiência na produção das lágrimas pela glândula lacrimal (associada ou não à síndrome de Sjögren) ou devido ao ressecamento da superfície ocular por instabilidade do filme lacrimal (p. ex., disfunção meibomiana) ou por deficiência no piscar (p. ex., paralisia facial, ectrópio). Ocorre mais frequentemente em mulheres após a menopausa.

▼ CAUSAS E FATORES DE RISCO

- Produção deficiente das lágrimas ou alteração da composição do filme lacrimal.
- Desidratação (principalmente no idoso).
- Ambientes desfavoráveis (p. ex., ar-condicionado, climas secos e quentes).
- Uso de medicações como diuréticos, antialérgicos, anticoncepcionais orais, anti-hipertensivos.
- Doenças do tecido conjuntivo (artrite reumatoide, LES, síndrome de Sjögren).
- Paralisia do nervo facial (paralisia de Bell).
- Anormalidade das pálpebras (p. ex., entropião, ectrópio, retração palpebral, blefarite).
- Hipo ou hipertireoidismo.
- Hipovitaminose A.

▼ SINAIS E SINTOMAS

- Sensação de corpo estranho.
- Hiperemia conjuntival na região da fenda palpebral.
- Lacrimejamento reflexo (ocorre ocasionalmente em pessoas com sintomas de olho seco secundários à instabilidade do filme lacrimal, podendo haver lacrimejamento reflexo ao ressecamento de determinadas áreas da córnea e/ou conjuntiva).
- Secreção mucinosa.
- Menisco lacrimal diminuído (em geral, menor do que 1 mm na junção pálpebra/conjuntiva bulbar) e tempo de quebra do filme lacrimal com fluoresceína reduzido (normal: maior do que 10 segundos).
- A produção das lágrimas pode ser avaliada utilizando-se uma tira de filtro de Schirmer após instilação de anestésico tópico. O umedecimento de menos de 10 mm da tira depois de 5 minutos indica produção insuficiente de lágrima.

▼ COMPROVAÇÃO DIAGNÓSTICA

Exame oftalmológico.

► EPÍFORA

"Lacrimejamento" constante por insuficiência de drenagem das lágrimas. Neste caso não há aumento na produção lacrimal, mas diminuição no seu escoamento. Ocorre frequentemente por mau posicionamento do ponto lacrimal (ectrópio), falência na bomba lacrimal (p. ex., frouxidão palpebral ou disfunção do músculo orbicular – paralisia do n. facial), obstrução proximal (estenose de ponto lacrimal) ou distal das vias lacrimais (ducto lacrimonasal). A identificação do problema é dada por

meio do exame oftalmológico, podendo ser realizadas sondagem e irrigação das vias lacrimais e, em casos mais graves, dacriocistografia.

No recém-nascido é frequente a observação de epífora. Nesses casos, até o 6º mês de vida deve ser realizada massagem para se estabelecer a perfusão do ducto lacrimonasal. Em geral, após esta época, é necessário sondagem de vias lacrimais para o estabelecimento da fisiologia lacrimal normal.

► COMO CUIDAR DO PACIENTE

- Tratar a doença subjacente.
- Lágrimas artificiais nas doenças sistêmicas que predisõem ao ressecamento dos olhos e para as pessoas que residem em climas secos ou com mais de 60 anos de idade.
- Gel oftálmico lubrificante entre a pálpebra e o olho, durante o dia, em casos de olho seco mais grave ou ao deitar-se para evitar o ressecamento dos olhos à noite.
- Havendo quantidade excessiva de muco, usar colírios mucolíticos (**n-acetilcisteína** a 10%, 3 a 4 vezes por dia).

- Em casos mais graves, pode-se utilizar soro autólogo (do próprio paciente) a 50% para lubrificação (3 a 4 vezes por dia) dos olhos.
- Estudos investigam a utilização oral de **isoflavona**, VO, 50 mg, 3 vezes ao dia, de óleo de semente de linhaça e de outros óleos ricos em ômega-3.
- Casos refratários – Cirurgia de oclusão de pontos lacrimais (plugues de silicone reversíveis, cauterização definitiva) e uso de câmaras úmidas.

TRANSTORNOS DO APARELHO LACRIMAL (CID 10: H04)

EPÍFORA - SÍNDROME DO OLHO SECO

Marcos P. Ávila
David Isaac

- No caso de bloqueio dos canais lacrimais – Dilatação com sonda e/ou dacriocistorrinostomia.

▼ EVOLUÇÃO E PROGNÓSTICO

Tratamento adequado obtém bom resultado, principalmente evitando complicações.

▼ NOTA PRÁTICA

1. Em caso de obstrução congênita das vias lacrimais (lacrimejamento excessivo de lactentes), fazer massagem do saco

lacrimal várias vezes por dia, assepsia diária com soro fisiológico (lavar secreções) e, em caso de infecção associada, aplicar colírios antibióticos durante 1 semana, até a remissão do quadro. Geralmente, aguarda-se de 6 meses a 1 ano de idade, caso contrário, fazer sondagem das vias lacrimais.

▼ BIBLIOGRAFIA

- **Biccas, H.E.A. e Jorge, A.A.H.** *Oftalmologia*, 1ª ed., Tecmedd, 2007.
- **Kanski, J.J.** *Clinical Ophthalmology: A Systematic Approach*, 5ª ed., Butterworth-Heinemann, 2003.

TRANSTORNO DO DÉFICIT DE ATENÇÃO (CID 10: F90.0)

HIPERATIVIDADE • TDAH

Maria das Graças N. Brasil

▶ A DOENÇA

Alteração do desenvolvimento caracterizada por um nível de desatenção impróprio para a idade, com ou sem hiperatividade e impulsividade, por um período mínimo de 6 meses.

Causa comprometimento funcional e não pode ser atribuído primariamente a outro distúrbio.

Tem início na infância (antes dos 7 anos) e a maioria de seus portadores continua a apresentar alguns sintomas na vida adulta.

Prevalência na população escolar (3 a 5%), com nítido predomínio no sexo masculino. Representa 50% da população que merece atenção psiquiátrica infantil.

▼ CAUSAS (Multifatorial)

- Predisposição genética: herda-se a vulnerabilidade.
- Adversidades ambientais: biológicas (complicações pré e perinatais, exposição crônica a nicotina e álcool durante a gestação)
- Psicossociais (famílias disfuncionais)

▶ COMO CUIDAR DO PACIENTE

- Intervenções psicossociais próprias para cada paciente.
- Orientação à família.

MEDICAMENTOS

- **Psicoestimulantes – Metilfenidato:** de liberação rápida (**Ritalina**) e de liberação lenta (**Concerta e Ritalina LA**), VO, 0,3 a 0,6 mg/kg/dia com dose máxima de 60 mg/dia. Usar de preferência a partir de 5 anos (menor eficácia em crianças mais jovens).
- **Antidepressivos tricíclicos – Imipramina** (10 a 20 mg duas vezes ao dia), podendo ser necessárias doses de até 150 mg/dia. **Desipramina** (20 a 150 mg/dia). Usar em crianças acima de 5 anos, levando em consideração os efeitos colaterais. Contraindicação formal se houver distúrbio de condução do estímulo cardíaco.
- Inibidor seletivo de recaptção de norepinefrina: **atomoxetina** 0,5 a 1,5 mg/dia.
- **Bupropiona:** 50-200 mg/dia.

▼ EVOLUÇÃO E PROGNÓSTICO

- Cerca de 30% dos casos já no início da juventude não têm qualquer prejuízo decorrente do transtorno de déficit de atenção durante a infância.
- Em torno de 40% dos pacientes continuam apresentando na vida adulta manifestações do transtorno, podendo vir acompanhadas de dificuldades emocionais e sociais.
- Nos restantes 30% dos pacientes, associam-se graves manifestações psicopatológicas como alcoolismo, abuso de drogas, depressão e criminalidade.

▼ SINAIS E SINTOMAS

- Os sintomas têm início precoce, persistem no tempo, manifestam-se em diferentes ambientes e acarretam perdas funcionais em casa, na escola e em atividades de lazer.
- Triade sintomática: desatenção, impulsividade e hiperatividade.
- Subtipos – Combinado (a triade sintomática); predominantemente desatento (predomina a desatenção); predominantemente hiperativo-impulsivo.

▼ COMORBIDADES

- Transtorno desafiador de oposição
- Transtorno da conduta
- Transtornos de aprendizagem
- Transtornos do Humor
- Transtornos de Ansiedade

Fatores Preditores da Evolução

- Características individuais da criança (potencial intelectual, tipo e intensidade dos sintomas, presença ou não de comorbidades, grau de escolaridade).
- Características da família (nível socioeconômico, ajuste familiar, patologia dos pais).
- Tratamento (tipo, duração e adesão).

▼ NOTAS PRÁTICAS

1. Essas crianças necessitam de acompanhamento especializado o mais precocemente possível.
2. Práticas esportivas devem ser estimuladas.

▼ BIBLIOGRAFIA

- **Morgan, A.M.** Diagnóstico de distúrbio de déficit de atenção/hiperatividade no consultório. In: Morgan, A.M. (ed.). *Clínicas Pediátricas da América do Norte* 46(5):877-890, 1999.
- **Organização Mundial da Saúde.** *Classificação de Transtornos Mentais e de Comportamento da CID-10*. Artes Médicas, 1993.
- **Rhode, L.A. e Mattos, P.** Princípios e Práticas em TDAH. Artmed, 2003.
- **Souza, H.S.A., Costa, C., Guimarães, M.M.S. e Faria, M.S.R.** Transtorno do déficit de atenção com hiperatividade. In: Fonseca, L.F. e Pianetti, G., Xavier, C.C. *Compendio de Neurologia Infantil*. Medsi, 2002.

TRANSTORNOS DISSOCIATIVOS (CID 10: F44)

TRANSTORNOS CONVERSIVOS - HISTERIA DE CONVERSÃO

Paulo Maurício de Oliveira

▶ A DOENÇA

Perda parcial ou completa da integração normal entre as memórias do passado, consciência de identidade e sensações imediatas e do controle dos movimentos corporais.

Esses transtornos eram classificados como "histeria de conversão", porém é melhor não usar o termo "histeria" na linguagem médica, em virtude de seus vários significados, muitas vezes estigmatizantes.

▼ SINAIS E SINTOMAS

Dependem da forma clínica.

- **Fuga dissociativa** – Apresenta as mesmas características da amnésia dissociativa, mas restringe-se a uma jornada aparentemente propositada para longe de casa ou do local de trabalho, durante a qual os cuidados consigo mesmo são mantidos.
- **Estupor dissociativo** – O comportamento do indivíduo preenche os critérios para estupor, mas o exame e a investigação não revelam evidência de uma causa física. Há evidências positivas da origem psicogênica, de sintomas representados por eventos estressantes recentes, problemas interpessoais ou sociais.
- **Transtorno de transe e possessão** – Perda temporária do senso de identidade pessoal e da consciência plena do ambiente; em alguns casos, o paciente age como se tomado por outra personalidade, espírito, divindade ou "força".
- **Transtornos dissociativos de movimento e sensação** – Perda ou interferência com movimentos ou de sensações (usualmente cutâneas). O paciente tem a sensação de sofrer de uma alteração física, embora não haja explicação para os sintomas.
- **Transtornos motores dissociativos** – Perda da capacidade de movimentar completa ou parcialmente um membro ou membros. A paralisia pode ser parcial, com movimentos fracos

ou lentos, ou completa. Pode haver semelhança com quase todas as formas de ataxia, apraxia, acinesia, afonia, disartria, discinesia ou paralisia.

- **Convulsões dissociativas (pseudoconvulsões)** – Podem imitar ataques epiléticos em relação aos movimentos, mas mordedura à língua, equimoses decorrentes de quedas e incontinência urinária são raras na convulsão dissociativa; a perda de consciência é substituída por um estado de estupor ou transe.
- **Anestesia e perda sensorial dissociativas** – Áreas anestésicas da pele sem relação com a distribuição metamérica da inervação dessas regiões. Pode haver perda diferenciada entre as modalidades sensoriais, impossíveis de serem decorrentes de lesão nervosa.
- **Transtornos dissociativos mistos** – Associação de formas clínicas.

Síndrome de Ganser – É um transtorno dissociativo caracterizado por respostas aproximativas ($2 + 3 = 4$), em geral acompanhado por outros sintomas dissociativos, frequentemente em circunstâncias que sugerem origem psicogênica.

▶ Ocorre em populações carcerárias e pessoas com transtorno de personalidade múltipla.

É uma condição rara, havendo controvérsia sobre ser iatrogênico ou especificamente cultural. Sua característica essencial é a existência aparente de duas ou mais personalidades distintas em um mesmo indivíduo, com uma delas evidenciando-se a cada momento.

▼ EXAMES COMPLEMENTARES

Dependem das hipóteses que entram no diagnóstico diferencial só possível após minucioso exame clínico.

▼ COMPROVAÇÃO DIAGNÓSTICA

Dados clínicos.

▶ COMO CUIDAR DO PACIENTE

- Além da entrevista feita com o paciente sozinho na sala de consulta, os familiares devem participar em outros momentos como testemunhas do tipo da crise apresentada pelo paciente.
- **PSICOTERAPIA** pode ser uma alternativa adequada.

MEDICAMENTOS

- Durante uma crise – **Diazepam**, EV, 10 mg.
- **Sertralina**, VO, 25 a 50 mg, após o café da manhã ou após o jantar (**Ver Cap. Transtornos do Humor**).

▼ EVOLUÇÃO E PROGNÓSTICO

Pode haver desaparecimento do transtorno com tratamento adequado.

▼ NOTA PRÁTICA

1. Os transtornos dissociativos são comumente desprezados pelos médicos que atendem pacientes em pronto-socorro que os denominam pejorativamente de "piti", termo originado de pitiatismo, antiga designação da histeria. Traduz preconceito contra as doenças mentais e os distúrbios emocionais, fruto da formação organicista ainda predominante nas escolas de medicina.

▼ BIBLIOGRAFIA

- **Organização Mundial da Saúde**. *Classificação dos Transtornos Mentais e do Comportamento da CID-10: Descrições Clínicas e Diretrizes Diagnósticas*. Artes Médicas, 1993.
- **Talbot, J.A., Hales, R.E. e Yudofsky, S.C.** *Tratado de Psiquiatria*. Artes Médicas, 1992.

TRANSTORNO DE ESTRESSE PÓS-TRAUMÁTICO

(CID 10: F43.1)

ESTRESSE PÓS-TRAUMÁTICO

Geraldo Francisco do Amaral

▶ A DOENÇA

Condição clínica observada em pessoas que vivenciaram algum evento extremamente penoso ou trauma prolongado, com ameaça à vida, à integridade física ou psicológica (estupro; ameaça ou agressão aos filhos, esposo ou esposa, irmãos, parente próximo ou amigos; súbita destruição da casa; ver uma pessoa ser agredida ou morta em consequência de violência física ou catástrofe natural, combate em guerras).

A prevalência é de 1 a 14%, embora esta taxa possa subir até 58% nas populações de risco (regiões de catástrofes ambientais ou naturais, violência urbana, combatentes de guerra).

Predomina em pessoas mais jovens, mas idosos são mais vulneráveis.

▼ CAUSAS

Eventos que representem agressões a integridade, autoestima e segurança (desastre, assalto, sequestro, incêndio, inundação, estupro, perda da casa).

▼ FATORES DE RISCO

- Trauma na infância, personalidade dependente ou antissocial, antecedentes familiares de doenças psiquiátricas, mudança repentina do tipo de vida.
- Filhos de pais alcoólistas ou que sofreram maus-tratos.
- Família desajustada, Desamparo durante a infância
- Desregulação dos sistemas noradrenérgico, serotoninérgico, glutamatérgico e do eixo hipotálamo-hipófise-adrenal, com prováveis alterações neuroanatômicas (córtex pré-frontal, amígdala e hipocampo).
- Vulnerabilidade pessoal preexistente com evidências de transmissão hereditária; parentes em primeiro grau com depressão podem aumentar a vulnerabilidade.

▼ SINAIS E SINTOMAS

- **Reação aguda** – Sintomas surgem alguns minutos após o impacto do evento e tendem a desaparecer em até 2-3 dias ou duram no máximo até 3 meses (reação imediata ao estresse gera sintomas alguns minutos após o impacto e desaparecem em 2 a 3 dias).

Forma crônica – Os sintomas persistem por mais de 3 meses.

- Medo intenso, sensação de desamparo ou pavor.
- Nas crianças, comportamento desorganizado ou agitado.
- Padrão de esquiva, entorpecimento emocional e hiperexcitabilidade.
- Os sintomas devem surgir com um período de latência de algumas semanas a seis meses do evento traumático.
- Há um tipo de estresse pós-traumático com início tardio dos sintomas (pelo menos 6 meses após o trauma).
- O transtorno de ajustamento caracteriza-se por sofrimento emocional no curso de evento existencial estressante (luto, separação, migração, nascimento de filho, aposentadoria).
- O evento traumático pode ser experimentado das seguintes maneiras
 - Crianças pequenas costumam realizar brincadeiras repetitivas com os temas ou aspectos do episódio traumático;

co; sonhos assustadores e recorrentes do evento ou sem conteúdo reconhecível.

- Recordações penosas recorrentes do evento – Imagens, pensamentos ou percepções, sonhos assustadores.
 - Sensação de que o evento traumático esteja acontecendo novamente (sensação de reviver a experiência, delírios, alucinações e episódios dissociativos de *flashback*).
 - Intenso sofrimento psicológico, ao se expor a sinais ou estímulos internos ou externos que simbolizam ou lembram algum aspecto do evento traumático, com manifestações fisiológicas (palpitações, aumento da pressão arterial, ruborização da pele, visão embaçada, náuseas, vômitos, diarreia, urgência urinária).
 - **Evitação persistente dos estímulos associados ao traumatismo indicada por 3 (ou mais) das seguintes manifestações**
 - Esforço para evitar pensamentos, sentimentos ou conversas associados ao traumatismo.
 - Esforço para evitar atividades, lugares ou pessoas capazes de despertar lembranças do trauma.
 - Incapacidade de recordação de um importante aspecto do trauma (amnésia psicogênica).
 - Acentuada redução do interesse ou da participação em atividades importantes (em crianças, há perda das habilidades recentemente adquiridas, como hábitos de higiene ou habilidade da linguagem).
 - Sentimento de isolamento
 - Restrição da amplitude de afetos (a pessoa é incapaz de ter sentimento de amor).
 - Sensação de futuro encurtado (a pessoa não espera ter uma carreira, um casamento ou uma duração normal de vida).
 - **Manifestações persistentes de excitação (inexistentes antes do trauma), representadas por 2 ou mais dos seguintes sintomas**
 - Dificuldades de adormecer ou permanecer dormindo (insônia).
 - Explosões de raiva ou irritabilidade permanente.
 - Dificuldade de concentração
 - Hipervigilância
 - Resposta exagerada ante o inesperado.
 - **Repercussão sobre atividades sociais**
 - O transtorno compromete significativamente a atuação social e ocupacional do paciente.
 - Nos casos em que as sequelas crônicas são demonstradas para a personalidade do paciente em suas relações interpessoais e atividades cotidianas, o diagnóstico deve ser reclassificado para FG2.0.
- O diagnóstico então pode ser feito se houver:
1. Vivência direta ou testemunhar eventos envolvendo violência, morte, ameaça à integridade física pessoal ou de terceiros.
 2. Resposta de medo intenso, sensação de impotência ou horror.
 3. Resistência persistente do evento traumático por meio de pesadelos ou *flashbacks*.
 4. Conduta de evitação para qualquer estímulo que possa relacionar-se ao evento, gerando isolamento e entorpecimento emocional.
 5. Hipervigilância aos estímulos ambientais.

TRANSTORNO DE ESTRESSE PÓS-TRAUMÁTICO

(CID 10: F43.1)

ESTRESSE PÓS-TRAUMÁTICO

Geraldo Francisco do Amaral

▼ DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

- Lesão cerebral decorrente de trauma.
- Transtornos mentais orgânicos (epilepsia, abuso de bebidas alcoólicas e outras substâncias).
- Outros transtornos psíquicos – Ansiedade generalizada, do humor, dissociativos e de simulação, de personalidade limítrofe, dolorosos.

► COMO CUIDAR DO PACIENTE

- Farmacoterapia
- Terapia cognitivo-comportamental
- Psicoterapia individual e de grupo.
- Abordagem psicossociofamiliar (psicoeducação)
- Terapia ocupacional
- A psicoterapia deve ser imediata, para que o paciente possa compreender melhor a dinâmica de sua personalidade e desenvolver formas de melhor atuar no contexto do transtorno.
- Intervenção imediatamente após o evento traumático é útil para aliviar o sofrimento inicial e evitar o desenvolvimento de uma forma crônica ou tardia do transtorno.
- Exercícios de relaxamento para reduzir a ansiedade, melhorar o sono e controlar situações de estresse.

MEDICAMENTOS

O tipo de medicamento depende das características clínicas apresentadas pelo paciente (ansiedade, depressão, quadro paranoide).

Antidepressivos – Imipramina, VO, 50 a 300 mg/dia, 12/12 horas; ou amitriptilina, VO, 50 a 300 mg/dia, 12/12 horas; ou sertralina, VO, 50 a 200 mg/dia, dose única (pela manhã); ou paroxetina, VO, 20 a 60 mg/dia, dose única (pela manhã); ou venlafaxina, VO, 75 a 325 mg/dia, dose única (pela manhã). (Ver Cap. Transtornos do Humor.)

Anticonvulsivantes/estabilizadores do humor – Clonazepam, VO, 1 a 6 mg/dia, 12/12 horas; ou carbamazepina, VO, 200 a 600 mg/dia, 12/12 horas; ou valproato de sódio, VO, 750 a 1.750 mg/dia, 12/12 horas; ou divalproato de sódio, VO, 500 a 1.500 mg/dia, 12/12 horas; ou carbonato de lítio, VO, 300 a 1.500 mg/dia, 12/12 horas (controle da litímia).

Antipsicóticos – Olanzapina, VO, 5 a 20 mg/dia, dose única; ou risperidona, VO, 2 a 4 mg/dia, dose única; ou haloperidol, VO, 5 a 15 mg/dia, 12/12 horas.

Ansiolíticos – Alprazolam, VO, 2 a 6 mg/dia, 2 a 4 tomadas; ou bromazepam, VO, 3 a 9 mg/dia, 2 a 4 tomadas; ou lorazepam, VO, 2 a 6 mg/dia, 2 a 4 tomadas.

▼ EVOLUÇÃO E PROGNÓSTICO

- Não intervir logo após o traumatismo pode resultar na cronificação dos sintomas.

▼ EXAMES COMPLEMENTARES

TC e RM do cérebro – Para excluir lesão cerebral, em casos selecionados.

▼ COMPROVAÇÃO DIAGNÓSTICA

- Dados clínicos
- Testes psicológicos em casos selecionados.

- Persistindo por mais de 3 meses, o paciente pode desenvolver a forma crônica.
- Quanto mais grave o traumatismo e mais tardio o início do tratamento, mais reservado o prognóstico.
- Prognóstico satisfatório com tratamento precoce na fase aguda.
- Crianças pequenas, sujeitas a maus-tratos e negligência, podem desenvolver a forma crônica, com retardo no desenvolvimento e no crescimento.

▼ NOTAS PRÁTICAS

1. Eventos aparentemente não traumáticos como aposentadoria, mudança de cidade, podem desencadear quadro semelhante (reação aguda ou forma crônica).
2. Evitar prescrever benzodiazepínicos isoladamente. Caso o nível de ansiedade seja muito alto, os ansiolíticos são indicados apenas para controle da “piora inicial” que pode ocorrer com os antidepressivos.
3. Evitar frases como “você não tem nada”, “pense com firmeza”, “tire umas férias”, que só fazem com que o paciente se sinta mais desamparado, irritado e insatisfeito.
4. É conveniente encaminhar o paciente ao psiquiatra pelo grave comprometimento da qualidade de vida, tanto pessoal como da família.

▼ BIBLIOGRAFIA

- American Psychiatric Association. *Manual Diagnóstico e Estatístico de Transtornos Mentais*. – DSH-IV-TR 4ª ed. Rev. Artmed, 2002.
- Cordioli, A.V. *Psicofármacos – Consulta Rápida*, 3ª ed. Artmed, 2005.
- Lauterbach, D. *et al.* The relationship between posttraumatic stress disorder and self-reported health problems. *Psychosom. Med.* 67(6):939-47, 2005.
- Mello, M.F. *et al.* Psiconeuroendocrinologia do TEPT. In: Mello, M.F., Andreoli, S.B., Ruati, J.J. e Bressan, R.A. *Transtorno do Estresse Pós-traumático: Diagnóstico e Tratamento*. Manole, 2006.
- Organização Mundial da Saúde. *Classificação dos Transtornos Mentais e do Comportamento: Descrições Clínicas e Diretrizes Diagnósticas*. In: *Classificação Internacional de Doenças*, 10ª ed. Artes Médicas, 1993.

TRANSTORNOS FÓBICO-ANSIOSOS (CID 10: F40)

FOBIAS • AGORAFOBIA • FOBIAS SOCIAIS

Paulo Maurício de Oliveira

▶ A DOENÇA

Ansiedade evocada por certas situações ou objetos (externos ao indivíduo), bem definidos, os quais não são habitualmente perigosos. A ansiedade fóbica é subjetiva, psicológica e comportamentalmente indistinguível de outros tipos de ansiedade e pode variar em gravidade desde leve desconforto até terror. Não é aliviada pelo reconhecimento de que outras pessoas não consideram a situação em questão como perigosa ou ameaçadora. A mera perspectiva de entrar em situação fóbica usualmente gera ansiedade antecipatória.

São os transtornos ansiosos mais prevalentes na comunidade.

As mulheres têm 2,5 vezes mais probabilidade de apresentar fobias que os homens.

▼ SINAIS E SINTOMAS

Dependem do tipo de fobia

- **Agorafobia** – Medo não apenas de espaços abertos, mas também de multidões e da dificuldade de escape fácil e imediato para um local seguro (usualmente o lar). Esse é o mais incapacitante dos transtornos fóbicos, e alguns pacientes tornam-se completamente confinados em sua casa.
- **Fobias sociais** – Frequentemente iniciam na adolescência e estão centradas em torno de medo de expor-se a outras pessoas em grupos comparativamente pequenos (em oposição à agorafobia), levando à evitação de situações sociais. As fobias sociais têm prevalência igual em homens e mulheres. Ataques de pânico espontâneos que ocorrem em situações

não relacionadas à sensação de ser fiscalizado ou avaliado pelos outros são sintomaticamente diferentes da fobia social. Por exemplo, o rubor é frequente na fobia social, mas não no pânico espontâneo. Bebidas alcoólicas e drogas sedativas são frequentemente usadas para aliviar pelo menos o componente antecipatório desse transtorno, e isso pode levar ao abuso. O prejuízo profissional e social às vezes pode ser intenso.

- **Fobias específicas (isoladas)** – A fobia é restrita a situações específicas, tais como proximidade a determinados animais, altura, trovão, escuridão, viagens aéreas, espaços fechados, urinar ou evacuar em banheiros públicos, comer certos alimentos, dentistas, visão de sangue ou ferimentos e medo de exposição a doenças específicas. Usualmente surgem na infância ou no início da vida adulta e podem persistir por décadas, sem tratamento. O medo da situação fóbica tende a não flutuar, em contraste com a agorafobia. Doença por radiação e infecções venéreas e AIDS são situações comuns de fobias simples (isoladas).

▼ EXAMES COMPLEMENTARES

Dependem dos dados clínicos e são úteis apenas para diagnóstico diferencial.

▼ DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

Transtorno de ansiedade generalizada e do pânico.

▼ COMPROVAÇÃO DIAGNÓSTICA

Dados clínicos.

▶ COMO CUIDAR DO PACIENTE

Uma vez que o paciente percebe o caráter irracional da fobia, abordar diretamente com ele o medo. Analisar a gravidade do comportamento evitante e até que ponto suas atividades ficaram comprometidas em consequência da tentativa de evitar o estímulo fóbico. O paciente pode sentir-se embaraçado, tolo, ou acreditar que está ficando louco. Considere seriamente esses temores e ofereça conforto verbal. Analise com o paciente a disponibilidade de tratamentos efetivos.

MEDICAMENTOS

- **Diazepam**, VO, de 5 a 10 mg de 12/12 horas; ou **alprazolam**, VO, de 0,5 a 1 mg de 8/8 horas; ou **bromazepam**, VO, 6 a 12 mg/dia; ou **lorazepam**, VO, 3 a 6 mg/dia.
- ▶ **Propranolol**, VO, 20 mg 1 hora antes de encontrar o estímulo fóbico.
- **Paroxetina**, VO, 20 mg ao dia após o café da manhã.
- **Diazepam**, VO, 5 a 10 mg, ou EV, pode ser necessário antes de procedimentos médicos que também são estímulos fóbicos (exemplo: paciente claustrofóbico que se submete ao exame de ressonância magnética).

▼ NOTAS PRÁTICAS

1. Para se fazer o diagnóstico diferencial entre agorafobia e fobia social, pode-se levar em conta o seguinte princípio: um paciente agorafóbico que tivesse que viajar de ônibus gostaria de ter a companhia de alguém para ajudá-lo, se necessário; um paciente fóbico social estaria mais confortável sendo o único passageiro.
2. O resultado do tratamento pode ser avaliado através do sucesso que o paciente passa a ter em tarefas do cotidiano, como, por exemplo, comparecer sozinho à consulta, voltar a andar de ônibus, ir sozinho ao supermercado, falar em público.

▼ BIBLIOGRAFIA

- **Gentil, V., Lotufo Neto, F. e Bernik, M.A.** *Pânico, Fobias e Obsessões. A Experiência do Projeto Ambam*. Ed. USP, 1997.
- **Organização Mundial da Saúde.** *Classificação dos Transtornos Mentais e do Comportamento da CID-10. Descrição Clínica e Diretrizes Diagnósticas*. Artes Médicas, 1993.

▼ EVOLUÇÃO E PROGNÓSTICO

As fobias evoluem cronicamente, mas a maioria dos pacientes tem possibilidade de ter seus sintomas bem controlados.

TRANSTORNO HIPOCONDRIACO (CID 10: F45.1)

HIPOCONDRIA

Maria Amélia Dias Pereira

▶ A DOENÇA

Preocupação persistente com a possibilidade de ter um ou mais transtornos orgânicos, graves e progressivos. Sensações e manifestações normais são interpretadas como anormais e angustiantes. Recusa ou dificuldade em aceitar a informação dos médicos de que não há nenhuma doença relacionada com as queixas é uma das principais características do transtorno hipocondríaco.

As manifestações hipocondríacas têm várias interpretações: a) esses pacientes aumentam e intensificam suas reações somáticas e fazem interpretação equivocada dos sintomas (parecem ter limiar mais baixo de tolerância ao desconforto físico); b) o papel de doente seria uma forma de não ter que enfrentar situações indesejadas; c) seria uma variante de outros transtornos mentais (80% dos pacientes hipocondríacos apresentam transtorno depressivo ou ansioso); d) desejos agressivos e hostis para com os outros são introjetados e surgem como manifestações desagradáveis.

Prevalência de 4 a 6% das pessoas que fazem consulta médica.

▼ SINAIS E SINTOMAS

- Início dos sintomas em qualquer idade (mais frequente entre 20 e 30 anos).
- Os sintomas podem ter intensidade suficiente para causar intenso sofrimento e comprometer a qualidade de vida do paciente.
- Os pacientes acreditam ter uma doença não detectada e dificilmente são persuadidos do contrário.

▶ COMO CUIDAR DO PACIENTE

- Demonstrar interesse em ouvir o paciente, deixando claro que suas queixas não estão sendo menosprezadas.
- Exame clínico completo é o primeiro passo para tranquilizar o paciente. Múltiplos exames complementares são desnecessários e devem ser evitados.
- O médico deve avaliar com o paciente os dados clínicos ou de exames complementares que lhe despertaram angústia e medo de doença.
- Explicar, de maneira simples, que as queixas não correspondem a alterações orgânicas ou funcionais ou à doença imaginada por ele.
- O médico deve auxiliar o paciente a resolver suas situações de conflito, não reforçando o papel de "doente" como solução de problemas psicológicos ou existenciais.
- Psicoterapia, individual e de grupo, pode ser útil.
- Tratamento farmacológico só tem utilidade quando há comorbidade (depressão ou transtorno de ansiedade, por exemplo).

▼ EVOLUÇÃO E PROGNÓSTICO

- Evolução geralmente cíclica, com períodos de piora com duração variável de meses a anos, intercalados por períodos

- Convicção de ter uma doença grave persiste, apesar de resultados laboratoriais e de exames complementares normais.
- Interpretação equivocada e negativa de laudos de exames.
- Após estresse importante, doenças graves, morte de pessoas próximas ou ameaças de vida, podem ocorrer manifestações hipocondríacas temporárias que regredem espontaneamente, mas podem persistir se houver reforço do meio familiar ou social, incluindo componente iatrogênico.

▼ DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

- Transtorno delirante – Quando as queixas adquirem aspecto de delírio.
- Transtorno dismórfico corporal – Quando a preocupação é restrita à aparência física.
- Transtornos somatoformes
- Transtorno dissociativo
- Transtorno doloroso crônico (somente queixas de dor)
- Transtornos depressivos e ansiedade
- Transtorno do pânico
- Transtornos psicóticos
- Transtorno fictício e simulação

▼ COMPROVAÇÃO DIAGNÓSTICA

- Dados clínicos (de acordo com o DSM IV, os sintomas devem persistir pelo menos durante 6 meses para caracterizar o Transtorno Hipocondríaco). (Repetição desnecessária de exames complementares pode agravar as manifestações hipocondríacas pelo aparecimento de achados inespecíficos ou variações normais.)

de melhora. Cerca de 30% dos pacientes melhoram espontaneamente.

- Bom prognóstico está associado a boas condições socioeconômicas, início súbito dos sintomas, ausência de transtornos de personalidade, de doença não psíquica, depressão ou ansiedade que respondem ao tratamento específico.

▼ NOTAS PRÁTICAS

1. O clínico deve estar consciente de que são pacientes difíceis, com tendência a mudar de médico, muitas vezes interpretando as informações e condutas médicas de maneira equivocada. (Ver **O Clínico e a Relação Médico-Paciente.**)
2. Pode ser necessário encaminhar o paciente para tratamento especializado.

▼ BIBLIOGRAFIA

- Kaplan, H. *Compendio de Psiquiatria: Ciências do Comportamento e Psiquiatria Clínica*, 7ª ed. Artmed, 1997.
- Schiffer, R.B. Distúrbios psiquiátricos na prática médica interna. In: *Cecil. Tratado de Medicina Interna*, 21ª ed. Guanabara Koogan, 2001.

TRANSTORNOS DO HUMOR (CID 10: F30-F39)

DEPRESSÃO • TRANSTORNO DEPRESSIVO RECORRENTE • DEPRESSÃO MAIOR

Geraldo Francisco do Amaral

► A DOENÇA

Transtorno caracterizado por sintomas de humor deprimido (o que é diferente da tristeza comum), além de perda lenta e sistemática do prazer e satisfação com a vida. É altamente incapacitante, gerando mais prejuízo do que angina, artrite, asma e diabetes. Comparada às doenças crônicas, mostra equivalência incapacitante com as doenças isquêmicas graves.

Acomete entre 3 e 11% da população em geral, com índices mais altos em populações específicas, como até 47% em pacientes com câncer, 33% pós-IAM, 20% em portadores de hipertensão arterial. Em pacientes internados em hospital geral por qualquer motivo, a prevalência situa-se entre 22 e 33%. Em pessoas que procuram primeiro atendimento, em torno de 10% apresentam sintomas de depressão maior, sendo que não mais de 30% dos casos são identificados. Médico não psiquiatra tende a ter dificuldade para diagnosticar e está propenso à indicação inadequada de tratamento.

Tem curso recorrente e crônico. Aproximadamente 80% das pessoas tratadas em um primeiro episódio apresentarão um segundo episódio ao longo da vida. Aproximadamente 12% dos pacientes tratados não conseguem remissão dos sintomas.

Inicia-se geralmente entre 20 e 40 anos, embora possa ocorrer também na infância e adolescência. É duas a três vezes mais frequente em mulheres.

▼ CAUSAS

Resultam da interação de fatores genéticos, biológicos e psicossociais. Ocorrem alterações dos receptores de serotonina, noradrenalina, dopamina e acetilcolina. Podem ter relevância também os neurotransmissores aminoácidos (GABA) e os peptídeos neuroativos (vasopressina e opiáceos endógenos). Alterações na neuroplasticidade com atrofia e perda de neurônios e glia, com alterações estruturais e neuroquímicas, têm sido também consideradas.

▼ FATORES DE RISCO

- Parentes em primeiro grau de pessoas com depressão maior; carga genética familiar
- Eventos estressantes podem anteceder os primeiros episódios de transtorno do humor depressivo, incluindo doenças físicas.
- Culpas, abandono, sensação de fracasso, inutilidade, desamparo, impotência podem redundar em colapso da autoestima.
- Separação conjugal, morte ou doença crônica em família, migração, lesão corporal, isolamento, estresse crônico de qualquer natureza.

▼ SINAIS E SINTOMAS

É provável a existência de depressão (episódio ou recorrência) quando se observa pelo menos um dos dois primeiros sintomas, ou ambos, e pelo menos mais quatro dos sintomas a seguir, por um período mínimo de duas semanas, ocorrendo quase todos os dias e na maior parte do dia:

Sintomas Fundamentais

- Humor deprimido.
- Anedonia (perda do interesse e do prazer por coisas ou atividades que a pessoa apreciava).
- Fadiga (cansaço desproporcional aos esforços realizados).

Sintomas Acessórios

- Concentração e atenção reduzidas, sensação de memória deficiente, incapacidade de tomar decisões.
- Autoestima e autoconfiança reduzidas e desvalorizadas.
- Desesperança em relação ao futuro.
- Sono perturbado: insônia ou hipersonia.
- Alteração do apetite (diminuição ou aumento).
- Ideação suicida: ideias de morrer ou de se matar.
- Sentimentos de culpa desproporcionais aos fatos de sua vida.
- Redução ou perda da libido.
- Lentidão psicomotora ou agitação (inquietação ou retraimento). Energia reduzida com atividade diminuída.
- Intolerância e/ou irritabilidade.
- Dores generalizadas, cefaleia, mal-estar.
- Sintomas psicóticos (alucinações e delírios) podem acontecer em até 15% dos quadros depressivos. Os delírios são geralmente congruentes com o humor e com a personalidade do paciente, estando ligados a interpretações do cotidiano, com culpa e punição intensas por defeitos mínimos, ruína financeira, do corpo ou mesmo espirituais.
- Fenômenos não congruentes com o humor (temas de perseguição e de estar sendo controlado) são sinal de pior prognóstico.
- Alucinações são geralmente transitórias e pouco elaboradas, também coerentes com o humor – xingamentos demoníacos, vozes que julgam e condenam o paciente.

▼ CLASSIFICAÇÃO DIAGNÓSTICA

- Episódio depressivo leve, moderado ou grave, com ou sem sintomas somáticos
- Episódio depressivo grave com ou sem sintomas psicóticos
- Transtorno depressivo recorrente, episódio leve moderado ou grave.
- Transtorno depressivo recorrente grave, episódio com ou sem sintomas psicóticos.

▼ DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

- Sintomas depressivos no contexto de doenças físicas podem dificultar o diagnóstico de uma depressão genuína e podem ser considerados apenas como parte da doença.
- O médico deve assegurar-se de que não haja: perda funcional diante de alguma doença física; estresse e desmoralização decorrentes da hospitalização; dor e desconforto associado com a doença; efeitos colaterais de medicamentos.
- Entre 10 e 20% dos pacientes com depressão mostram alterações de sintomas que justificam a mudança do diagnóstico para transtorno do humor bipolar. Deve ser considerado clinicamente que antidepressivos podem precipitar episódios maníacos em pacientes propensos ao transtorno bipolar.

TRANSTORNOS DO HUMOR (CID 10: F30-F39)

DEPRESSÃO • TRANSTORNO DEPRESSIVO RECORRENTE • DEPRESSÃO MAIOR

Geraldo Francisco do Amaral

▼ CONDIÇÕES CAPAZES DE GERAR SINTOMAS DEPRESSIVOS

- Abuso de álcool e outras drogas (cocaína, merla, crack, heroína, maconha).
- Abstinência de álcool e outras drogas (cocaína, merla, crack, heroína, maconha).
- Doenças endócrinas: hiper e hipotireoidismo, doença de Cushing, diabetes, doença de Addison, hiperparatireoidismo, hiperaldosteronismo.
- Doenças infecciosas: toxoplasmose, influenza, pneumonia viral, mononucleose infecciosa, AIDS, hepatites virais.
- Colagenoses: artrite reumatoide, lúpus eritematoso sistêmico.
- Doenças metabólicas ou carenciais: pelagra, anemia perniciosa.
- Doenças do SNC: esclerose múltipla, doença de Parkinson, traumatismo craniano, acidentes cerebrovasculares, crises parciais complexas, apnéia do sono, enxaquecas, tumores cerebrais.

- Outras condições clínicas: puerpério, condições relacionadas à menstruação, síndrome da fadiga crônica.
- Transtornos psiquiátricos: transtornos de ajustamento, transtornos de ansiedade, transtornos alimentares, esquizofrenia, transtornos somatoformes.
- Medicamentos: reserpina, metildopa; anfetamina, opiáceos; vincristina, vimblastina; antipsicóticos; benzodiazepínicos; hipnóticos; estimulantes do SNC; esteroides e contraceptivos orais; cimetidina; ciproheptadina; dissulfiram.

▼ COMPROVAÇÃO DIAGNÓSTICA

- Dados clínicos – Tem importância diferenciar sintomas decorrentes de outras condições (p. ex., transtorno de ajustamento) daqueles sintomas que configuram o diagnóstico de transtorno depressivo.
- Escalas e entrevistas estruturadas específicas podem ser usadas para confirmação diagnóstica.

► COMO CUIDAR DO PACIENTE

- Colocar-se disponível para atendimento do paciente sempre que necessário, dando segurança de estar ao seu alcance. Uma boa relação médico-paciente-família tem importância fundamental na adesão e evolução do tratamento.
- Deve-se perseguir incansavelmente a remissão total dos sintomas, com retorno do funcionamento do paciente aos níveis pré-mórbidos. A presença de sintomas residuais é dos maiores fatores de risco para a recorrência de novos episódios e desesperança com o tratamento.
- Objetivar não apenas a melhora dos sintomas, mas mudanças no estilo de vida, nas relações interpessoais.
- Geralmente, sintomas depressivos que não se configurem como um transtorno depressivo não são passíveis de tratamento psicofarmacológico com antidepressivos.
- A psicoeducação, ou seja, o reconhecimento pelo paciente de sua condição clínica, dos alcances e limitações impostos pelos sintomas e a melhor forma de lidar com eles, contribui expressivamente para melhora da qualidade de vida, que geralmente encontra-se bastante diminuída nesses casos.

FASES DO TRATAMENTO: **aguda, continuação, manutenção.**

Pode ocorrer: resposta, remissão, recaída, recuperação, recorrência

- Aguda: 2/3 primeiros meses: com **resposta** (diminuição dos sintomas) ou **remissão** completa dos sintomas.
- Continuação: 4/6 meses seguintes ao tratamento agudo, evitando **recaídas** e mantendo a **recuperação**.
- Manutenção: 6 meses ou mais, após a remissão total dos sintomas. Evitar a **recorrência** de novos episódios.

▼ PSICOTERAPIA

- Psicoterapia individual, de grupo, familiar, de casal. Necessária para ajudar o paciente a solucionar os problemas causados pela depressão e que possam contribuir para seu desenvolvimento.

- É parte do protocolo de atendimento a indicação de tratamento conjunto com a farmacoterapia.

MEDICAMENTOS

REGRAS BÁSICAS PARA USO DE ANTIDEPRESSIVOS

1. Antidepressivos produzem melhora dos sintomas nos primeiros 30 dias em 60 a 70% dos pacientes. Insucesso terapêutico pode estar ligado a doses insuficientes.
2. Escolha do medicamento de acordo com a intensidade dos sintomas, idade, gravidez e/ou aleitamento, resposta em tratamento anterior, presença de sintomas psicóticos, comorbidades, uso concomitante com outras drogas, custo. Na medida do possível, é desejável que o tratamento seja feito em monoterapia.
3. Dose de manutenção deve ser a mesma do tratamento agudo e perdurar até o fim.
4. Período de 6 a 8 semanas é necessário para obtenção de resposta ou remissão em casos de depressão maior. Modificações do esquema terapêutico só devem ser feitas após este período. Deve ser tentada a dose plena de cada antidepressivo antes da inclusão de fármacos potencializadores ou mesmo da troca por outra classe.
5. Em idosos evitar drogas com efeitos anticolinérgicos, como os tricíclicos (risco de hipotensão arterial, confusão mental, constipação intestinal ou hipertrofia prostática). Mais adequado o uso de drogas que interferem pouco no citocromo P450 (citalopram, sertralina, fluvoxamina, venlafaxina). Venlafaxina pode aumentar níveis pressóricos em hipertensos.
6. Desaconselha-se o uso de **maprotilina** em pacientes com história de convulsões e de tricíclicos em cardiopatas. Em hepatopatas evitar drogas de grande metabolização por esta via (tricíclicos, fluoxetina). Demais inibidores seletivos, usar 50% da dose habitual.
7. Disfunções sexuais podem ser agravadas pelos ISRS – Nesses casos, deve-se preferir **bupropiona, nefazodona** ou **trazodona**.
8. Ansiolíticos podem ser necessários tendo em conta o prazo de latência dos antidepressivos, com preferência pelos ansiolíticos de alta potência (**alprazolam**), em doses e duração adequadas (em torno de 20/30 dias).

TRANSTORNOS DO HUMOR (CID 10: F30-F39)

DEPRESSÃO - TRANSTORNO DEPRESSIVO RECORRENTE - DEPRESSÃO MAIOR

Geraldo Francisco do Amaral

9. A interrupção de antidepressivos deve ser gradativa, em torno de 20/40 dias, já que síndromes de descontinuação podem ocorrer de 1 a 20 dias após. Os mesmos sintomas podem surgir quando o paciente não toma o medicamento por 1 ou 2 dias.
10. Por falta de adesão, redução da dose, tolerância farmacológica, acúmulo de metabólitos, perda da eficiência, mudança na evolução (cicladores para mania), pode haver perda de eficácia do medicamento. Nesses casos, deve-se aumentar ou reduzir a dose, potencializar com estabilizadores do humor, adição de hormônios tireoidianos ou mudança para outra classe de antidepressivos.
11. Tempo de tratamento não deve ser inferior a 8 meses no primeiro episódio. Pode ser prolongado por 2 a 5 anos em casos de recorrência, devendo ser permanente após o quarto episódio. A dose eficaz deve ser mantida durante o tratamento.
12. Em paciente com ideação e/ou planejamento suicida em início de tratamento deve ser considerado o uso de antipsicóticos ou encaminhamento para eletroconvulsoterapia, em razão do período de latência dos antidepressivos.
13. Escolha do tratamento deve ser feita em função da gravidade dos sintomas:
 - Depressão leve – Psicoterapia – Não havendo resposta, usar um ISRS.
 - Depressão moderada – Inibidores seletivos ou tricíclicos – Psicoterapia.
 - Depressão grave – Inibidores seletivos, tricíclicos, IMAO, antipsicóticos, eletroconvulsoterapia.

PASSOS DO TRATAMENTO: 1^o – iniciar com antidepressivo (AD), havendo resultado satisfatório em 30/40 dias, manter o medicamento; 2^o – acima de 60 dias: se sintomas residuais, aumento da dose e/ou troca do medicamento; 3^o – persistência de sintomas residuais: potencializar o efeito do AD com outro AD, lítio ou T3; 4^o – recaídas graves ou persistência/aumento de sintomas residuais, IMAO ou combinação de antidepressivos; 5^o – eletroconvulsoterapia.

ANTIDEPRESSIVOS E RESPECTIVAS DOSES

TRICÍCLICOS – Iniciar o tratamento com doses baixas e elevar lentamente

Imipramina, VO, 75-250 mg/dia – Dose única (cuidados em cardiopatias)

Amitriptilina, VO, 75-250 mg/dia – Dose única à noite (sonolência)

Clomipramina, VO, 75-250 mg/dia – Dose única diária

Nortriptilina, VO, 50-150 mg/dia – Dose única à noite

ISRS – Inibidores seletivos de recaptação de serotonina

Fluoxetina, VO, 20-60 mg/dia – Dose única pela manhã

Sertralina, VO, 50-200 mg/dia – Dose única pela manhã

Paroxetina, VO, 20-60 mg/dia – Dose única pela manhã

Citalopram, VO, 20-60 mg/dia – Dose única pela manhã

Fluvoxamina, VO, 100-300 mg/dia – Dose única pela manhã

Escitalopram, VO, 10-20 mg/dia – Dose única pela manhã

ANSE – Antidepressivos noradrenérgicos e serotoninérgicos específicos

Mirtazapina, VO, 30-60 mg/dia – Dose única, à noite – Sonolência e Ganho de peso

Mianserina, VO, 30-90 mg/dia – Dose única à noite

ISRNAs – Inibidores duplos de recaptação de noradrenalina e serotonina

Venlafaxina, VO, 37,5-225 mg/dia – Dose única pela manhã (controle de PA)

Desvenlafaxina, VO, 50-100 mg/dia – Dose única pela manhã (controle de PA)

Duloxetina, VO, 30-120 mg/dia – Dose única pela manhã (retenção urinária)

IRNA – Inibidores de recaptação de noradrenalina

Reboxetina, VO, 4-12 mg/dia – Dose única pela manhã

Maprotilina, VO, 75-175 mg/dia – Dose única (baixa o limiar convulsígeno; iniciar com dose baixa)

MONOCÍCLICOS – Ação dopaminérgica

Bupropiona, VO, 150-300 mg/dia – Dose única pela manhã

DUPLA AÇÃO

Trazodona, VO, 50-600 mg/dia – Dose única à noite ou 12/12 horas (sonolência, priapismo)

IMAO – Inibidores da monoaminoxidase

Tranilcipromina, VO, 20-60 mg/dia, manhã e tarde (crise hipertensiva grave)

Moclobemida, VO, 150-600 mg/dia, 12/12 horas

OUTROS

Agomelatina, VO, 25-50 mg/dia, dose única à noite (cuidado com fluvoxamina e ciprofloxacino; hepatopatias)

▼ COMPLICAÇÕES

- Severa incapacitação socioprofissional
- Rebaixamento do *status* financeiro e social
- Em torno de 15% dos pacientes com depressão se suicidam

▼ EVOLUÇÃO E PROGNÓSTICO

- Em geral evolução longa, crônica, com recaídas. Graves problemas em relação à qualidade de vida, quando os pacientes são tratados inadequadamente. Um primeiro episódio tende a alterar a biologia cerebral, predispondo a novos episódios. Muitos pacientes não se recuperam totalmente, desenvolvendo sintomas residuais.
- Indicadores de bom prognóstico – Episódios leves, sem sintomas psicóticos, famílias estáveis e colaboradoras, bom funcionamento social do paciente nos anos anteriores, ausência de outros transtornos psiquiátricos, início em fase mais avançada da vida.
- Indicadores de mau prognóstico – Comorbidades, inclusive distímia, abuso de álcool e outras substâncias, necessidade de hospitalização. Depressões resistentes devem ter atenção específica com relação ao uso concomitante de vários psicofármacos, inclusive com monitorização de seus níveis séricos.

▼ NOTA PRÁTICA

1. A hospitalização deve ocorrer em casos de risco de suicídio, na falta de suporte psicossocial, quando o paciente é

T

TRANSTORNOS DO HUMOR (CID 10: F30-F39)

DEPRESSÃO • TRANSTORNO DEPRESSIVO RECORRENTE • DEPRESSÃO MAIOR

Geraldo Francisco do Amaral

um abusador de álcool ou outra substância ou quando não coopera. Em algumas situações o paciente inicia processo de melhora dos sintomas e passa a ter energia suficiente para cometer suicídio.

▼ BIBLIOGRAFIA

- Associação Brasileira de Psiquiatria. Suplemento depressão: temas atuais. *Rev. Bras. Psiquiatr.*, 31(Supl 1):S7-17, 2009.
- Cordoli, A.V. *et al.* *Psicofármacos*, 3ª ed, Artmed, 2005.
- Furlanetto, L.M. e Brasil, M.A.A. Diagnosticando e tratando depressão no paciente com doença clínica. *J. Bras. Psiquiatr.*, 55(1):8-19, 2006.
- Mann, J.J. The medical management of depression. *N. Engl. J. Med.*, 353(17):1819-1834; Oct 2005.
- Organização Mundial da Saúde. Classificação de Transtornos Mentais e do Comportamento da CID-10. Artes Médicas, 1993.

TRANSTORNO OBSESSIVO-COMPULSIVO (CID 10: F42)

TOC

Abrão Marcos da Silva

► A DOENÇA

Condição clínica caracterizada por pensamentos recorrentes e persistentes, impulsos ou imagens frequentemente repugnantes experimentados como intrusos e impróprios (obsessões) e comportamentos repetitivos e intencionais, ritualísticos que o indivíduo se sente compelido a realizar (compulsões), destinados a aliviar a ansiedade produzida pelas obsessões.

A maioria das pessoas com transtorno obsessivo-compulsivo tem consciência de que seus pensamentos ou atos não refletem riscos reais, diferentemente dos pacientes com distúrbios psicóticos nos quais o contato com a realidade é perdida.

Pensamentos Obsessivos Mais Frequentes

- Dúvida, como saber se portas ou janelas estão fechadas ou se o gás está desligado.
- Contagem repetitiva
- Pensamentos de blasfêmias e heresias em pessoa religiosa.
- Contaminação, sujeira ou doença.
- Simetria ou ordem.
- Violência, como fazer mal aos filhos.

Rituais ou Compulsões Comuns

- Lavar as mãos com muita frequência
- Verificar repetidas vezes se fechou ou trancou portas e janelas
- Contar
- Guardar
- Rer

Início frequente na infância e começo da vida adulta. Raro após 50 anos. É o quarto transtorno psiquiátrico mais frequente. Atinge igualmente ambos os sexos. Prevalência de 2,5% ao longo da vida.

▼ FATORES DE RISCO

História familiar, febre reumática, gravidez e parto.

▼ CAUSAS

Provavelmente múltiplas. O modelo genético identifica alta concordância em gêmeos; o modelo imunológico, alta incidência em pacientes com febre reumática (estreptococo do grupo A); a teoria neurobiológica apresenta um subgrupo de pacientes com valores aumentados de oxitocina no LCR e fortes indícios de desregulação serotoninérgica.

► COMO CUIDAR DO PACIENTE

- Terapia comportamental
- Associação de psicofármacos (antidepressivos) e terapia cognitivo-comportamental que deve envolver a família (**ver Cap. Transtornos do Humor**). Alguns pacientes se beneficiam da associação de antipsicóticos em baixas doses ou mesmo de benzodiazepínicos de alta potência.
- Casos refratários podem responder à neurocirurgia estereotáxica.

▼ SINAIS E SINTOMAS

- As obsessões e/ou compulsões consomem grande parte do tempo e causam acentuado desconforto ou interferência na vida da pessoa.
- O paciente tenta ignorar ou neutralizar as obsessões com outro pensamento ou ação.
- Verificar inúmeras vezes fechaduras, refazer o percurso feito com carro a fim de verificar qualquer dano possível cometido indevidamente enquanto dirigia, por exemplo – em resposta a pensamentos de dúvida.
- Lavar as mãos repetidamente ou de modo ritualístico em resposta à ideia de contaminação.
- Alguns pacientes, após longa luta contra os pensamentos indesejáveis, “cedem” a eles, cessando a resistência às obsessões.
- 80 a 90% dos pacientes apresentam obsessões e compulsões.
- 10 a 19% só apresentam obsessões.
- Um número considerável apresenta a chamada lentidão obsessiva.

▼ DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

- Transtornos de hábitos e impulsos: jogar compulsivamente, abuso de sexo ou drogas – o comportamento “compulsivo” não ocorre em resposta a um pensamento obsessivo e o paciente obtém prazer com a atividade, ao contrário do transtorno obsessivo-compulsivo.
- Depressão: as ideias repetitivas não são percebidas como sem sentido, diferentemente daquelas do TOC.
- Esquizofrenia: o paciente percebe o pensamento como verdadeiro e proveniente de uma fonte externa.
- Transtorno de personalidade anancástica (obsessivo-compulsiva). Trata-se de maneira de ser que inclui perfeccionismo, excessiva preocupação com detalhes, rigidez, pedantismo, escrupulosidade, exagerada ligação a regras e normas.

▼ COMPLICAÇÕES

- Prejuízo sociolaborativo
- Comportamento de evitação
- Ansiedade
- Episódios semelhantes ao pânico associados às obsessões.
- Depressão

▼ COMPROVAÇÃO DIAGNÓSTICA

Dados clínicos.

▼ EVOLUÇÃO E PROGNÓSTICO

- Menos de um terço dos casos obtém cura.
- Nos restantes há cronificação com oscilações de intensidade dos sintomas ao longo do tempo ou ocorrem períodos de remissão alternados com recidivas.

▼ BIBLIOGRAFIA

- **Costa, D.** *Desfazendo os Mitos sobre as Doenças Mentais*. Foglio, 2000.

TRANSTORNO DO PÂNICO (CID 10: F41.0)

ANSIEDADE PAROXÍSTICA EPISÓDICA - SÍNDROME DO PÂNICO

Paulo Maurício de Oliveira
Gil Eduardo Perini

► A DOENÇA

Ataques recorrentes de ansiedade grave (pânico), não restritos a qualquer situação ou conjunto de circunstâncias em particular.

Um ataque de pânico com frequência desencadeia medo persistente de ter outro ataque.

Do ponto de vista experimental, a estimulação elétrica do *locus ceruleus* em animal produz resposta de medo e ansiedade marcantes, comparáveis aos observados no transtorno do pânico, enquanto sua ablação torna o animal menos suscetível ao desencadeamento de medo em face de estímulos ameaçadores.

Maior prevalência em jovens e duas vezes mais frequente em mulheres.

▼ SINAIS E SINTOMAS

- Início súbito de medo, terror, apreensão e sensação de morte iminente.
- Sintomas associados: dispneia, palpitações, dor ou desconforto torácico; sensação de sufocação, tontura ou sentimento de irrealidade; parestesias, ondas de calor e frio; sudorese, vertigens, tremor, medo de ficar louco ou perder o controle de si mesmo.

▼ DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

- Angina do peito ou infarto do miocárdio.
- Arritmias cardíacas
- Hipertireoidismo, hiperparatireoidismo
- Hipoglicemia

► COMO CUIDAR DO PACIENTE

- Não abusar de bebidas que contêm cafeína (café, refrigerantes tipo cola, chá mate, chá preto, energéticos, chocolates).
- Não fazer exercícios físicos intensos, mas cumprir um programa de condicionamento físico adequado.

MEDICAMENTOS

- Diazepam, SL, 5 a 10 mg para uso durante a crise.
- Benzodiazepínicos podem ser necessários no início do tratamento – Alprazolam, VO, 8/8 horas; ou clonazepam, VO, 12/12 horas; ou lorazepam, VO, 3 a 6 mg/dia; ou bromazepam, VO, 6 a 12 mg/dia.
- Antidepressivos – Clomipramina, VO, 25 mg, 1 comp. à noite; ou amitriptilina, VO, 25 mg, 1 comp. à noite; ou fluoxetina, VO, 20 mg, 1/2 ou 1 comp. após o café da manhã, ou à noite; ou sertralina, VO, 50 mg, 1/2 ou 1 comp. após o café da manhã, ou à noite; ou paroxetina, VO, 20 mg, 1/2 ou 1 comp. após o café da manhã ou à noite; ou citalopram, VO, 20 mg, 1/2 ou 1 comp. após o café da manhã ou à noite; escitalopram, VO, 10 mg, após o café da manhã ou à noite (ver Cap. Transtornos do Humor).

- Feocromocitoma
- Síndrome da abstinência alcoólica e de drogas (inclusive benzodiazepínicos).
- Hiper cortisolismo

▼ EXAMES COMPLEMENTARES

- ECG – Normal.
- Exames laboratoriais (eletrólitos, cálcio, magnésio, testes de função da tireoide) – Normais.
- Ecocardiograma – Presença de prolapso da valva mitral não tem relação comprovada com transtorno do pânico.

▼ CRITÉRIOS PARA O DIAGNÓSTICO DE ATAQUE DE PÂNICO (DSM-IV)

Um episódio bem caracterizado de medo ou desconforto acen-tuados, no qual quatro (ou mais) dos seguintes sintomas apare-cem repentinamente e atingem um ponto máximo dentro de 10 minutos: 1) palpitações; 2) sudorese; 3) tremor ou abalos; 4) respiração curta ou sufocação; 5) sensação de engasgo; 6) dor ou desconforto precordial; 7) náusea ou mal-estar abdominal; 8) tontura, cabeça oca ou desmaio; 9) sensação de irrealidade ou despersonalização (sentir-se fora do próprio corpo); 10) medo de perder o controle ou enlouquecer; 11) medo de morrer; 12) parestesias (dormência ou formigamen-to); 13) calafrios ou ondas de calor.

▼ COMPROVAÇÃO DIAGNÓSTICA

- Dados clínicos.
(Exames complementares são necessários para diagnóstico diferencial.)

▼ EVOLUÇÃO E PROGNÓSTICO

- Alguns pacientes tornam-se completamente confinados em casa por décadas.
- Bom prognóstico com tratamento adequado.

▼ PREVENÇÃO

- Praticar exercícios físicos regularmente.

▼ NOTAS PRÁTICAS

1. Os ataques de pânico são espontâneos, independentes de fatores ou situações desencadeantes.
2. Resultados com antidepressivos só surgem após 15 dias do início do tratamento, mas os efeitos dos benzodiazepínicos são imediatos.

▼ BIBLIOGRAFIA

- Gentil, V., Lotufo-Neto, F. e Bernik, M.A. *Pânico, Fobias e Obsessões: A Experiência do Projeto Ambam*. EDUSP, 1997.
- Kaplan, H.I. e Sadock, B.J. *Medicina Psiquiátrica de Emergência*. Artes Médicas, 1995.

TRANSTORNOS PERSISTENTES DO HUMOR

(CID 10: F34.1)

DISTIMIA

Geraldo Francisco do Amaral

► A DOENÇA

Condição caracterizada por humor irritável, depressivo, acentuado grau de insatisfação, na maioria dos dias, na maior parte do dia e com tendência para viver em estado de humor basal deprimido. Trata-se de um transtorno depressivo crônico.

O termo distímia significa "mau humor". Tal condição perdura anos, em geral na maior parte da vida adulta, gerando angústia permanente, irritabilidade com predomínio da ansiedade e comprometimento do desempenho e dos relacionamentos pessoais.

Desenvolvimento falho da personalidade e do ego, com dificuldades dos adolescentes para adaptação à idade adulta, parece estar relacionado à distímia.

Provável componente genético.

Atinge cerca de 3 a 5% da população. Mais comum em jovens e mulheres, pessoas solteiras, de baixo rendimento.

▼ SINAIS E SINTOMAS

- Sintomas semelhantes aos dos transtornos depressivos, porém constantes e de menor intensidade.
- Não existem episódios delimitados.
- Presença de humor deprimido (sensação de estar para baixo, na pior) por pelo menos 2 anos (em crianças e adolescentes o humor pode ser irritável com duração de pelo menos 1 ano).
- Exigentes, queixosos, sarcásticos, pessimistas.
- Tensos, rígidos, irritados, resistentes aos tratamentos.
- Alteração do apetite (diminuído ou hiperfagia).
- Alteração do sono (insônia ou hipersonia).
- Baixa energia, cansaço, fadiga, lentidão psicomotora.

► COMO CUIDAR DO PACIENTE

Psicoterapia – Terapia comportamental e cognitiva, psicoterapia individual e em grupo, incluindo terapia familiar.

MEDICAMENTOS

- Antidepressivos, como fluoxetina, sertralina, paroxetina, citalopram, escitalopram, podem ser eficazes.
- A bupropiona pode contribuir em situações de ansiedade por tempo determinado, em conjunto com o antidepressivo.
- Evitar o uso de benzodiazepínicos, pelo potencial de abuso e dependência.

▼ EVOLUÇÃO E PROGNÓSTICO

- Início geralmente insidioso, antes dos 25 anos (em torno de 50% dos pacientes). Pode ter início precoce (final da adolescência) ou tardio.
- Geralmente decorrem anos antes de o paciente procurar ajuda médica.
- Sintomas de início precoce são fator de risco para futuros transtornos depressivos ou transtorno bipolar.

- Baixa autoestima.
- Redução do impulso sexual.
- Incapacidade de manter intimidade emocional.
- Comprometimento social – Desemprego, divórcio, dificuldade de concentração.
- Distímicos têm menos resultados anormais no teste de supressão de dexametasona em comparação aos depressivos recorrentes. Anormalidades na função tireoidiana são encontradas em porcentagem elevada de distímicos.

► **CICLOTIMIA** – Consiste em uma instabilidade persistente do humor com períodos de depressão ou de leve exaltação, mas sem atingir a gravidade e a duração do transtorno afetivo bipolar ou depressivo recorrente.

▼ COMORBIDADES

- Depressão dupla – Cerca de 40% de pacientes com transtornos depressivos preenchem os critérios para distímia.
- Abuso de álcool e outras substâncias – Propensão a desenvolver manejos para melhora do seu estado por meio da ingestão de álcool, estimulantes, maconha.

▼ DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

- Transtorno depressivo leve ou moderado.
- Transtorno depressivo recorrente.

▼ EXAMES COMPLEMENTARES

- Não são necessários.
- Avaliação da função tireoidiana em casos especiais.

- Em torno de 10 a 15% dos pacientes os sintomas desaparecem em 1 ano após o diagnóstico. Vinte e cinco por cento não obtêm uma completa recuperação.
- Pode haver significativo descenso social em virtude da dificuldade em aceitar e/ou aderir ao tratamento, inclusive com perdas familiares.

▼ PREVENÇÃO

- Em famílias com antecedentes de distímia, a psicoterapia deve ser precocemente indicada, para reordenamento da personalidade.

▼ BIBLIOGRAFIA

- Associação Brasileira de Psiquiatria. Suplemento Depressão: temas atuais. *Rev. Bras. Psiquiatr.*, 31(Supl 1):S7-17, 2009.
- Cordoli, A.V. et al. *Psicofármacos*, 3ª ed. Artmed, 2005.
- Lafer, B. et al. *Depressão no Ciclo de Vida*. Artmed, 2001.

TRANSTORNOS DE PERSONALIDADE (CID 10: F60)

PERSONALIDADE PSICOPÁTICA

Abrão Marcos da Silva

▶ A DOENÇA

Maneira anômala de ser, padrão persistente, minimamente flexível, de comportamento, envolvendo todas as áreas de atuação da pessoa. Tem início na infância ou começo da adolescência, levando a rupturas pessoal e social graves. Frequentemente origina conflitos interpessoais mesmo em circunstâncias ordinárias da vida, resultando em desajuste parcial ou total.

▼ CAUSAS

- Genética – 90% de concordância em gêmeos monozigóticos e 12% em dizigóticos.
- Prevalência na população geral: 5%.
- Papel incerto da falta de coesão da estrutura familiar.

▼ FATORES DE RISCO

- Constelação familiar
- Desagregação familiar

▼ SINAIS E SINTOMAS

- Os portadores do transtorno tendem a apresentar atitudes marcadamente desarmônicas em todas as áreas do funcionamento pessoal (família, escola, trabalho) e persistem num *continuum* ao longo da vida com:
 - Volubilidade/inconstância
 - Predomínio de tendências instintivas
 - Invasividade/má adaptação/desajuste
 - Imaturidade afetiva/incapacidade de assumir relacionamentos duradouros
 - Egocentrismo
- Não é, no entanto, apropriado que o diagnóstico seja feito antes dos 16 ou 17 anos de idade.

▼ CLASSIFICAÇÃO (CID-10)

- TP paranoide – Manifestam traços de desconfiança, com interpretações distorcidas da realidade e suspeitas descabidas, atuações e reações desproporcionais e hostis. Tendência à querelância, induzida por um senso de direitos pessoais não apropriados à situação. Sensibilidade excessiva a rejeições e a frustrações, experiência íntima de rancores que não passam e que se traduzem em injúrias e insultos aos outros. Tendências referenciais e autovalorização acima dos padrões aceitáveis.
- TP esquizoide – Frieza emocional, distanciamento afetivo. Dificilmente expressa sentimentos calorosos, de amor ou de ódio. Não usufruem do prazer de maneira geral nem apresentam especial interesse por qualquer coisa; mesmo o interesse sexual é reduzido. Irresponsabilidade, insensibilidade e menosprezo por normas e convenções sociais. Tendências ao isolamento e a entregar-se a fantasias. Indiferença a elogios ou críticas.
- TP antissocial (sociopática, personalidade psicopática) – Flagrante irresponsabilidade e desrespeito por normas, regras e obrigações sociais. Insensibilidade ética; incapacidade de experimentar culpa e de aprender com as punições. Indiferença pelos sentimentos alheios. Incapacidade de manter relacionamentos embora os possa estabelecer sem dificuldades.

• TP emocionalmente instável:

- Tipo impulsivo – Falta de controle dos impulsos. Propensão a acessos de violência, explosões coléricas com riscos para outros, por pequenos motivos, em geral críticas ou pequenas frustrações.
 - Tipo *borderline* – A autoimagem, os objetivos e as preferências internas são pouco claros ou perturbados. Sentimento crônico de vazio. Propensão a se envolver em relacionamentos instáveis com repetidas crises emocionais. Reações desproporcionais e inadequadas à ideia de abandono, com frequentes ameaças de suicídio e atos de automutilação.
- TP histriônica (histérica) – Teatralidade, dramatização, superficialidade nos sentimentos e nas relações, busca contínua de excitação. Tendência a seduzir, monopolizar, tornar-se o centro das atenções. Comportamento manipulador. Suggestibilidade. São pessoas facilmente influenciáveis por outros ou por circunstâncias.
 - TP anancástica (obsessivo-compulsiva) – Perfeccionismo, preocupação com detalhes, regras, listas, ordem, organização. Rigidez, teimosia, tendência a insistir para que os outros se submetam a sua maneira de fazer as coisas. Pedantismo, escrupulosidade, aderência excessiva às convenções sociais.
 - TP ansiosa (de evitação ou de esquiva) – Sentimentos persistentes de tensão e apreensão, de insuficiência pessoal e de inferioridade em relação aos outros. Preocupação excessiva com críticas ou rejeições em situações sociais. Relutância em se engajar em relacionamentos, a não ser com a certeza absoluta da não rejeição, daí evitação de situações que envolvam contato interpessoal significativo.
 - TP dependente – Capacidade limitada de tomar decisões, importantes ou não, sem excesso de aconselhamentos e reasseguramentos. Sensação persistente de desamparo, incompetência e falta de vigor. "Maria-vai-com-as-outras". Tendência a deixar que outros tomem a maioria das decisões importantes em sua vida. Frequentes prejuízos ao subordinar suas necessidades às necessidades dos outros. Medo de ficar só, de não ter preparo para se autocuidar.

Observação: Em geral estes tipos não são encontrados em estado de pureza, havendo traços comuns em tipos diferentes.

Síndrome de Munchausen. É a "fabricação" de uma doença, em geral, aguda, dramática e convincente, por uma pessoa com dificuldades emocionais que busca apoio em médicos. É um problema psiquiátrico complexo e muitos pacientes têm manifestações de personalidade histriônica. Os sentimentos de culpa e a necessidade de expiação e punição são evidentes. A síndrome de Munchausen pode ser enquadrada em Transtorno da Personalidade.

▼ DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

- Oligofrenia
- Esquizofrenia (fase inicial)
- Transtornos do humor

TRANSTORNOS DE PERSONALIDADE (CID 10: F60)

PERSONALIDADE PSICOPÁTICA

Abrão Marcos da Silva

- Alterações permanentes de personalidade induzidas por outros fatores.

▼ COMPROVAÇÃO DIAGNÓSTICA

Eminentemente clínico-descritiva, baseada no histórico pessoal ("curva da vida"). Deve-se valer também de informações de pessoas próximas (pais, cônjuge, etc.)

► COMO CUIDAR DO PACIENTE

Não há tratamento específico e os portadores desses transtornos dificilmente procuram ajuda médica espontaneamente. Todas as técnicas psicoterápicas conhecidas podem trazer algum benefício a esses pacientes, embora sua baixa capacidade de adesão dificulte ainda mais o êxito. Mesmo assim as psicoterapias são a primeira indicação. Em algumas situações pode haver benefício no uso de psicofármacos, no caso antidepressivos, antipsicóticos ou estabilizadores do humor. Tranquilizantes não são recomendáveis.

▼ PROGNÓSTICO

Em geral é reservado. O avançar da idade contribui para uma melhora do comportamento.

▼ NOTAS PRÁTICAS

1. Uso de bebidas alcoólicas e/ou drogas, mesmo em pequenas quantidades, podem agravar ou desencadear comportamentos anormais em pessoas.

▼ COMPLICAÇÕES

- Distúrbios sociofamiliares
- Contravenções/crimes e suas consequências legais.
- Abuso/dependência de álcool e outras drogas.
- Depressão
- Suicídio

2. A denominação "Personalidade Psicopática" (PP) deve ser evitada, dando-se preferência à Classificação Internacional das Doenças (CID-10).

3. Não existe uma separação nítida entre alguns tipos de transtorno da personalidade e traços normais que podem se destacar em uma determinada pessoa.

▼ BIBLIOGRAFIA

- Associação Psiquiátrica Americana. *Crêterios Diagnósticos do DSM-IV. Referência Rápida*. Trad. Dayse Batista. Artes Médicas, 1995.
- Del Porto, J.Á. Transtornos da personalidade. In: Almeida, O.P., Dratcu, L., Laranjeira, R. *Manual de Psiquiatria*. Guanabara Koogan, 1996.
- Organização Mundial da Saúde. *Classificação dos Transtornos Mentais e de Comportamento da CID-10*. Trad. Dorgival Caetano. Artes Médicas, 1993.
- Schneider, K. *Las Personalidades Psicopáticas*. Morata, 1974.

TRANSTORNOS DA SEXUALIDADE (CID 10: F64, F65)

TRANSEXUALISMO • TRAVESTISMO • FETICHISMO • EXIBICIONISMO • VOYEURISMO • PEDOFILIA • SADOMASOQUISMO • HOMOSSEXUALISMO

Maria Amélia Dias Pereira

▶ A DOENÇA

Compreende os transtornos de identidade sexual e os transtornos de preferência sexual (parafilias).

Os transtornos da sexualidade são interpretados, do ponto de vista psicanalítico, como fracasso em resolver a crise edípica pela identificação com o pai ou a mãe, levando a uma inadequada escolha do objeto de desejo sexual. Outras teorias associam as parafilias a experiências sexuais precoces e inadequadas ou a abuso sexual na infância.

Fatores orgânicos não foram comprovados como responsáveis por esses transtornos, mas observou-se incidência mais alta de alterações nos níveis hormonais de algumas dessas pessoas.

• Transtornos de identidade sexual

- **Transsexualismo** – Desejo de viver e ser aceito como um membro do sexo oposto, podendo levar à busca de tratamentos hormonais (automedicação) e cirurgias.
- **Travestismo de duplo papel** – Uso de roupas do sexo oposto, mas sem desejo de mudança permanente do sexo.
- **Transtorno de identidade sexual na infância** – Início durante a primeira infância; é caracterizado por uma angústia com relação ao sexo designado e um desejo de ser do outro sexo.

• Transtorno de preferência sexual (parafilias)

- **Fetichismo** – Necessidade de objetos como estímulo para excitação e satisfação sexual. Geralmente o fetiche é um objeto relacionado ao corpo humano (sapatos, calcinhas ou meias femininas), associado com a infância do paciente. Em geral, tem início na adolescência e é mais frequente nos homens.
- **Travestismo fetichista** – Utilização de roupas do sexo oposto para excitação sexual. Pode ser uma fase precoce de transsexualismo.
- **Exibicionismo** – Impulso e desejo de expor os genitais a uma pessoa estranha ou em lugar público. Habitualmente seguido de masturbação. Mais frequente em homens.

- **Voyeurismo** – Tendência recorrente ou persistente de olhar pessoas nuas, despindo-se ou em atividades sexuais. Mais frequente em homens e, usualmente, leva a excitação sexual e masturbação.
- **Pedofilia** – Impulso ou excitação sexual recorrente e intenso por crianças. Em geral, ocorrem molestações a crianças. É mais frequente em homens, 95% dos quais são heterossexuais e 50% consumiram álcool em excesso no momento do abuso.
- **Sadomasoquismo** – Preferência por atividade sexual envolvendo dor ou humilhação. Masoquista é o que sofre a dor, e sádico o que a provoca.
- **Masturbação** – Obtenção de prazer sexual sozinho (autoerotismo). Atividade normal em todas as fases da vida, exceto quando é constantemente preferida ao sexo com o(a) parceiro(a), ou quando for o único tipo de atividade sexual da pessoa.
- **Homossexualismo** – Atração sexual por parceiro do mesmo sexo. Foi eliminado como categoria diagnóstica da Classificação Internacional das Doenças (CID) em 1973, passando a ser considerado um estilo de vida alternativo.
- Outras parafilias menos frequentes são: **escatologia telefônica** (prazer com telefonemas obscenos), **necrofilia** (satisfação sexual com cadáveres), **zoofilia** (com animais), **coprofilia** (prazer sexual associado ao desejo de defecar sobre o(a) parceiro(a)), **urofilia** (desejo de urinar sobre o(a) parceiro(a)), **hipoxifilia** (alteração do estado de consciência devido à hipóxia durante o orgasmo).

▼ DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

Necessário diferenciar as parafilias de uma experiência sexual isolada e não compulsiva; algumas vezes fazem parte de outro transtorno mental, especialmente as mais bizarras.

▶ COMO CUIDAR DO PACIENTE

- Tomar-se consciente dos fatores desencadeantes e compreender a causa da parafilia é o primeiro passo para a mudança.
- Terapia comportamental para interromper o padrão parafilico através de estímulos aversivos.
- **PSICOTERAPIA**
- Medicamentos – Só têm utilidade quando há comorbidades (antipsicóticos ou antidepressivos).

▼ PROGNÓSTICO

- Fatores associados a mau prognóstico – Início precoce, alta frequência dos atos, ausência de culpa ou vergonha, abuso de substâncias psicoativas, presença de transtorno grave de personalidade.
- Fatores de bom prognóstico – História de relação sexual normal além da parafilia; motivação para mudança; busca espontânea de tratamento.

▼ NOTA PRÁTICA

1. Não confundir Transtorno da Sexualidade com Disfunção Sexual. (Ver Caps. **Disfunção Sexual, Disfunção Sexual em Homens, Disfunção Sexual em Mulheres.**)

▼ BIBLIOGRAFIA

- Kaplan, H.I., Sadok, B.J. e Grebb, J.A. *Compêndio de Psiquiatria: Ciências do Comportamento e Psiquiatria Clínica*, 7ª ed. Artmed, 1997.
- Organização Mundial da Saúde. *Classificação de Transtornos Mentais e de Comportamento da CID-10: Descrição Clínica e Diretrizes Diagnósticas*. Artes Médicas, 1993.
- Rangé, B. *Psicoterapia Comportamental e Cognitiva dos Transtornos Psiquiátricos*. Editorial Psy II, 1995.

► A DOENÇA

O principal aspecto desses transtornos está relacionado com a ausência de achados semióticos e laboratoriais que justifiquem as manifestações clínicas e a falta de uma clara correlação causal com fatores psicológicos.

Quando alguma alteração orgânica está presente, ela não explica nem a natureza e a extensão dos sintomas, nem o sofrimento e as preocupações do paciente.

São mais comuns em mulheres e usualmente começam no início da idade adulta.

▼ CAUSAS

- Alguns tipos específicos de personalidade são mais suscetíveis à somatização, assim como a história de vida, os mecanismos de defesa do ego utilizados nos conflitos emocionais e o grau de desenvolvimento emocional alcançado.
- Estresse prolongado. Desajustes familiares e no trabalho.

▼ SINAIS E SINTOMAS

- Os transtornos somatoformes incluem manifestações de somatização, caracterizados especialmente pela presença de sintomas múltiplos, recorrentes e variáveis no tempo.
- Transtorno somatoforme indiferenciado (as queixas não correspondem a um quadro clínico típico de somatização).
- Transtorno hipocondríaco, no qual predomina preocupação persistente com um ou vários distúrbios somáticos graves (**ver Cap. Transtorno Hipocondríaco**).
- Transtorno neurovegetativo somatoforme, no qual predominam manifestações neurovegetativas relacionadas a um órgão ou sistema.
- Transtorno doloroso somatoforme persistente, cuja principal manifestação é dor persistente, não explicável por distúrbio funcional ou lesão física em área relacionada a algum órgão.

- Manifestações clínicas mais comuns – Dor crônica, principalmente precordial, dor lombar, cefaleia, fadiga crônica, sudorese, palpitações, dispepsia, flatulência, diarreia, polaciúria, tosse, disfagia, prurido, dismenorrea.

▼ EXAMES COMPLEMENTARES

- Os exames complementares são solicitados para fazer diagnóstico diferencial.

▼ DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

- Afecções orgânicas (esclerose múltipla, LES, AIDS, hiperparatireoidismo, infecções crônicas).
- Transtorno do humor
- Transtorno de ansiedade generalizada
- Esquizofrenia
- Hipocondria. Transtorno conversivo
- Síndrome da fadiga crônica. Fibromialgia

▼ COMPROVAÇÃO DIAGNÓSTICA

- Pelo menos 2 anos de sintomas múltiplos e variáveis para os quais nenhuma explicação adequada foi encontrada.
- Recusa persistente de aceitar a informação ou o reassseguramento de que não há explicação “orgânica” para os sintomas.
- Certo grau de comprometimento do funcionamento social e familiar atribuível à natureza dos sintomas e ao comportamento resultante.

▼ EVOLUÇÃO E PROGNÓSTICO

- Evolução crônica, com períodos de agravamento relacionados a fatores psicológicos.
- É comum que esses pacientes consultem vários médicos, que usem muitos medicamentos (principalmente analgésicos) e que não sigam corretamente nenhum tratamento.
- Há dificuldade em reconhecer a correlação com emoções e alterações psíquicas. Geralmente não aceitam bem a sugestão de procurar especialista (psiquiatra ou psicólogo).

► COMO CUIDAR DO PACIENTE

- Boa relação médico-paciente é imprescindível. O médico precisa entender que o sintoma foi a melhor saída que o paciente encontrou, inconscientemente, para seu sofrimento. Necessita de ajuda porque não consegue sair dessa situação sozinho.
- O paciente tem que sentir que foi ouvido, suas queixas foram avaliadas com atenção, que foram realizados todos os exames necessários e que o médico quer ajudá-lo a resolver seu problema de saúde.
- Mostrar ao paciente eventual correlação dos sintomas com fatores psicológicos pode ter alguma utilidade.
- Psicanálise, psicoterapia, terapia de relaxamento muscular, *biofeedback*, hipnose, controle respiratório, ioga e massagem podem ser usados.

MEDICAMENTOS

- Ansiolíticos e antidepressivos quando a ansiedade e a depressão predominam no quadro clínico.

▼ NOTAS PRÁTICAS

1. Atitudes agressivas ou desinteresse do médico pelas queixas do paciente agravam a doença.
2. Pacientes com doenças orgânicas frequentemente têm transtorno somatoforme associado. Medidas terapêuticas inadequadas, inclusive intervenções cirúrgicas, muitas vezes são instituídas baseadas apenas em resultados de exames complementares.
3. Dizer “o Sr.(Stra.) não tem nada” contribui para agravar o problema do paciente. O médico deve valorizar a queixa do paciente, primeiro passo para bem cuidar dele. (**Ver O Clínico e a Relação Médico-Paciente.**)

▼ BIBLIOGRAFIA

- Kaplan, H., Sadock, B. e Grebb, J. *Compendio de Psiquiatria*. Artmed, 1997.
- Mello Filho, J. et al. *Psicosomática Hoje*. Artes Médicas, 1992.

▶ A DOENÇA

Inflamação da traqueia. Quase sempre está associada a laringite (**laringotraqueíte**), a bronquite (**traqueobronquite**) ou a essas duas condições (**laringotraqueobronquite**).

Predomina em crianças.

▼ CAUSAS

- Vírus – Influenza, parainfluenza, vírus sincicial respiratório. (**Ver Caps. Resfriado Comum, Infecção pelo Vírus Sincicial Respiratório e Influenza.**)
- Bactérias – *Staphylococcus aureus*, *Haemophilus influenzae*, *Streptococcus*, *Moraxella catarrhalis*.

▼ SINAIS E SINTOMAS

- Febre
- Tosse seca ou com expectoração escassa.
- Dor retroesternal
- Rouquidão e tosse “de cachorro” (Laringotraqueíte)
- Estridor inspiratório.
- Edema subglótico.

▶ COMO CUIDAR DO PACIENTE

- Umidificação do ar
- Traqueíte viral – Não há necessidade de tratamento específico.
- Traqueíte bacteriana – Antibióticos (**ver Caps. Estafilocóccias e Estreptocóccias**).

▶ MEDICAMENTOS

- Codeína ou dextrometorfano para alívio da tosse. (**Ver Cap. Tosse.**)

▼ DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

- Laringite diftérica (**Ver Cap. Laringite**)
- Epiglotite (**Ver Cap. Epiglotite**)

▼ EXAMES COMPLEMENTARES

- Podem não ser necessários.
- Hemograma – Leucocitose com desvio para a esquerda nas infecções bacterianas.
- Laringoscopia. (**Ver Cap. Laringites.**)
- Cultura das secreções em casos selecionados.
- Rx do tórax para diagnóstico diferencial das causas de tosse.

▼ COMPROVAÇÃO DIAGNÓSTICA

- Dados clínicos.
- (Diagnóstico etiológico depende do isolamento do agente infeccioso, que, em geral, não é feito.)

▼ COMPLICAÇÕES

- Broncopneumonia
- Abscesso retrofaringeo
- Sepsis

▼ EVOLUÇÃO E PROGNÓSTICO

Recuperação em 4 a 7 dias.

▼ BIBLIOGRAFIA

- Tarantino, A.B. *Doenças Pulmonares*, 5ª ed. Guanabara Koogan, 2002.
- Tarantino, A.B. *Sistema respiratório*. In: Porto, C.C. e Porto, A.L. *Semiologia Médica*, 6ª ed. Guanabara Koogan, 2009.

TRAUMATISMO CRANIOENCEFÁLICO (CID 10: S06.9)

TCE

Marcos Antonio Carneiro

► A DOENÇA

Condição na qual o crânio e/ou o encéfalo sofreram impacto.

FORMAS CLÍNICAS

- **Concussão** – Breve perda da consciência, sem que haja lesões parenquimatosas, mesmo microscópicas. Resulta de traumatismo não penetrante do encéfalo.
- **Contusão** – Localiza-se mais comumente na proximidade da asa do esfenóide, base dos lobos frontal, temporal e occipital. Decorrente de aceleração e/ou desaceleração. As lesões são tanto mais graves quanto mais intensa for a aceleração ou a desaceleração. Na maioria dos pacientes, o traumatismo externo não corresponde à magnitude da lesão encefálica (às vezes, nem há lesões externas evidentes no crânio). As lesões de contusão são detectáveis por TC e/ou RM.
- **Lesões por contragolpe** – O impacto impulsiona o encéfalo contra estruturas rígidas do outro lado. Por isso, as lesões ocorrem em ponto diametralmente oposto ao do impacto inicial, que também pode ter lesão.
- **Lesões axonais difusas** – São lesões pequenas e microscópicas, podendo não ser detectáveis à TC. Decorrem da aceleração e desaceleração rotacional do encéfalo. Provocam perda de consciência, entrando o paciente imediatamente em coma.
- **Segundo trauma** – Os hematomas, bem como o edema, a hipoxemia e a isquemia (primariamente devido à elevação da pressão intracraniana e/ou choque), são considerados lesões secundárias do traumatismo cranioencefálico ("segundo trauma").
- **Lesões penetrantes** – Provocam diferentes graus de lesões do encéfalo.

▼ LESÕES QUE PODEM ESTAR ASSOCIADAS AO TCE

- **Lesões do couro cabeludo** – Contusões, equimoses, ferimentos cortocontusos, avulsão parcial ou total do couro cabeludo.
- **Lesões craniofaciais** – Equimoses, contusões, ferimentos cortocontusos, rinorragia, otorragia, rinorreia, otorreia, fraturas de ossos da face, disjunções craniofaciais, fratura fechada de crânio, afundamentos, fraturas cominutivas com ou sem exposição de tecido nervoso (fraturas abertas); pneumoencéfalo. As fraturas (mesmo lineares) assumem maior importância clínica quando se localizam nas regiões da artéria meníngea média ou nas regiões sob as quais cursam os seios venosos durais, pois aumentam o risco de hematoma extradural, condição que exige diagnóstico precoce e tratamento imediato.

► COMO CUIDAR DO PACIENTE

- Cerca de 20% dos pacientes com TCE grave morrem em virtude de tratamento inadequado no local do acidente ou ao serem transportados sem cuidados especiais.

▼ CONDUTA APÓS AVALIAÇÃO CLÍNICA INICIAL

1. Em um paciente que sofreu traumatismo cranioencefálico sem aparentes lesões externas do crânio, mesmo que não apresente alterações ao exame neurológico, devem ser observados os seguintes parâmetros durante 24 a 48 horas:

- **Hemorragia** – No espaço subgaleal, subdural, subaracnóideo, no próprio tecido nervoso e no sistema ventricular.

▼ CAUSAS

- Queda simples da própria altura (idosos principalmente) ou de lugares altos (escadas, andaimes). Batidas do crânio em portais
- Acidentes com veículos automotores
- Projéteis de arma de fogo. Agressões físicas

▼ SINAIS E SINTOMAS

- Déficit neurológico (motor e sensitivo).
- Alteração do comportamento e da fala. Déficit de memória
- Alteração da consciência (aplicar a Escala de Glasgow – **ver Cap. Coma**).
- Exame dos nervos cranianos – Paralisia na face indica lesões do VII par, central ou periférica. Paralisia dos nervos oculomotores e do hipoglossos é frequente e fácil de ser observada.
- Fundo de olho – Papiledema, hemorragia, descolamento de retina.
- Exame do sistema motor – Teste de integridade das vias motoras com realização das manobras deficitárias, pesquisa de reflexos profundos, superficiais e clônus. A coordenação e o tônus muscular devem ser avaliados.
- Exame de sensibilidade (grande importância nos traumatismos raquimedulares).

▼ DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

- Coma diabético
- Intoxicação exógena. Asfixia
- Acidente vascular cerebral. Estado pós-convulsivo

▼ EXAMES COMPLEMENTARES

- Rx e TC do crânio
- RM do crânio em casos especiais.

▼ COMPROVAÇÃO DIAGNÓSTICA

Dados clínicos + Exames de imagem.

nível de consciência, alteração de comportamento, modificação de intensidade da cefaleia, alteração da fala, dificuldade para usar os braços ou pernas, vômitos persistentes e alterações nos diâmetros pupilares.

– Caso apresente qualquer dessas alterações, o paciente deve ficar sob observação médica permanente. Só liberá-lo se houver acompanhante responsável e capacitado para observação do paciente a cada 1 a 2 horas.

TRAUMATISMO CRANIOENCEFÁLICO (CID 10: S06.9)

TCE

Marcos Antonio Carneiro

2. Pacientes que tiveram amnésia significativa (por mais de 1 hora), com história de perda ou deterioração da consciência, cefaleia moderada ou acentuada, intoxicação alcoólica ou por drogas, fratura de crânio, fistula líquórica, traumatismo associado e na ausência de um adulto responsável para acompanhamento em casa, devem ser internados para observação contínua.

▼ NORMAS PARA O PRIMEIRO ATENDIMENTO

1. Examinar o tórax, o abdômen, a coluna vertebral e os membros.
2. Desobstruir as vias respiratórias do paciente com aspiração, nos casos de sangramento, secreções abundantes ou vômitos. Se necessário, fazer intubação orotraqueal para proporcionar boa ventilação, de preferência com oxigênio.
3. A movimentação do paciente e a intubação devem ser cuidadosas para não provocar grandes desvios da coluna vertebral, em especial da coluna cervical, principalmente se o paciente tiver comprometimento da consciência.
4. Verificar as condições hemodinâmicas, posterior ou concomitantemente à assistência respiratória, providenciando administração de sangue, caso se comprove sua necessidade.
5. Cuidados especiais com as fraturas, sobretudo dos grandes ossos (fêmur e tibia, principalmente), evitando manuseio exagerado com objetivo de prevenir embolia gordurosa.
6. Não administrar sedativos antes de identificar a causa do quadro clínico, exceto em pacientes em crise convulsiva ou com agitação psicomotora.
7. Corpos estranhos no crânio (cartuchos, fragmentos metálicos, pedaços de madeira) não devem ser tracionados na tentativa de retirá-los.
8. Não realizar punção lombar em pacientes nos quais ainda não se excluiu com certeza presença de hipertensão intracraniana.
9. Colher sangue para exames laboratoriais e gasometria. Se o paciente for diabético e tiver sofrido TCE, o controle rigoroso da glicemia é imprescindível.
10. Na entrevista com o(s) acompanhante(s), verificar se o paciente teve TCE e entrou em coma ou, ao contrário, se o distúrbio neurológico ocorreu primeiro e foi a causa do TCE (hipoglicemia, crise epiléptica, AVC).
11. A remoção do paciente nunca deve ser feita antes de providenciar adequada via respiratória e meios para manter respiração e circulação. Insuficiência respiratória agrava a lesão encefálica ("segundo trauma").
12. A hiperventilação aumenta a pressão de oxigênio no sangue, potente vasoconstritor cerebral, impedindo o extravasamento de líquido para o espaço extravascular.
13. Com frequência, os pacientes com TCE graves apresentam alterações respiratórias com hipóxia, choque hipovolêmico, distúrbios cardiovasculares, distúrbios hidro-eletrolíticos, aumento da pressão intracraniana e convulsões.

MEDICAMENTOS

- **Manitol a 20%** – Reduz o edema do tecido nervoso.
- **AINÉS** – Nas grandes contusões da face e crânio e em outros segmentos do corpo.
- **Barbitúricos de ação rápida (tiopental)** – Facilitam a avaliação do paciente; são úteis na sedação dos agitados e para reduzir o metabolismo neuronal.
- **Propofol, EV 10 mg/ml** – Sedação e reversão rápidas. Melhor que os barbitúricos. Atenção para os efeitos colaterais em hepatopatas, diabéticos e dislipidêmicos.
- **Dexametasona** – Valor discutível no tratamento do TCE (o edema nos traumatizados de crânio não costuma responder a essa terapêutica).

ALIMENTAÇÃO – Dieta hiperproteica e hipercalórica por via nasogástrica, nasoenteral, gastrostomia, ileostomia ou mesmo parenteral. A via vai depender dos impedimentos que possam existir para uma ou outra.

TRATAMENTO CIRÚRGICO

• Indicado para eliminar compressões e prevenir infecções.
FISIOTERAPIA – Iniciar precocemente a reabilitação motora e respiratória para prevenir hipotrofias musculares e evitar fenômenos tromboembólicos.

▼ COMPLICAÇÕES

- Pulmonares (infecções ou embolias)
- Infecção urinária. Úlcera de pressão
- Fenômenos tromboembólicos (embolia gordurosa).
- Síndrome da secreção inapropriada do hormônio antidiurético. Diabetes insípido
- Convulsões. Hidrocefalia

▼ EVOLUÇÃO E PROGNÓSTICO

- Pacientes com lesões graves têm prognóstico reservado.
- Pacientes jovens têm melhor prognóstico.
- Nos casos de hematoma extradural agudo secundário ao TCE, o prognóstico é melhor do que nos pacientes com hematoma subdural agudo.
- Lesões axonais difusas são de prognóstico reservado.
- Pacientes idosos, mesmo com avaliação inicial normal, inclusive sem alterações nos exames complementares, 40 a 60 dias após o trauma podem desenvolver quadro neurológico em virtude de coleções subdurais crônicas.

▼ PREVENÇÃO

- Medidas preventivas de acidentes.

▼ BIBLIOGRAFIA

- **Braga, F.M. e Melo, P.M.P.** Neurocirurgia – Guia de Medicina Ambulatorial e Hospitalar UNIFESP – Escola Paulista de Medicina, 1ª ed. Ed. Manole, 2005.
- **Carneiro, M.A.** Atlas e Texto de Neuroanatomia. Manole, 2004.
- **Manreza, L.A.** Traumatismo cranioencefálico. In: Melo-Souza, S.E. Tratamento das Doenças Neurológicas. Guanabara Koogan, 2000.
- **Neurocirurgia.** Guia de Medicina Ambulatorial e Hospitalar UNIFESP – Escola Paulista de Medicina. Fernando Menezes Braga/ Paulo M. Porto de Melo, 1ª ed. 2005. Ed. Manole.
- **www.thelancet.com.** Vol. 372, suport 23, 2008.

TRAUMATISMO OCULAR (CID 10: S05, T15.0)

FERIMENTOS OCULARES - ABRASÃO CORNEANA - QUEIMADURA POR SOLDA ELÉTRICA - CORPO ESTRANHO

Marcos P. Ávila
David Isaac

► A DOENÇA

Diversas formas de trauma podem afetar os olhos. As lesões traumáticas mais frequentemente observadas em serviços de urgência oftalmológica são: abrasão de córnea, queimaduras por solda elétrica, corpo estranho corneano, laceração do bulbo ocular, laceração palpebral, trauma ocular contuso (fechado), hifema, fratura orbitária, lesões químicas.

Traumas aparentemente pequenos podem ser graves se houver perfuração ocular ou se houver infecção secundária.

▼ CAUSAS E FATORES DE RISCO

- * Traumatismos mecânicos (lesões corporais, acidentes no trabalho, domésticos e automobilísticos).
- * Agentes químicos,

- * Agentes físicos (corpos estranhos, radiação ultravioleta, calor).
- * Ausência de equipamento de proteção individual em ambiente de trabalho.

▼ SINAIS E SINTOMAS

- * Diminuição na acuidade visual
- * Dor ocular.
- * Alteração da movimentação do olho.
- * Sensação de corpo estranho.
- * Hiperemia conjuntival.
- * Em caso de desepitelização corneana ou conjuntival, o uso do colírio de fluoresceína e da luz azul-cobalto do oftalmoscópio ou lâmpada de fenda são importantes para pesquisa de corpos estranhos, perfurações oculares, ceratites abrasivas.

► ABRASÃO DE CÓRNEA

Causas – Objetos cortantes, trauma com unha, uso inadequado de lentes de contato, queimaduras oculares.

Sinais e sintomas – Dor ocular, embaçamento visual, fotofobia, lacrimejamento, sensação de corpo estranho e desepitelização corneana.

Diagnóstico diferencial – Ceratite viral, ceratite bacteriana, queimaduras por solda elétrica.

IMPORTANTE – Na presença de abrasão corneana sempre afastar a hipótese de corpo estranho na superfície ocular, por meio da inspeção do fórnix conjuntival inferior e inspeção da conjuntiva tarsal pela eversão da pálpebra superior.

Tratamento – Limpeza com soro fisiológico e oclusão do olho após uso de colírio ciclopérgico (tentativa de diminuição da dor ocular causada por espasmo da musculatura ciliar). Pomada antibiótica e reavaliação após 24 horas (risco de evolução com ceratite infecciosa).

► QUEIMADURA POR SOLDA ELÉTRICA

Causas – Queimadura do epitélio corneano por exposição não protegida à solda (raios ultravioleta).

Sinais e sintomas – Dor ocular (geralmente iniciando-se de 4 a 8 horas após a exposição), embaçamento visual, fotofobia, lacrimejamento e sensação de corpo estranho. Observa-se com

a utilização de colírio de fluoresceína o padrão de ceratopatia epitelial difusa.

Diagnóstico diferencial e tratamento – Idênticos aos da abrasão corneana.

► CORPO ESTRANHO CORNEANO

Corpos estranhos mais frequentes – Metal (limalha), poeira, madeira, vidro, vegetais, cabelo, pedra. Investigar a possibilidade de corpo estranho intraocular.

Tratamento – Instilar 1 gota de colírio anestésico e remover o corpo estranho (CE) com o auxílio da lâmpada de fenda com agulha calibre 25 ou 27. Após a retirada do CE, ocluir o olho do paciente com pomada antibiótica e reavaliar o paciente em 24 horas. Caso haja persistência de desepitelização prescrever

colírio antibiótico (p. ex., **tobramicina, ciprofloxacino, moxifloxacino, gatifloxacino**).

IMPORTANTE: Corpos estranhos incrustados profundamente na córnea devem ser removidos em sala cirúrgica e em microscópio pelo risco de perfuração corneana. Corpos estranhos relacionados a traumatismo com vegetal oferecem maior risco de desenvolvimento de ceratite fúngica.

► LACERAÇÃO DO GLOBO OCULAR

Sinais e sintomas – Indicativos de perfuração ocular. Diminuição da acuidade visual. Hipotonia ocular.

Estreitamento da câmara anterior (diminuição da profundidade da câmara anterior).

TRAUMATISMO OCULAR (CID 10: S05, T15.0)

FERIMENTOS OCULARES - ABRASÃO CORNEANA - QUEIMADURA POR SOLDA ELÉTRICA - CORPO ESTRANHO

Marcos P. Ávila
David Isaac

Vazamento de humor aquoso pela lesão corneana corada com fluoresceína (sinal de Seidel positivo) ou encarceramento vítreo.

Alteração do tamanho, forma e/ou posição da pupila (corectopia).

Edema conjuntival importante (quemose) ou hemorragia subconjuntival (hiposfagma).

Hifema (sangue na câmara anterior).

Tratamento – Repouso, profilaxia para tétano, antibioticoterapia sistêmica, proteção ocular com concha ocular rígida, encaminhamento com urgência para oftalmologista para reconstrução precoce do olho.

▶ LACERAÇÃO PALPEBRAL

Todo paciente com laceração palpebral deve ser meticulosamente avaliado pela possibilidade de lesões oculares associadas (lesões de vias lacrimais, trauma oculto do globo ocular, fratura de parede orbitária, laceração de músculo ocular, corpo estranho incrustado).

Tratamento – Sutura de reparo (não exceder 72 horas), preferencialmente realizada por médico oftalmologista para se tentar preservar função palpebral, profilaxia contra tétano, antibioticoterapia sistêmica caso se julgue necessário.

▶ TRAUMA OCULAR CONTUSO

Causa – Trauma direto no olho por objeto rombo. Podem ocorrer, mais frequentemente, as seguintes alterações oculares: hemorragia subconjuntival, hifema, luxação do cristalino, ruptura do globo ocular, fratura de parede orbitária, iridodialise (desinserção iriana), glaucoma, ruptura do esfíncter da íris, além de irite traumática.

Alterações de segmento posterior (hemorragia, edema retiniano, ruptura de coróide, neuropatia óptica traumática, descolamento de retina) podem ser diagnosticadas pelo exame de fundo de olho com o oftalmoscópio indireto ou biomicroscopia de fundo.

Na vigência apenas de contusão ocular a conduta é expectante, prescrevendo-se tratamento sintomático.

▶ FRATURA ORBITÁRIA

Geralmente associada a traumas contusos de face, causando compressão do globo ocular e rompimento do assoalho e/ou parede medial da órbita.

Causas – Soco, bastão, boladas (p. ex., tênis, *squash*), entre outras.

Sinais e sintomas – Equimose, edema palpebral e facial, sangramento nasal, enfisema orbitário e palpebral, limitação do olhar para baixo e/ou para cima, com diplopia, enoftalmo ou exoftalmo, podendo haver diminuição da visão em casos mais graves (dano ao nervo óptico ou ao olho).

Exames complementares – Tomografia computadorizada de crânio e órbitas (observa-se em fraturas do assoalho orbitário o padrão de “gota” referente ao prolapso do conteúdo orbitário para o seio maxilar).

Tratamento – Descongestionante nasal, gelo, anti-inflamatórios sistêmicos, antibioticoterapia profilática.

TRATAMENTO CIRÚRGICO em casos selecionados.

▼ EVOLUÇÃO E PROGNÓSTICO

Dependem da extensão da lesão e das características do agente causal e das condições associadas. Pode haver recuperação visual total ou cegueira, dependendo do tipo e da intensidade do trauma.

▼ NOTAS PRÁTICAS

1. Todo traumatismo ocular deve ser considerado importante pelo risco de perda parcial ou total da acuidade visual.
2. É importante a avaliação do paciente por médico oftalmologista.

▼ BIBLIOGRAFIA

- Bicca, H.E.A. e Jorge, A.A.H. *Oftalmologia*. 1ª ed., Tecmed, 2007.
- Kanski, J.J. *Clinical Ophthalmology: A Systematic Approach*, 5ª ed. Butterworth-Heinemann, 2003.
- Takahashi, W.Y. *Traumatismos e Emergências Oculares*, 1ª ed. Roca, 2003.

TRAUMATISMO RAQUIMEDULAR (CID 10: S12, S22, S32)

LESÕES MEDULARES

Frederico Barra de Moraes

▶ A DOENÇA

Os tipos mais comuns de traumatismos raquimedulares são fraturas e luxações vertebrais.

A faixa etária predominante é dos 16 aos 35 anos.

Cerca de 10% das lesões neurológicas ocorrem ou se agravam em virtude de manipulação inadequada do paciente.

MECANISMOS DAS LESÕES MEDULARES

- **Direto** – Fragmentos ósseos ou corpos sólidos penetram na medula, ou quando há deslocamento de vértebras.
- **Secundário** – Isquemia medular por hematoma, compressão de vasos ou liberação de substâncias vasoativas, hipóxia, hipovolemia ou estado de choque.
- **Flexão e extensão** – Compressão com impactação, separação ou explosão do corpo da vértebra.
- **Tração** – Lesão dos elementos posteriores das vértebras, com ou sem acometimento do corpo vertebral.
- **Rotação** – Desalinhamento dos corpos vertebrais.
- **Mistos** – Combinação de dois ou mais mecanismos.

▼ CAUSAS

- Acidentes de trânsito. Quedas
- Mergulho em águas rasas
- Acidentes de trabalho, domésticos, esportivos.
- Ferimentos por armas brancas ou de fogo.

▶ COMO CUIDAR DO PACIENTE

- **ABC DO TRAUMA** – **Imobilizar a vítima**, mesmo sem diagnóstico conclusivo (imobilização manual, colar cervical mentoniano rígido, colete tipo KED e prancha), **não fazer movimentos bruscos de flexão ou extensão; quando movimentar o paciente, fazê-lo em bloco;**
- Encaminhar para tratamento especializado (trações, imobilizações, gessos, descompressão cirúrgica e estabilização interna);
- Fisioterapia motora e respiratória, reeducação de esfínteres, psicólogos e terapia ocupacional;
- Prevenir escaras de decúbito com mudanças em bloco de 2/2 horas, hidratação da pele, bolsas de água, colchões especiais;
- Prevenir tromboembolismo;
- Prevenir complicações respiratórias (pneumonias, atelectasias, edemas, aspirações, fluidificantes, broncodilatadores, fisioterapia respiratória);
- Oxigenoterapia na fase aguda
- Cateterismo vesical intermitente
- Evitar hipotensão arterial

MEDICAMENTOS

- Pacientes com comprometimento neurológico até 8 horas após o trauma – **Metilprednisolona**, 30 mg/kg na 1ª hora e 5,4 mg/kg/horas nas próximas 23 horas seguintes (nos casos de ferimentos por arma de fogo ou branca, crianças abaixo de 14 anos, grávidas e pacientes em risco iminente de vida, não usar corticoide).
- **Gangliosídeo GM-1**, IM ou EV, 300 mg na dose de ataque; a seguir, 100 mg/dia, por 30 dias, após o corticoide.

▼ SINAIS E SINTOMAS

- Dor local intensa que piora com a movimentação da coluna. Dor à palpação no local da lesão vertebral
- Deformidade vertebral
- Déficit neurológico em membros
- Alguns pacientes são assintomáticos imediatamente após a lesão; meses depois surge instabilidade vertebral com aparecimento de manifestações clínicas, principalmente dor.

MANIFESTAÇÕES CLÍNICAS RELACIONADAS À LESÃO DA MEDULA

- **Lesão medular completa** – Ausência de sensibilidade perineal, déficit de flexão do pé e de esfínteres (se permanecem por mais de 24 horas, a quase totalidade dos pacientes não se recupera), presença do reflexo bulbocavernoso marca o fim do período de choque medular.
- **Lesão medular incompleta** – Caracteriza-se por síndromes medulares posterior, anterior, central e de Brown-Séquard.

▼ EXAMES COMPLEMENTARES

Rx, TC e RM da coluna vertebral.

▼ COMPROVAÇÃO DIAGNÓSTICA

Dados clínicos + Rx, TC e/ou RM da coluna vertebral.

▼ PREVENÇÃO

- **Primária** – Educação para o trânsito, esportes, lazer; engenharia de tráfego, legislação rigorosa, evitar uso de álcool e drogas, aumentar segurança dos veículos (cinto de segurança, *airbag*, encostos de cabeça), uso de equipamentos de proteção adequados no trânsito, trabalho e esportes, desarmamento e diminuição da violência, engenharia de residência (evitar quedas de idosos), prevenção da osteoporose e outros.
- **Secundária** – Resgate e transporte adequados, tratamento cirúrgico imediato para mobilização precoce e reabilitação.
- **Terciária** – Reabilitação do paciente fora do hospital, envolvendo família, sociedade, grupos de trabalho e lazer, combatendo o preconceito.

▼ BIBLIOGRAFIA

- **Barros Filho, T.E.P.** *Clínica Ortopédica – Traumatismo da Coluna Vertebral*. Medsi, volume 1, número 4, dezembro 2000.
- **Vacarro, A.R.** *Cirurgia de Coluna – Princípios e Prática*. Dillivros, 2007.

► A DOENÇA

São movimentos involuntários estereotipados, rítmicos, de uma parte ou de todo o corpo, produzidos por padrões repetitivos de contração e relaxamento muscular. Podem ser passageiros ou permanentes, discretos ou intensos, e ocorrer em repouso ou durante atividade muscular.

▼ CLASSIFICAÇÃO

- Tremor fisiológico
- Tremor da doença de Parkinson
- Tremor devido a doença cerebelar
- Tremor provocado por medicamentos e outras substâncias
- Tremor essencial

TREMOR FISIOLÓGICO (Tremor de ação) – A maioria das pessoas exibe um leve tremor, de movimentos rápidos, quando estende as mãos. Trata-se de um tremor fixo das mãos e dedos, no sentido de flexoextensão. Não costuma incomodar e não precisa de tratamento, exceto quando são muito intensos. Aumenta com ansiedade, estresse, fadiga, hipertireoidismo, insuficiência hepática, insuficiência renal, abstinência de bebidas alcoólicas.

TREMOR DA DOENÇA DE PARKINSON – Tremor com início tipicamente assimétrico em um dos membros superiores, que aparece em repouso, diminui durante os movimentos, aumenta por tensão emocional ou fadiga, costuma ser comparado aos movimentos de “contar dinheiro” ou “rolar pilulas”. Mãos, braços e pernas são mais afetados, mas mandíbula, língua e pálpebras podem estar envolvidos. (Ver Cap. Doença de Parkinson.)

TREMOR DEVIDO A DOENÇA CEREBELAR – Caracteriza-se por surgir ao executar um movimento (tremor de intenção) ou à medida que a mão se aproxima do objeto que se deseja pegar. Outro tipo é o tremor de sustentação, caracte-

terizado por ser um tremor rotatório grosseiro da musculatura proximal. *Asterixe* é um tremor grosseiro, amplo, lento, não rítmico, observado nas mãos estendidas de pacientes com encefalopatia hepática, sendo comparado ao “bater de asas”. (Ver Cap. Cirrose Hepática.)

Causas – Esclerose múltipla, doença de Wilson, encefalopatia hepática, encefalopatias metabólicas.

TREMOR PROVOCADO POR MEDICAMENTOS E OUTRAS SUBSTÂNCIAS – Assemelha-se ao tremor fisiológico, mas é mais intenso e pode ser claramente relacionado ao uso de alguns medicamentos e outras substâncias.

Causas – Bebidas alcoólicas, cafeína, anfetaminas, broncodilatadores, antidepressivos tricíclicos (amitriptilina, nortriptilina, imipramina, amineptina).

TREMOR ESSENCIAL – Tem as mesmas características de frequência do tremor fisiológico. Manifesta-se, a princípio, em uma das mãos, passando posteriormente para a outra. Pode acometer a cabeça, com movimentos anteroposteriores (movimentos de afirmação) ou laterais (movimentos de negação), a língua e a laringe, produzindo fala trêmula, com voz entrecortada. Estímulos emocionais podem fazer aparecer ou aumentar o tremor. Não existem lesões anatômicas demonstráveis nos pacientes com tremor essencial.

▼ DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

Diferenciar os diversos tipos de tremor, procurando identificar causas.

▼ EXAMES COMPLEMENTARES

Dependem das possibilidades etiológicas.

▼ COMPROVAÇÃO DIAGNÓSTICA

Dados clínicos + Exames complementares específicos para as possíveis causas.

► COMO CUIDAR DO PACIENTE

- Depende do tipo e da causa do tremor.
- Eliminar o uso de bebidas alcoólicas.
- Suspender medicamentos suspeitos.

MEDICAMENTOS

- Diazepam, VO, 2 a 10 mg/dia; ou lorazepam, VO, 1 a 3 mg/dia (somente em casos de tremor muito intenso).
- **TREMOR ESSENCIAL** – Propranolol, VO, 20 a 80 mg, 12/12 h; ou sotalolol, VO, 80 mg, 12/12 h; ou atenolol, VO, 50 a 100 mg/dia.
- Em casos que não respondem ao betabloqueador – Primidona, VO, 250 mg, ao deitar.

▼ PREVENÇÃO

- Eliminar as causas conhecidas de tremor.
- Não ingerir bebidas alcoólicas.

▼ EVOLUÇÃO E PROGNÓSTICO

- Dependem da causa.
- Tremor essencial pode se agravar em situações de estresse e piorar com o avanço da idade.

▼ BIBLIOGRAFIA

- Melo-Souza, S.E. Sistema Nervoso, In: Porto, C.C. e Porto, A.L. Semiólogia Médica, 6ª ed. Guanabara Koogan, 2009.

TROMBOANGEÍTE OBLITERANTE (CID 10: I73.1)

DOENÇA DE BUERGER

Yosio Nagato
Edvaldo de Paula e Silva

▶ A DOENÇA

Doença inflamatória crônica das artérias de pequeno e médio calibres, principalmente dos membros inferiores, acompanhada de oclusão arteriolar e isquemia dos tecidos, os quais podem ulcerar ou necrosar. Como compromete as veias superficiais, a doença pode ser considerada uma panvasculite não supurativa, com proliferação endotelial, infiltração da íntima por linfócitos e trombose do vaso.

Os achados histopatológicos variam de acordo com o estágio da doença, incluindo granuloma, neutrófilos no trombo em organização, reação inflamatória afetando toda a espessura da parede vascular e comprometendo veias e nervos satélites. Nas lesões crônicas, observam-se trombo recanalizado e fibrose perivascular.

Predomina no sexo masculino (9:1) entre 20 e 50 anos.

▼ CAUSAS

- Tabagismo (principal causa)
- Fatores genéticos
- Hiper-homocisteinemia
- Distúrbio autoimune com sensibilidade mediada por células do colágeno humano dos tipos I e III.

▼ SINAIS E SINTOMAS

- Claudicação intermitente (dor no arco dos pés ou nas pernas, raramente nas mãos e antebraços).
- Dor persistente nas extremidades. Dor paroxística tipo "choque elétrico" (neuropatia isquêmica).
- Parestesias (dormência, formigamento, sensação de queimadura, hipostesia) dos pés e/ou dedos das mãos.
- Hipersensibilidade ao frio. Pés e/ou dedos das mãos frios.
- Alterações da cor da pele de acordo com a posição do paciente (palidez à elevação do membro afetado, rubor quando as extremidades ficam numa posição mais baixa).
- Flebite superficial migratória
- Nódulos cutâneos hipersensíveis nas extremidades.
- Redução ou ausência dos pulsos distais com pulsos proximais normais.

▶ COMO CUIDAR DO PACIENTE

- Abstenção completa do tabaco.
- Passada a fase aguda, incentivar caminhadas.
- Proteção contra traumatismos (calçados adequados) e infecções.
- Tratar adequadamente as dermatofitoses (tinhas).
- Proteção contra vasoconstrição devido ao frio e uso de medicamentos.
- Debridamento, pequenas amputações (falanges).
- Amputação para úlcera que não cicatriza, gangrena e dor refratária. Deve-se preservar o membro o mais possível.
- Nos casos graves, simpatectomia lombar, para aumentar o suprimento sanguíneo da pele.
- Nos casos com estabilização do processo inflamatório, cirurgia de revascularização excepcionalmente.
- Terapia trombolítica e angioplastia são experimentais.

- Edema. Hiper-hidrose
- Fenômeno de Raynaud. Eritrocianose das mãos e dos pés

▼ DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

- Neuropatia periférica
- Doença aterosclerótica periférica
- Embolia arterial e trombose
- Traumatismo ocupacional
- Doença de Raynaud, acrocianose. Livedo reticular
- Úlceras neurotróficas
- Gota, poliarterite nodosa. Esclerodermia

▼ EXAMES COMPLEMENTARES

- Hemograma – Leucocitose, anemia.
- VHS – Elevada
- Eletroforese das proteínas – Globulinas elevadas.
- Duplex scan – Espessamento da parede e oclusão das artérias; comprometimento das veias satélites.
- Arteriografia ou angiografia de subtração digital – Múltiplas áreas de oclusão de artérias de pequeno e médio calibres, nos braços e nas pernas. As artérias de maior calibre são preservadas.
- Eletromiografia – Estudo de velocidade de condução nervosa para excluir neuropatia.
- Biópsia

▼ COMPROVAÇÃO DIAGNÓSTICA (Critérios de Shinoya)

- História de tabagismo
 - Início antes dos 50 anos.
 - Lesões arteriais infrapoplíteas
 - Comprometimento de membro superior ou flebite migratória.
 - Ausência de fatores de risco para aterosclerose, salvo tabagismo.
- Diagnóstico de tromboangiíte obliterante pode ser firmado se os 5 critérios estiverem presentes, mas diagnóstico de certeza é dado pelo exame histopatológico.*

▼ COMPLICAÇÕES

- Ulcerações. Gangrena, mutilação
- Anquilose

MEDICAMENTOS

- Hemorreológicos (pentoxifilina ou cilostazol).
- Ganglioplégicos.
- AINs. Corticoides. Antiagregantes plaquetários.
- Antibióticos para úlceras infectadas e osteomielite.

▼ EVOLUÇÃO E PROGNÓSTICO

- Remissão parcial ou total da doença com interrupção do tabagismo.
- Progressão inexorável, se o paciente continuar tabagista.

▼ BIBLIOGRAFIA

- **Kauffman, P. e Junior, C.J.S.** Tromboangiíte obliterante. In: Maffei, F.H.A. *Doenças Vasculares Periféricas*, 3ª ed. Medsi, 2002.
- **Silva, E.P. e Nagato, Y.** Doença das artérias. In: Porto, C.C. e Porto, A.L. *Semiologia Médica*, 6ª ed. Guanabara Koogan, 2009.

▶ A DOENÇA

Afecção de natureza neoplásica, resultado de proliferação monoclonal na medula óssea, com acentuada elevação da contagem de plaquetas no sangue periférico, na ausência de causa sistêmica de trombocitose.

Curso clínico é marcado por episódios de trombose, sangramentos ou fenômenos vasomotores.

Incidência de aproximadamente 2,5 novos casos por 100.000 pessoas, predominando em mulheres.

▼ CAUSAS E FATORES DE RISCO

- Etiologia desconhecida.
- Mutação *JAK2^{V617F}* – Detectada em 50% dos casos
- Mutação somática no receptor da trombopoetina MPL (*MPLW515L/K*) – < 5% dos casos
- História familiar de distúrbio mieloproliferativo em alguns casos.

▼ SINAIS E SINTOMAS

- Assintomática em muitos pacientes
- Hemorragias – Equimoses, sangramento após procedimentos dentários de pequeno porte e de vasos de grande calibre, mesmo na ausência de traumatismo.
- Cefaleia
- Distúrbios visuais
- Livedo reticular
- Dor torácica atípica
- Síncope
- Dor abdominal no quadrante superior esquerdo (esplenomegalia).
- Eritromelalgia – Extremidades avermelhadas, quentes, com dor e sensação de queimação, que piora com o calor e ao ortostatismo, melhora com a elevação dos membros e o resfriamento da extremidade.
- Tromboses arteriais e venosas.
- Esplenomegalia (25 a 48% dos pacientes).

▼ DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

- É essencial afastar outras causas de trombocitose para firmar diagnóstico de trombocitemia essencial.
- Outras síndromes mieloproliferativas (leucemia mieloide crônica, metaplasia mieloide agnogênica, policitemia vera).
- Trombocitose reacional (anemia ferropriva, anemia hemolítica, infecções, doenças inflamatórias, asplenia, perda aguda de sangue, pós-cirúrgico imediato, exercício, reações medicamentosas, recuperação de trombocitopenias, neoplasias malignas).
- Trombocitose familiar (mutações no gene *Tpo* e *Tpo-R*).

▶ COMO CUIDAR DO PACIENTE

Pacientes com baixo risco para complicações da hemostasia

- Menores de 60 anos sem história de trombose
- Plaquetas < 1.500.000/ μ l e
- Ausência de fatores de risco para doenças cardiovasculares (p. ex., fumo, obesidade).

▼ CRITÉRIOS DIAGNÓSTICOS (OMS)

OMS – Os quatro critérios a seguir são necessários:

1. Contagem plaquetária sustentada acima de 450.000/Ul.
2. Biópsia de medula óssea mostrando proliferação principalmente da série megacariocitária com número aumentado de megacariócitos grandes e maduros e sem aumento significativo da série eritrocitária ou granulocitária.
3. Ausência de critérios para policitemia vera,^a mielofibrose primária,^b leucemia mieloide crônica,^c síndrome mielodisplásica^d ou outra neoplasia mieloide.
4. Demonstração da mutação *JAK2^{V617F}* ou outro marcador clonal ou, na ausência de marcador clonal, nenhuma evidência de trombocitose reacional.^e

^aRequer a ausência de elevação da Hb para níveis de policitemia vera com reposição de ferro, na presença de ferritina baixa.

^bRequer a ausência de fibrose evidente, reação leucoeritoblástica no sangue periférico ou hiperplasia da medula óssea com megacariócitos típicos da mielofibrose.

^cRequer a ausência do rearranjo *BCR-ABL*.

^dRequer a ausência de disritropoese ou disgranulopoese.

^eCausas de trombocitose reacional: ferropenia, esplenectomia, cirurgia, infecção, inflamação, colagenoses, neoplasia metastática e desordem linfoproliferativa. Entretanto, a presença de uma dessas condições não exclui trombocitemia essencial, se presentes os primeiros três critérios.

▼ OUTROS EXAMES

- Hemograma – Hematócrito menor que 40%, RDW normal; leucocitose, com contagem até 20.000/ μ l; trombocitose persistente, superior a 1.000.000 U/dl.
- Determinação da mutação *JAK2^{V617F}*, para diferenciar entre trombocitemia essencial e trombocitoses secundárias (sensibilidade de 50%).

▼ COMPLICAÇÕES

- Transformação em leucemia aguda.
- Transformação em outras síndromes mieloproliferativas.
- Gota em consequência à hiperuricemia.
- Nefropatia por ácido úrico.
- Ataque isquêmico transitório ou acidente vascular cerebral.
- Tromboses, podendo ser graves (20%) ou recorrentes (15%).
- Doença de von Willebrand adquirida.

Pacientes com alto risco para complicações da hemostasia

- Maiores de 60 anos
- História prévia de trombose

Pacientes com risco intermediário para complicações da hemostasia

- Nenhum dos dois grupos

MEDICAMENTOS

Pacientes de alto risco e risco intermediário

- Hidroxiureia, VO, 10 a 30 mg/kg/dia, como primeira linha. Pacientes intolerantes à hidroxiureia: anagrelide, 0,5 a 1 mg, VO, 6/6 h.
- Alopurinol para controlar a hiperuricemia.
- Alfainterferon, SC, 3.000.000 U 3 vezes/semana ou diário – Controle da hematopoese extramedular, casos de prurido não responsivos à terapia, gravidez.

▼ EVOLUÇÃO E PROGNÓSTICO

- Sobrevida média de 10 a 25 anos.
- Óbito em consequência de complicações hemorrágicas ou trombóticas.

▼ BIBLIOGRAFIA

- Lorenzi, T.F. e Jamra, M. Sistema hemopoiético. In: Porto, C.C e Porto, A.L. *Semiologia Médica*, 6^a ed. Guanabara Koogan, 2009.
- Schafer, A.I. Essential thrombocythemia and thrombocytosis. In: Lichtman, M.A., Beutler, E., Kipps, T.J. et al. *Williams Hematology*, 7th ed. McGraw-Hill, 2006, pp. 1785-1794.
- Schafer, A.I. Molecular basis of the diagnosis and treatment of polycythemia vera and essential thrombocythemia. *Blood*, 197:4214-4222, 2006.
- Tefferi, A. Essential thrombocythemia and thrombocytosis. In: Greer, J.G.R., Foerster, J., Rodgers, G.M. et al. *Wintrobe's Clinical Hematology*, 12th ed. Williams & Wilkins, 2009, pp. 1352-1360.

▶ A DOENÇA

Oclusão brusca, parcial ou total, de uma artéria pulmonar ou de seus ramos por um coágulo sanguíneo (trombo) que se desprende de uma veia ou do coração.

Os trombos originam-se mais frequentemente nos membros inferiores e na pelve, mas podem se formar também nas câmaras cardíacas e, mais raramente, nos membros superiores.

Complicação frequente em pacientes hospitalizados.

▼ FATORES DE RISCO

- Idade avançada
- Repouso prolongado no leito
- Insuficiência cardíaca congestiva
- Neoplasia maligna
- AVC
- Gravidez/puerpério
- Pós-operatório de cirurgia de grande porte.
- Lesões traumáticas de membros inferiores.
- Obesidade
- Infarto agudo do miocárdio
- Miocardiopatia crônica
- Lesão da medula espinhal
- Cateter venoso central
- Episódio prévio de embolia pulmonar.
- DPOC
- Viagens longas
- Infecção grave/seps
- Varizes
- Hipercoagulabilidade
- Uso de contraceptivos

▼ SINAIS E SINTOMAS

- Taquipneia de instalação súbita acompanhada de dispneia.
- Febre
- Tosse seca
- Dor torácica (pode ser tipo angina do peito).
- Taquisfigmia desproporcional ao grau de febre.
- Escarro hemoptoico ou hemoptise (indica infarto pulmonar).
- Atrito pleural
- Estertores pulmonares
- Hiperfonese da 2ª bulha pulmonar.
- Ritmo de galope
- Cianose
- Ingurgitamento jugular
- Sinais de trombose venosa profunda.
- Síncope
- Hipotensão arterial e choque
- Arritmias

Classificação de probabilidade clínica – Todo paciente com suspeita de TEP deve ser avaliado quanto à probabilidade do diagnóstico clínico para auxiliar na interpretação dos exames complementares. Vários escores auxiliares para classificação vêm sendo validados. Um dos mais simples e mais utilizados é mostrado a seguir:

ESCORE DE WELLS

Variável	Pontos
TVP ou EP prévios	+1,5
Cirurgia ou imobilização recente	+1,5
Neoplasia	+1,0
Hemoptise	+1,0
FC > 100 bpm	+1,5
Sinais clínicos de TVP	+3,0
Dignóstico alternativo menos provável que TEP	+3,0

Probabilidade clínica	Pontos
Baixa probabilidade	0-1
Probabilidade intermediária	2-6
Alta probabilidade	> ou = 7

▼ EXAMES COMPLEMENTARES

- Radiografia de tórax – Normal em 30% dos pacientes. Elevação da hem cúpula diafragmática, opacidade alveolar, derrame pleural, atelectasias. Sinal ou corcunda de Hampton (10-30% dos casos): opacidade triangular com base voltada para pleural. Sinal de Westermark: área de hipoperfusão localizada (25-30% dos casos).
- Gasometria arterial – Pode ser normal. Hipocapnia e hipoxemia são as alterações mais frequentes.
- Dímero-D – Aumentado no plasma em situações de coagulação e fibrinólise. Dosado pelo método ELISA tem sensibilidade > 95% e especificidade de cerca de 40%. Se negativo, exclui TEP em pacientes com probabilidade clínica baixa ou moderada.
- ECG – Pode ser normal, padrão S1Q3T3 é sugestivo de TEP.
- Ecocardiograma – Pode evidenciar trombose intracavitária e sinais de sobrecarga ventricular e atrial direita.
- Ecodoppler de membros inferiores – Para o diagnóstico da trombose venosa profunda.
- Angiotomografia – Com o surgimento de tomógrafos multi-detecores tornou-se o método de imagem de escolha para TEP. Permite a visualização direta do trombo (falhas de enchimento nos vasos).
- Cintilografia pulmonar de ventilação e perfusão – Classificada em 4 categorias: normal, baixa, intermediária ou alta probabilidade. Quando normal, exclui TEP. Alta frequência de resultados não diagnósticos.
- Arteriografia – Raramente utilizada atualmente. Invasiva e passível de complicações graves. Pode ser realizada se os métodos de imagem forem inconclusivos e sempre por pessoal experiente.

▼ DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

- Pneumonia
- Pleurite
- Pericardite
- Pneumotórax
- Síndrome isquêmica coronariana aguda
- Infarto agudo do miocárdio
- Dissecção aguda da aorta

► COMO CUIDAR DO PACIENTE

- Suporte respiratório e hemodinâmico conforme necessário.
- Paciente com alta probabilidade clínica de embolia pulmonar – Iniciar tratamento até resultados de exames.

MEDICAMENTOS

Heparina

• Heparina de baixo peso molecular (HBPM)

- Enoxiparina, 2 mg/kg/dia, SC, 12/12 h (cada 0,2 cc = 20 mg).
- Dalteparina, 200 unidades/kg/dia, SC, 12/12 h (1 amp. = 10 ml = 10.000 unidades).
- Nadroparina, 225 unidades/kg/dia, SC, 12/12 h (cada 0,3 cc = 3.075 unidades).

Não há necessidade de monitorizar laboratorialmente.

Em embolia não maciça é o tratamento mais recomendado. Pode ser utilizada com segurança em obesos mórbidos de até 150 kg com dose conforme o peso.

Alternativas:

• Heparina não fracionada (HNF) EV

- Bolus EV, 80 UI/kg ou 5.000 UI.
- Infusão contínua, 18 UI/kg/h ou 1.300 UI/h, ajustado a seguir para manter o TTPA entre 1,5 e 2,5 o controle. Determinar TTPA a cada 6 horas e ajustar a dose conforme necessário até TTPA ideal. A seguir, TTPA diariamente.

Preferir esse esquema em casos de TEP maciço com necessidade de trombolítico, em pacientes com insuficiência renal grave (Cl Creatinina < 30 ml/min).

• Heparina não fracionada (HNF) SC dose ajustada

- Dose inicial de 17.500 UI ou 250 UI/kg, SC, de 12/12 h, ajustar a dose para manter TTPA entre 1,5 e 2,5 o controle (dosar o TTPA 6 h após a infusão).

• Heparina não fracionada (HNF) SC dose fixa

- Dose inicial de 333 UI/kg e, a seguir, 250 UI/kg, 12/12 h.

Varfarina – 5 mg/dia, VO, iniciar no primeiro dia e, após o 3º dia, ajustar dose aumentando ou diminuindo a dose semanal em 20%, de acordo com o tempo de protrombina (RNI deve ficar entre 2 e 3 vezes o controle normal).

- A duração do tratamento com anticoagulante oral vai depender da persistência ou não do(s) fator(es) de risco (duração mínima de 3 meses).
- Suspender heparina após atingir RNI ideal por 2 dias consecutivos (manter heparina e anticoagulante oral por no mínimo 5 dias).

Observações: (1) Anticoagulante oral em gestante é contraindicado; (2) em paciente anticoagulado que continua apresentando episódios

▼ COMPLICAÇÕES

- Infarto pulmonar
- Infecção pulmonar
- Embolia pulmonar recorrente
- Hipertensão pulmonar tromboembólica crônica
- *Cor pulmonale* (agudo e crônico)

de embolia ou em paciente com contraindicação absoluta de anticoagulante, avaliar possibilidade de colocar filtro de veia cava.

Trombolíticos (estreptoquinase, ativador do plasminogênio) – Indicados em pacientes com instabilidade hemodinâmica. Podem também ser considerados em pacientes com disfunção de VD e injúria miocárdica.

▼ AVALIAÇÃO PROGNÓSTICA

- Avaliação clínica e *status* hemodinâmico
 - Choque e hipotensão são os principais marcadores de alto risco de mortalidade na embolia aguda.
- Marcadores de disfunção de VD
 - Ecocardiograma – Sinais de disfunção de VD (mortalidade 2× maior).
 - Tomografia de tórax – Permite avaliar dimensões do VD.
 - BNP (peptídeo natriurético cerebral) – Aumentado quando há disfunção ventricular.
- Marcadores de injúria miocárdica
 - Troponina – Níveis elevados associam-se com maior mortalidade em pacientes hemodinamicamente estáveis.

▼ PREVENÇÃO

Identificar fatores de risco para implementação de medidas profiláticas.

- Risco baixo – Medidas mecânicas (deambulação precoce, dispositivos de compressão intermitente, meias elásticas).
- Risco moderado – Medidas mecânicas + HNF 5.000 UI 12/12 h ou HBPM doses baixas (**enoxiparina**, 0,2 cc, SC, 1×/dia, **dalteparina**, 2.500 UI, SC, 1×/dia).

Risco de mortalidade	Choque ou hipotensão	Disfunção de VD	Injúria miocárdica	Tratamento
Alto (> 15%)	+	+	+	Trombólise ou embolectomia
Intermediário (3-15%)	-	+	-	Internação
		-	+	
Baixo (< 1%)	-	-	-	Alta precoce ou tratamento domiciliar

Adaptado de Torbicki et al.

- Risco alto – Medidas mecânicas + HBPM (**enoxiparina**, 0,4 cc, SC, 1×/dia, ou **dalteparina**, 5.000 UI, SC, 1×/dia) ou HNF em dose ajustada para manter TTPA em 1,5 vez o controle.

▼ NOTAS PRÁTICAS

1. Na impossibilidade de fazer angiotomografia ou cintilografia pulmonar, raciocinar com dados clínicos + ecodoppler de membros inferiores. A comprovação de trombose venosa profunda ou intracardiaca em pacientes com manifestações pulmonares fortalece acentuadamente a suspeita diagnóstica de embolia pulmonar.
2. Se o ecodoppler de membros inferiores também não estiver disponível, persistindo forte suspeita clínica e não sendo possível excluir outros diagnósticos (ECG, Rx do tórax, gasometria), iniciar tratamento anticoagulante e encaminhar o paciente para investigação especializada.

3. Trombose em veias pélvicas é de diagnóstico difícil. Considerar essa possibilidade principalmente no puerpério de gestação de risco com parto complicado em paciente com suspeita clínica de embolia pulmonar.

4. Embolia pulmonar sem infarto pode manifestar-se apenas por taquipneia acompanhada de falta de ar. Mas ansiedade e inquietação podem ser proeminentes.

▼ BIBLIOGRAFIA

- 8^a ACCP Consensus Conference on Antithrombotic Therapy. *Chest*, 133(suppl. 6), 2008.
- Miller, A.C. *et al.* British Thoracic Society Guideline for the management of suspected acute pulmonary embolism. *Thorax*, 58:470-483, 2003.
- Torbicki, A. *et al.* Guidelines on the diagnosis and management of acute pulmonary embolism. *European Heart Journal*, 29:2276-2315, 2008.

TROMBOFLEBITE SUPERFICIAL (CID 10: I80.9)

FLEBITE

Yosio Nagato
Edvaldo de Paula e Silva

► A DOENÇA

Inflamação de uma veia superficial que se acompanha, com frequência, de formação de um trombo.

As tromboflebitides primárias surgem sem causa aparente e estão relacionadas com alteração de fatores de coagulação.

As tromboflebitides secundárias surgem em consequência de traumatismo, punção venosa, infusão endovenosa de soluções e medicamentos, doenças sistêmicas, infecção.

Tromboflebite séptica – Febre alta, hiperemia e edema (pode haver supuração ao redor de um cateter venoso).

▼ CAUSAS

- Bactérias.
- Irritação química (medicamentos, medicamento EV).

▼ FATORES DE RISCO

- Deficiência de proteínas C e S.
- Deficiência de antitrombina III, cofator II da heparina, fator V de Leiden (resistência à proteína C ativada), fator XII.
- Anormalidade do plasminogênio ou do ativador tecidual do plasminogênio.
- Síndrome do anticorpo antifosfolípido.
- Neoplasias malignas: pâncreas, estômago, cólon, próstata, ovário, pulmão.
- Gravidez
- Contraceptivo oral
- Dissecção e cateterização venosa
- Infusão endovenosa de medicamentos, soluções, drogas ilícitas.
- Doença de Behçet, doença de Buerger
- Trauma
- Imobilização
- Varizes, obesidade
- Pós-operatório e pós-parto
- Queimadura
- Tabagismo

► COMO CUIDAR DO PACIENTE

- Repouso no leito com elevação da extremidade comprometida nos casos de dor muito intensa ou quando há incapacidade funcional.
- Eliminar o tabagismo.
- Calor úmido local.

MEDICAMENTOS

- AINEs.
- Pomada heparinoide ou anti-inflamatório tópico.
- Heparinização quando a tromboflebite atinge a raiz da coxa ou do braço (ver Cap. Trombose Venosa Profunda).
- Antibióticos nos casos de tromboflebite séptica.
- Anticoagulação oral nos casos de tromboflebite recidivante em pacientes com trombofilia.

▼ SINAIS E SINTOMAS

- Dor, hiperemia e endurecimento no trajeto da veia afetada.
- Febre de baixa intensidade.
- Edema ao longo do trajeto venoso e distalmente ao segmento comprometido.
- Em fase avançada, surge uma mancha acastanhada ao longo do trajeto venoso.

▼ DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

- Linfangite
- Celulite
- Eritema nodoso
- Sarcoma de Kaposi
- Vasculite nodular

▼ EXAMES COMPLEMENTARES

- Hemograma – Leucocitose.
- VHS – Aumentada.
- PCR – Aumentada.
- Hemocultura e cultura da ponta do cateter – Quando se suspeita de processo infeccioso.
- Duplex scan colorido – Mostra espessamento da parede, trombose, aumento do diâmetro da luz venosa (na fase aguda).

▼ COMPROVAÇÃO DIAGNÓSTICA

Dados clínicos

▼ COMPLICAÇÕES

- Trombose venosa profunda
- Embolia pulmonar
- Abscesso ao longo do trajeto venoso e metastático.
- Sepsis
- Necrose tecidual
- Endocardite infecciosa

- TROMBOFLEBITE SUPURATIVA – Debridamento cirúrgico ao longo de toda a veia comprometida, com exérese da mesma.
- TROMBOFLEBITE DE SAFENA MAGNA QUE ATINGE A CROSSA – Fazer a ligadura da crossa e, se possível, safenectomia.

▼ MONITORAÇÃO

- Na tromboflebite de safena magna e de safena parva, fazer acompanhamento com duplex scan para detectar progressão do coágulo para a veia femoral.
- Tromboflebite de veia cefálica e basilica deve ser acompanhada com duplex scan.
- Tromboflebite séptica – Controle laboratorial do leucograma e plaquetograma.

TROMBOFLEBITE SUPERFICIAL (CID 10: I80.9)

FLEBITE

Yosio Nagato
Edvaldo de Paula e Silva

▼ PREVENÇÃO

- Evitar canular veias do dorso das mãos e membros inferiores.
- Não infundir medicamentos em diluição e velocidade inadequadas.
- Não deixar uma veia canulada por vários dias.
- Não canular veias em membros paralisados ou imobilizados.
- Nos casos de infusão de substâncias sabidamente irritantes, fazer infusão de solução heparinizada após o término do medicamento.

▼ EVOLUÇÃO

- A maioria dos pacientes tem evolução benigna, com recuperação total em 3 a 4 semanas.
- Fibrose em forma de cordão endurecido no trajeto da veia é frequente.
- Pigmentação acastanhada da pele que pode ser definitiva.
- No local da pigmentação pode haver crescimento anormal de pelos (hipertríose).
- A tromboflebite de Mondor (flebite sobre a glândula mamária ou área adjacente) pode deixar um cordão na parede torácica e abdominal que perdura por longo tempo.

- A tromboflebite que ocorre na tromboangeíte obliterante (doença de Buerger) é recidivante e migratória, principalmente se o paciente não abandonar o tabagismo.
- A tromboflebite migratória da tromboangeíte obliterante pode surgir muito tempo antes das manifestações arteriais.

▼ NOTA PRÁTICA

1. Evitar o uso endovenoso de medicamentos cuja infusão pode causar flebite (glicose hipertônica, amiodarona).

▼ BIBLIOGRAFIA

- **Grondin, L. e Raymond-Martimbeau, P.** Superficial venous system disorders. In: Leclerc, J.R. *Venous Thromboembolic Disorders*. Lea & Febiger, 1991.
- **Lastória, S.** Tromboflebite superficial. In: Maffei, F.H.A. *Doenças Vasculares Periféricas*, 3ª ed. Medsi, 2002.
- **Mello, N.A.** Síndrome das flebites superficiais. In: Mello, N.A. *Síndromes Vasculares. Clínica, Diagnóstico, Tratamento*. Fundo Editorial BYK, 1999.

TROMBOSE VENOSA PROFUNDA (CID 10: I80)

TROMBOFLEBITE - TVP

Yosio Nagato

Edvaldo de Paula e Silva

► A DOENÇA

Formação de trombo em veias profundas, principalmente nos membros inferiores e na pelve, geralmente acompanhada de inflamação da parede vascular (tromboflebite).

Os principais achados histopatológicos são representados por um coágulo que consiste, predominantemente, em eritrócitos, leucócitos, plaquetas e fibrina, fixados à parede do vaso por uma de suas extremidades, enquanto a outra, a proximal, flutua livremente na luz do vaso; essa parte flutuante pode soltar-se, provocando embolia pulmonar, ou pode aderir à parede da veia obstruindo totalmente a sua luz; graus variáveis de inflamação na parede vascular. Com a evolução, o coágulo vai retraindo e o calibre da veia diminui. O endotélio venoso e as válvulas venosas sofrem degeneração. Após algum tempo (semanas ou meses), o trombo sofre processo de organização e pode haver recanalização parcial ou total da veia. A veia recanalizada tem paredes irregulares, com desaparecimento das válvulas ou, se persistirem, tornam-se insuficientes.

Mais frequente em mulheres acima de 40 anos.

Ver Cap. Síndrome Pós-trombótica.

▼ MECANISMOS (Triade de Virchow)

- Estase venosa. Lesão da parede vascular. Alterações da coagulação

▼ CAUSAS E FATORES DE RISCO

- Traumatismo dos membros inferiores
- Lesões por esmagamento
- Gravidez. Imobilidade prolongada
- Cateter venoso
- Deficiência da proteína C, proteína S, antitrombina III.
- Presença de anticorpos antifosfolípidios (anticorpos anticardiolipina e anticoagulante lúpico) e alteração do fator V de Leiden.
- Neoplasias malignas. Síndrome nefrótica. Policitemia vera
- Homocisteinemia elevada
- Bacteremia por *Campylobacter jejuni*
- Obesidade. Varizes
- Terapêutica de reposição hormonal. Contraceptivos orais
- Fratura de ossos longos. Cirurgia do quadril e joelho

▼ CATEGORIAS DE RISCO PARA COMPLICAÇÕES TROMBOEMBÓLICAS DE PACIENTES CIRÚRGICOS

- Baixo risco
 - Pequena cirurgia (< 30 min) – sem fatores de risco que não a idade.
 - Cirurgia maior (> 30 min) – idade inferior a 40 anos sem outros fatores de risco.
- Médio risco
 - Cirurgia geral, urológica, cardiotorácica, vascular e neurocirúrgica de grande porte, em pacientes com mais de 40 anos ou com outro fator de risco.
 - Grandes traumas ou grandes queimados.
 - Pequena cirurgia ou trauma em pacientes com história de TVP, embolia pulmonar ou trombofilia.

• Alto risco

- Fraturas ou grandes cirurgias ortopédicas da pelve, quadril ou membro inferior.
- Grandes cirurgias pélvicas ou abdominais para câncer.
- Grandes traumas ou cirurgias em pacientes com história de TVP, embolia pulmonar ou trombofilia.
- Paralisia dos membros inferiores (paraplegia, hemiplegia).
- Grandes amputações dos membros inferiores.
- Prevenção nos casos de médio e alto risco – **Nadroparina**, SC, 0,6 mg/dia; ou **enoxaparina**, SC, 40 mg/dia; ou **dalteparina**, SC, 5.000 U/dia.

▼ SINAIS E SINTOMAS

- Pode ser assintomática.
- Dor, edema, aumento da temperatura do membro acometido.
- Sinal de Homans – Dor na perna, com dorsiflexão do pé.
- Sinal de Olov – Dor à palpação da musculatura da panturrilha.
- Empastamento da musculatura da panturrilha
- Ingurgitamento das veias superficiais
- Febre (raramente, exceto na tromboflebite séptica).
- Edema intenso, com cianose e isquemia (*flegmasia cerulea dolens*).
- Indicador clínico indireto – Embolia pulmonar.

▼ DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

- Tromboflebite superficial (**ver Cap. Tromboflebite Superficial**).
- Celulite. Linfedema
- Compressão extrínseca de veia por tumor ou linfonodo aumentado.
- Estiramento, distensão ou dilaceração muscular.
- Ruptura de cisto sinovial do joelho (cisto de Baker).

▼ EXAMES COMPLEMENTARES

- Ecodoppler – Detecta trombos nas veias cava inferior, ilíacas, veias superficiais e profundas dos membros superiores e inferiores, e nas veias do pescoço.
- Flebografia – Indicada nos casos suspeitos, não confirmados pelo Ecodoppler.
- Flebografia por Ressonância Magnética ou Tomografia (angiressonância ou angiotomografia venosa) – Detecta trombos em veias profundas de todo o corpo, inclusive no sistema porta.
- Pletismografia a ar e Pletismografia de Impedância – Diagnosticam obstrução venosa profunda de grandes veias, mas não podem definir se a obstrução é por trombo.
- Cintilografia com Fibrinogênio marcado com 125 I – Detecta trombos em formação. (Não usado na prática.)

▼ COMPROVAÇÃO DIAGNÓSTICA

Dados clínicos + Exames de imagem.

▼ COMPLICAÇÕES

- Insuficiência venosa crônica. Síndrome pós-trombótica.
- Isquemia dos tecidos moles associada a coágulo maciço e pressões venosas muito altas – *Flegmasia cerulea dolens* (con-

TROMBOSE VENOSA PROFUNDA (CID 10: 180)

TROMBOFLEBITE • TVP

Yosio Nagato
Edvaldo de Paula e Silva

dição rara, mas, quando presente, deve ser considerada uma emergência cirúrgica).

- Gangrena
- Embolia pulmonar (10-20% dos casos).

- Embolia sistêmica ("embolização paradoxal") nos casos em que existe derivação arteriovenosa (rara), ou comunicação direita-esquerda no coração.
- Hemorragia induzida pelo tratamento anticoagulante: cerebral, digestiva, urinária.

▶ COMO CUIDAR DO PACIENTE

- Repouso no leito, de preferência na posição de Trendelenburg, com frequente movimentação passiva e ativa dos membros inferiores.
- Meias elásticas de tamanho e compressão adequados quando a dor e o edema tiverem diminuído bastante.
- Quando a dor diminuir fazer caminhadas.

MEDICAMENTOS

Fase Aguda

- **Heparina não fracionada** – Dose inicial: 80 U/kg, EV; dose de manutenção: 18 U/kg/h, em infusão contínua. (Controle do TTPa, que deve ser mantido em 1,5 a 2 vezes o normal);
- **Heparina de baixo peso molecular (HBPM)** (não há necessidade do controle laboratorial rígido e frequente). **Nadroparina**, SC, 85,5 UI AXa/kg, 12/12 h, ou 171 UI AXa/kg, 1 vez ao dia; ou **enoxaparina**, 100 UI AXa/kg, 12/12 h, ou 150-200 UI AXa/kg, 1 vez ao dia; ou **dalteparina**, 100 UI AXa/kg, 12/12 h, ou 200 UI AXa/kg, 1 vez ao dia.

Terapia de manutenção – **Warfarina**, VO, iniciar 1 a 5 dias após a primeira dose de heparina, dose diária única de 5 mg, ou **femprocumona**, VO, 3 mg/dia ajustando-se a dose com base no tempo de protrombina (atingir TP de 1,3-1,5 vez o valor de controle ou o RNI de 2 a 3). O paciente deve permanecer em uso de heparina, até atingir o nível desejado de TP. (Se a warfarina ou femprocumona forem contraindicadas, administrar heparina de baixo peso molecular.)

Duração do tratamento anticoagulante – No primeiro episódio de TVP, o paciente deve ser anticoagulado durante 3 a 6 meses. Nos episódios subsequentes, pelo menos por 1 ano.

TERAPIA TROMBOLÍTICA

Estreptoquinase, ativador do plaminogênio tecidual (ver Cap. Embolia Pulmonar).

Para acelerar a redução do edema, pode-se associar flebotômico ou linfocinéticos.

FILTRO DE VEIA CAVA INFERIOR – Quando não é possível fazer a anticoagulação oral, a prevenção de embolia pulmonar pode ser obtida com a colocação de "filtro de veia cava", dispositivo que retém os êmbolos.

▼ MONITORAÇÃO DO PACIENTE

Ocorrência de hematúria ou hemorragia gastrointestinal deve ser permanentemente investigada.

▼ PREVENÇÃO

- Evitar imobilidade prolongada. Praticar exercícios com regularidade.
- Utilizar contraceptivos orais com baixas doses de estrogênio.
- Usar meias elásticas antitrombose em pacientes de risco.
- Compressão mecânica intermitente dos membros inferiores. Movimentação dos membros inferiores no repouso prolongado.
- Anticoagulação oral contínua nos pacientes com história de TVP de repetição ou com trombofilia.

▼ EVOLUÇÃO E PROGNÓSTICO

- 50% dos casos de TVP proximal (isto é, acima da panturrilha) não tratados acompanham-se de embolia pulmonar (4% são fatais). (Ver Cap. Tromboembolia Pulmonar.)
- Não sendo tratados adequadamente, por tempo prolongado, com anticoagulante oral, 50% dos pacientes apresentam novos episódios de trombose.
- Trombose venosa restrita às veias da perna tem menor probabilidade de provocar embolia, mas, como o trombo pode evoluir para as veias poplítea e femoral em 30% dos pacientes, é conveniente tratar esses casos, tal como na trombose proximal, por período mais curto (3 meses).
- Após trombose venosa, o fluxo sanguíneo melhora 30% após 3 semanas, e até 70% após 3 meses, em função da formação de circulação colateral ou recanalização da veia.

▼ NOTA PRÁTICA

1. A **warfarina** é teratogênica, estando contraindicada na gravidez. As gestantes devem ser tratadas com **heparina**.

▼ BIBLIOGRAFIA

- **Caiafa, J.S.** Trombose venosa profunda – profilaxia e tratamento. In: Brito, C.J. *Cirurgia Vascular*. Revinter, 2002.
- **Maffei, F.H. e Rollo, H.A.** Trombose venosa profunda dos membros inferiores: incidência, patologia, patogênica, fisiopatologia e diagnóstico. In: Maffei, F.H.A. *Doenças Vasculares Periféricas*, 3ª ed. Medsi, 2002.

▶ A DOENÇA

Infecção causada pelo *Mycobacterium tuberculosis* (bacilo de Koch, BAAR) e, mais raramente, pelo *Mycobacterium bovis*.

Estima-se que um terço da população mundial esteja infectada, mas, na maioria das vezes, a infecção permanece latente.

No Brasil, 90% dos casos notificados têm idade superior a 15 anos.

A tuberculose é caracterizada, do ponto de vista histopatológico, pela presença de granulomas nos órgãos afetados.

- Reservatório – Homem doente (forma pulmonar) e, excepcionalmente, gado bovino.
- Transmissão de pessoa a pessoa – Via respiratória, através da tosse, fala e espirros (gotículas de Flügge).
- Período de transmissibilidade – Durante toda a evolução da doença pulmonar, em indivíduos bacilíferos não tratados, e até 2 semanas após o início do tratamento.
- Período de incubação – Quatro a 12 semanas após infecção, surge lesão pulmonar primária e adenomegalia hilar/mediastinal. Nesse período, torna-se positiva a reação tuberculínica. O bacilo da tuberculose pode disseminar-se por via hematogênica para qualquer órgão, principalmente cérebro, rins, linfonodos e pulmões.

▼ FORMAS CLÍNICAS

TUBERCULOSE PULMONAR PRIMÁRIA PROGRESSIVA, TUBERCULOSE MILIAR OU DISSEMINADA

- Ocorre sobretudo em pessoas imunodeprimidas ou em crianças.

A maioria dos novos casos da doença ocorre 6 a 12 meses após a infecção inicial (**tuberculose pós-primária**). Mais frequente no adulto. Indica uma reativação endógena de foco já existente no organismo ou reinfecção exógena (nova carga bacilar).

▼ FATORES DE RISCO

- Contato com pessoas doentes
- Aglomerações populacionais
- Condições socioeconômicas precárias
- Exposição profissional
- Desnutrição
- Alcoolismo/dependência química
- Doenças ou condições imunossupressoras (AIDS, diabetes, insuficiência renal crônica, linfomas, uso de corticoides).

▼ SINAIS E SINTOMAS

- O bacilo da tuberculose pode causar lesão em qualquer órgão, mas predominam as formas pulmonares da doença (75 a 90% dos casos).
- Formas extrapulmonares são mais frequentes em crianças e imunodeprimidos.

▼ FORMAS CLÍNICAS

TUBERCULOSE PULMONAR NA CRIANÇA

- Forma precoce (1 a 6 meses após a infecção) – Início abrupto, com febre.
 - Tosse escassa ou ausente
 - Quadro consumptivo mais rápido na disseminação hematogênica.

- Adenomegalia hilar, mediastinal, cervical ou em outras cadeias.
- Comprometimento pulmonar segmentar ou lobar. Pode haver consolidação (sem cavitação).
- Atelectasia
- Derrame pleural
- Tuberculose miliar e meningite tuberculosa.
- Forma tardia – Febre prolongada.
 - Comprometimento de qualquer órgão ou sistema, principalmente, osteoarticular, renal, pulmonar (raramente com padrão de reativação como no adulto) e sistema nervoso central.
 - Evolução insidiosa

TUBERCULOSE PULMONAR NO ADULTO

- Na fase inicial é oligo ou assintomática e a suspeita diagnóstica quase sempre é radiológica.
- Com a progressão da doença, surge febre baixa vespertina.
- Sudorese noturna
- Emagrecimento
- Tosse crônica com expectoração mucopurulenta.
- Nas fases avançadas, cavitações pulmonares e eliminação de escarros hemoptóicos ou hemoptise.
- Lento comprometimento do estado geral.

TUBERCULOSE EXTRAPULMONAR

- Tuberculose pleural – Em cerca de 30% dos casos está associada à tuberculose pulmonar. Evolução insidiosa. Febre baixa, emagrecimento e dor pleurítica. Dispneia decorrente de derrame pleural volumoso.
- Tuberculose ganglionar (principalmente linfonodos cervicais e axilares) – Massas confluentes, raramente com sinais flogísticos; tendência à formação de fistulas.
 - Febre pouco elevada
 - Emagrecimento

TUBERCULOSE GENITOURINÁRIA

- Evolução crônica; raramente ocorrem manifestações sistêmicas.
- Disúria, urgência miccional. Hematúria
- Dor abdominal
- Orquite/epididimite
- Alterações menstruais
- Infertilidade

TUBERCULOSE OSTEOARTICULAR (Coluna vertebral [Mal de Pott], quadril, joelhos são os locais mais acometidos.)

- Dor no local afetado
- Febre moderada
- Limitação dos movimentos
- Atrofia muscular
- Deformidades

TUBERCULOSE GASTROINTESTINAL E PERITONEAL (Predomínio de lesões na região ileocecal.)

- Evolução insidiosa
- Febre baixa

- Dor abdominal
- Alteração do ritmo intestinal
- Obstrução ou perfuração intestinal
- Ascite
- Peritonite (**ver Cap. Tuberculose Peritoneal**).

TUBERCULOSE DO SISTEMA NERVOSO CENTRAL (Meningoencefalite, aracnoidite ou tuberculoma intracraniano.)

- Início insidioso, com ou sem doença pulmonar.
- Febre moderada
- Astenia, cefaleia
- Com a progressão da doença, aparecem sinais e sintomas de hipertensão intracraniana e de vasculite do SNC (vômitos, alterações visuais, irritabilidade, distúrbios do comportamento, confusão mental, alteração do nível de consciência (torpor e coma).
- Sinais neurológicos focais (paralisia de nervos cranianos, hemiparesias e convulsões).
- Tuberculomas – Sinais e sintomas relacionados ao efeito de massa no SNC.
- Elevada morbiletalidade

PERICARDITE TUBERCULOSA

- Início insidioso, manifestações clínicas relacionadas ao derrame pericárdico. (**Ver Cap. Derrame Pericárdico**.)
- Febre elevada e comprometimento do estado geral são menos frequentes.
- Em geral, evolui como pericardite crônica.

▼ OUTRAS FORMAS CLÍNICAS – Ocular, cutânea.

▼ DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

- Tuberculose pulmonar – Pneumonia, abscesso, bronquiectasia, histoplasmose, paracoccidiodomicose, sarcoidose, carcinoma brônquico.
- Tuberculose ganglionar – Adenite bacteriana inespecífica, paracoccidiodomicose, linfoma.
- Tuberculose genitourinária – Cálculo, tumor, malformações, sequelas de doença inflamatória pélvica.
- Tuberculose osteoarticular – Osteomielite e piartrite bacterianas, neoplasias.
- Tuberculose gastrointestinal – Doença inflamatória intestinal (Doença de Crohn), paracoccidiodomicose, colite amebiana.
- Tuberculose do sistema nervoso central – Meningoencefalite viral, fúngica, abscesso.

- Tuberculose pericárdica – Pericardite aguda idiopática, pericardite urêmica, hidropericárdio (síndrome nefrótica, insuficiência cardíaca).
- Tuberculose ocular – Toxoplasmose, Citomegalovirose.
- Tuberculose cutânea – Dermatoses crônicas.

▼ EXAMES COMPLEMENTARES

- Baciloscopia direta do escarro ou qualquer fluido corpóreo – Três coletas matinais de escarro, espontâneo ou induzido por aerossol com solução salina. Aspirado gástrico em crianças pequenas.
- Cultura quando a baciloscopia for negativa ou frente à suspeita de cepa resistente e nas formas extrapulmonares.
- Rx do tórax (alterações dependem da fase da doença). Fases iniciais: hipotransparência nos ápices, regiões infraclaviculares e terços superiores de um ou ambos os pulmões; posteriormente, cavitações, retrações e atelectasias. Na tuberculose miliar, imagens micronodulares de baixa densidade, disseminadas nos pulmões.
- Exames de imagem de outros órgãos (urografia excretora, trânsito intestinal, ultrassonografia abdominal e pélvica, TC de crânio, ecocardiograma).
- Exame de líquor cefalorraquidiano, líquido pleural, peritoneal ou pericárdico – Achados inespecíficos (celularidade aumentada com predomínio linfomonocitário, aumento de proteínas e diminuição de glicose).
- Exame de urina – Hematúria e leucocitúria estéril.
- Broncoscopia, laparoscopia – Avaliação morfológica e coleta de material para exames microbiológicos e/ou histopatológico.
- Exame histopatológico – Utilizado no diagnóstico das formas extrapulmonares e formas pseudotumorais dos pulmões. Identificação de granulomas com necrose caseosa com ou sem BAAR.
- Prova tuberculínica (Quadro 1).

▼ CRITÉRIOS DIAGNÓSTICOS

- Caso suspeito – Tosse com expectoração por 4 ou mais semanas, febre, perda de peso ou imagem radiológica sugestiva. Identificação do BAAR (2 exames diretos ou cultura) em qualquer fluido ou secreção. Dados clínicos e epidemiológicos + Presença de granulomas caseosos (BAAR positivo).
- Dados clínicos e epidemiológicos + Exame de imagem ou exame quimiohistológico de líquidos corpóreos ou exame histopatológico, sugestivos de tuberculose.

▼ COMPROVAÇÃO DIAGNÓSTICA

- Dados clínicos + Exames laboratoriais + Exames de imagem.

► QUADRO 1 PROVA TUBERCULÍNICA REALIZADA COM PPD (DERIVADO PROTEICO PURIFICADO)

Tamanho da induração	Classificação	Interpretação
0 a 4 mm	Não reator	Não infectado, anérgico ou imunodeprimido
5 a 9 mm	Reator fraco	Infectado com <i>M. tuberculosis</i> ou micobactérias atípicas; vacinado com BCG
≥ 10 mm	Reator forte	Infectado, doente ou não

• **DIAGNÓSTICO ETIOLÓGICO:** Depende de demonstração do *M. tuberculosis*.

▼ **COMPLICAÇÕES**

• Forma pulmonar – Insuficiência respiratória, infecções pulmonares de repetição, bronquiectasias, hemoptise, atelectasias e empiemas.

• Formas extrapulmonares – Fístulas, deformidades osteoarticulares, dores crônicas, alterações intestinais, pericardite constrictiva, sequelas neurológicas.

► **COMO CUIDAR DO PACIENTE**

- Alimentação adequada
- Não usar bebidas alcoólicas.
- Abandonar tabagismo.
- Tratamento ambulatorial na maior parte dos pacientes.

- Nos casos de internação hospitalar faz-se isolamento respiratório apenas para as formas pulmonares bacilíferas, durante as 2 primeiras semanas de tratamento.
- Infecção por cepa resistente, isolamento respiratório até se obter exames diretos ou 1 cultura negativos.

MEDICAMENTOS

Esquema I (Em todas as formas de tuberculose pulmonar e extrapulmonar, exceto meníngea) – Isoniazida (INH), rifampicina (RMP) e pirazinamida (PZA) (Quadro 2).

Piridoxina (100 mg/dia) na profilaxia da neurite periférica medicamentosa. Alternativas – Esquema intermitente ou esquema supervisionado (DOT).

Esquema I reforçado (casos de retratamento, recidivantes e retorno após abandono do Esquema I) – Acréscimo de **etambutol** (E) durante 6 meses. Crianças até 20 kg = 25 mg/kg/dia; crianças de 20 a 35 kg, 600 mg/dia; de 35 a 45 kg = 800 mg/dia, indivíduos com mais de 45 kg = 1.200 mg/dia.

Esquema II (formas meningoencefalíticas) – Mesmos medicamentos do Esquema I, com aumento das doses das drogas da 1ª fase – INH = 20 mg/kg/dia (dose máxima 400 mg/dia); RMP = 20 mg/kg/dia (dose máxima 600 mg/dia); PZA = 35 mg/kg/dia (dose máxima 2.000 mg/dia) e aumento do tempo na 2ª fase (7 meses) de INH e RMP.

Prednisona, VO, 1 a 2 mg/kg/dia (dose máxima de 30 mg), desde o início do tratamento durante 2 a 4 meses. (Provável benefício do uso de corticoide quando houver acometimento de serosas – pleura, pericárdio, peritônio – e na tuberculose oftálmica.)

► **QUADRO 2 (ESQUEMA I)**

Fases	Medicamentos	Até 20 kg mg/kg/dia	20 a 35 kg dose/dia	35 a 45 kg dose/dia	> 45 kg dose/dia
1ª fase (2 meses)	Rifampicina	10	300 mg	450 mg	600 mg
	Isoniazida	10	200 mg	300 mg	400 mg
	Pirazinamida	35	1.000 mg	1.500 mg	2.000 mg
2ª fase (4 meses)	Rifampicina	10	300 mg	450 mg	600 mg
	Isoniazida	10	200 mg	300 mg	400 mg

► **QUADRO 3 ALTERNATIVAS TERAPÊUTICAS EM CASOS DE INTOLERÂNCIA OU RESISTÊNCIA**

Medicamento	Dose (<= 45 kg)	Dose (> 45 kg)
Estreptomicina	20 mg/kg/dia IM	1.000 mg
Etionamida	12 mg/kg/dia	750 mg
Etambutol	25 mg/kg/dia	1.200 mg
Amicacina	15 a 30 mg/kg/dia IM ou EV	15 mg/kg/dia (máximo 1,5 g)
Ciprofloxacino	Não recomendado em crianças	500 a 750 mg 12/12 h
Ofloxacino	Não recomendado em crianças	400 mg 12/12h
Ciclosserina	10 a 20 mg/kg/dia	250 a 500 mg 12/12 h

TRATAMENTO CIRÚRGICO das sequelas em casos selecionados.

▼ EVOLUÇÃO E PROGNÓSTICO

- Cura quando o diagnóstico e tratamento forem precoces.
- Elevada morbiletalidade nas faixas etárias extremas, nos imunodeprimidos e nas formas meningoencefalíticas.
- Baixa adesão ao tratamento predispõe ao aparecimento de cepas multirresistentes.

▼ PREVENÇÃO

- Vacinação com BCG de crianças de 0 a 4 anos (reforço na fase escolar). Controverso para profissionais de saúde não reatores à prova tuberculínica e não imunodeprimidos. Indicada em recrutas e populações indígenas com PPD negativo (Coura).
- Controle de comunicantes domiciliares. Identificação de sintomáticos respiratórios e de crianças coabitantes de foco bacilífero.
- Quimioprofilaxia – Indicada em pessoas não infectadas com risco de infecção (quimioprofilaxia primária) ou em pessoas infectadas pelo bacilo de Koch, que apresentam maior risco de adoecimento (quimioprofilaxia secundária) – **Isoniazida** 10 mg/kg/dia até 400 mg, durante 6 meses.

▼ NOTAS PRÁTICAS

1. Doença de notificação compulsória.
2. Sempre investigar a associação tuberculose + HIV.
3. **Rifampicina** produz coloração avermelhada da urina e outros fluidos corpóreos.
4. Maior risco de hepatotoxicidade pela **isoniazida** com o aumento da idade.
5. Controle do tratamento com baciloscopia do escarro, mensalmente. Persistência de positividade no 4º mês significa falha terapêutica.

▼ BIBLIOGRAFIA

- **Coordenação Nacional de DST/AIDS.** Atualização das recomendações para tratamento da co-infecção HIV/tuberculose em adultos e adolescentes. *AIDS-Boletim Epidemiológico CNST/AIDS MS*, Ano XV nº 01, 2001.
- **Coura, J.R.** *Síntese das Doenças Infecciosas e Parasitárias*. Guanabara Koogan, 2008.
- **Haas, D.W.** *Mycobacterium tuberculosis*. In: Mandell, G.L., Bennett, J.R.D., Mandell, D. Bennett's. *Principles and Practice of Infectious Diseases*, 5ª ed. Churchill Livingstone, 2000.
- **Ministério da Saúde.** *Doenças Infecciosas e Parasitárias*, 6ª ed. Funesa, 2006.

TUBERCULOSE PERITONEAL (CID 10: K93.0)

PERITONITE TUBERCULOSA

Joffre Rezende Filho

► A DOENÇA

Infecção do peritônio causada pelo *Mycobacterium tuberculosis*, geralmente secundária a outro foco da doença (pulmonar, gastrointestinal, mesentérico ou tubário).

Os principais achados histopatológicos são granulomas com caseificação no peritônio e fibrose.

Mais frequente em adultos jovens.

TUBERCULOSE INTESTINAL – O íleo terminal e o ceco são as localizações preferenciais da tuberculose intestinal. Na grande maioria é decorrente da deglutição de escarro de pacientes bacilíferos. A partir das lesões da submucosa (folículos linfóides das placas de Peyer) e camadas musculares, os bacilos podem atingir a cavidade peritoneal. Em regiões onde o gado se encontra infectado com *Mycobacterium bovis*, as lesões podem ser primárias, originando-se do leite contaminado consumido pelos pacientes. As manifestações clínicas mais frequentes são dor abdominal em cólica, diarreia e/ou obstipação, sangramento intestinal tipo sangue oculto nas fezes. Perfuração intestinal provoca abdômen agudo.

(Ver Cap. Tuberculose.)

FORMAS CLÍNICAS: exsudativa ou ascítica e fibroadesiva.

▼ SINAIS E SINTOMAS

- Febre, adinamia, anorexia, emagrecimento.
- Ascite (Ver Cap. Ascite.)

► COMO CUIDAR DO PACIENTE

Tratamento específico (ver Cap. Tuberculose).

▼ EVOLUÇÃO

Cura com tratamento adequado.

- Massas abdominais (espessamento do epíploo, aderências, pseudocistos ou linfadenite mesentérica).
(Ver Cap. Massas Abdominais Palpáveis.)

▼ DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

- Carcinomatose peritoneal
- Câncer de ovário
- Cirrose hepática

▼ EXAMES COMPLEMENTARES

- Exame do líquido ascítico – Aspecto amarelo-citrino com alta taxa de proteína (> 3,0 g%); gradiente de albumina soro-ascite < 1,1; citometria > 300 células/mm³, com predomínio de linfócitos (ver Cap. Ascite).
- Ultrassonografia – Ascite com nodularidades no peritônio, ascite septada por traves de fibrina.
- Rx do tórax – Pode evidenciar lesões pulmonares (tuberculose pulmonar).
- Videolaparoscopia – Presença de nódulos esbranquiçados (granulomas) e bridas fibróticas.
- Biópsia

▼ COMPROVAÇÃO DIAGNÓSTICA

- Dados clínicos + Videolaparoscopia + Biópsia peritoneal.
- (Diagnóstico etiológico: demonstração do *M. tuberculosis* raramente é obtida.)

▼ BIBLIOGRAFIA

- Rezende, J.M. e Rezende Filho, J. Parede e cavidades abdominais. In: Porto, C.C. e Porto, A.L. *Semiologia Médica*, 6ª ed. Guanabara Koogan, 2009.

TUMORES BENIGNOS DO OVÁRIO (CID 10: D27)

NEOPLASIAS BENIGNAS DO OVÁRIO - CISTOS OVARIANOS

Mário Approbato

▶ A DOENÇA

Tumores decorrentes de estímulos hormonais ou inflamatórios. Podem ser sólidos, císticos ou mistos.

▼ TIPOS DE NEOPLASIAS BENIGNAS

- Cistos funcionais não neoplásicos – Podem ser foliculares, luteínicos ou tecofoliculares.
 - Os foliculares geralmente são unilaterais. Derivam de folículos de Graaf que não colapsaram após crescimento fisiológico. Podem dar distúrbios menstruais leves.
 - Os luteínicos (corpo lúteo hemorrágico) – Ocorrem após ruptura folicular e têm sintomas parecidos com prenhez ectópica.
 - Os tecoluteínicos são bilaterais e mais volumosos. Estão associados à doença trofoblástica gestacional ou ao hiperestímulo ovariano para fertilização *in vitro*.
- Cistoadenoma seroso – Deriva do epitélio superficial do ovário ou cistos de inclusão. Unilocular ou multilocular.
- Cistoadenoma mucinoso – Origina da metaplasia do epitélio germinativo em um cisto seroso preexistente. Uni ou multilocular. Bilateral em 5 a 10% dos casos. Predomina entre 20 e 50 anos de idade. Pode atingir grande proporção.
- Tumor endometriode – Pode ter características semelhantes às da endometriose do ovário. Apresenta elementos epiteliais e estromais que lembram neoplasia endometrial.
- Endometrioma – Cistos de tecido endometrial no ovário. Faz parte do quadro clínico da endometriose pélvica.
- Tumor de Brenner – Semelhante aos fibromas. Bilateral em 6% dos casos. Encontrado após os 50 anos.
- Leiomioma do ovário – Deriva do estroma ovariano. É geralmente pequeno; eventualmente atinge grandes proporções.
- Tumores de células da granulosa/estroma
- Teratoma cístico – Deriva dos três folhetos embrionários (mesoderma, endo e ectoderma). Pode-se encontrar cabelo, tecido ósseo, tecido intestinal, imersos em tecido sebáceo. Malignização em cerca de 1% dos casos. Representa 20% dos tumores ovarianos.

- Fibroma ovariano – Ocorre ao redor dos 50 anos. Corresponde a 3% dos tumores. Pode originar a síndrome de “Desmond-Meigs” (ascite, hidrotórax e fibroma).

▼ CAUSAS

- Etiologia desconhecida
- Sequela de doença inflamatória pélvica.

▼ SINAIS E SINTOMAS

- Assintomáticos até que estejam bem desenvolvidos.
- Sensação de pressão abdominal ou vesical.
- Dor relacionada a torção ou ruptura.

▼ DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

- Neoplasias malignas. Miomas uterinos
- Cistos ovarianos funcionais
- Diverticulite e abscesso
- Doença inflamatória pélvica com abscesso tubo-ovariano.

▼ EXAMES COMPLEMENTARES

- Ultrassonografia pélvica
- Marcadores tumorais – Antígeno cancerígeno (CA-125) positivo na endometriose e doença inflamatória pélvica; alfafetoproteína – elevada nos teratomas malignos do ovário; gonadotrofina coriônica (Beta-HCG) – marcador tumoral de células germinativas (coriocarcinoma primitivo do ovário).
- Laparoscopia (nos casos suspeitos de malignidade para visualização direta do tumor e biópsia).

▼ COMPROVAÇÃO DIAGNÓSTICA

Dados clínicos + Exames de imagem + Exame histopatológico.

▼ COMPLICAÇÕES

- Torsão e abdômen agudo
- Pseudomixoma peritoneal
- Malignização

▶ COMO CUIDAR DA PACIENTE

- Contraceptivo oral durante 2 meses, em pacientes na pré-menopausa, para diferenciar cistos fisiológicos de tumores.
- TRATAMENTO CIRÚRGICO (cistos pré-menopausa > 5 cm ou que persistam após tratamento clínico, cistos pós-menopausa, cistos com aspectos ultrassonográficos “preocupantes”).

▼ EVOLUÇÃO E PROGNÓSTICO

Cura completa com tratamento adequado.

▼ NOTAS PRÁTICAS

1. Exame ultrassonográfico antes e depois da menstruação permite diferenciar folículos císticos de tumores ovarianos.
2. Contraceptivos hormonais ajudam a diferenciar as neoplasias ovarianas de cistos funcionais. Estes desaparecem espontaneamente ou após 30 a 60 dias de uso de contraceptivos.

3. Presença de papilas na parede interna dos tumores ovarianos, na ultrassonografia, aumenta a suspeita de malignidade.
4. Maior atenção com o aparecimento de massas ovarianas no período pós-menopausa.
5. A associação de ultrassonografia alterada, CA-125 e história de tumor pós-menopausa aumenta a possibilidade de malignidade.

▼ BIBLIOGRAFIA

- Girão, M.J.B.C. e Lima, G.R. Formações parauterinas benignas. *In: Ginecologia de consultório*. EPM – Editora de Projetos Médicos, 2003.

TUMORES CARDÍACOS (CID 10: C38, D15.1)

NEOPLASIAS DO CORAÇÃO - SÍNDROME CARCINOIDE

Celmo Celeno Porto
Miguel Antonio Moretti

▶ A DOENÇA

Neoplasias originadas no endocárdio, miocárdio ou pericárdio. Podem ser benignas ou malignas.

- Neoplasias benignas – Mixoma (50% dos tumores cardíacos), rabiomiomas, fibromas, teratomas pericárdicos, cistos e lipomas.
- Neoplasias malignas – Sarcomas (angiossarcomas, fibrossarcomas, rabiomiossarcomas, lipossarcomas). Metástases de carcinomas, infiltração leucêmica.

Síndrome ou complexo de Corney. Mixoma cardíaco ou cutâneo, lesões cutâneas hiperpigmentadas, tumores endócrinos hipersecretores, schwannomas melanóticos.

- ▶ **Síndrome carcinoide.** Os raros tumores carcinoide originam-se em células pertencentes ao sistema APUD (*Amine Precursor Uptake and Decarboxylation*), produtoras de vários hormônios e aminas (serotonina, catecolaminas, prostaglandinas, taquicinas, além de outras). A doença cardíaca carcinoide caracteriza-se pela presença de placas fibróticas no endocárdio do coração direito.

▼ CAUSAS E FATORES DE RISCO

- Etiologia desconhecida
- História familiar (mixoma)

▼ SINAIS E SINTOMAS

Podem ser assintomáticos.

Mixomas

- Manifestações sistêmicas (febre, perda de peso, anemia, síndrome de Raynaud).
- Fenômenos embólicos (embolias pulmonares ou periféricas, dependendo da localização do mixoma – átrio direito ou átrio esquerdo).

▶ COMO CUIDAR DO PACIENTE

- Mixomas – Tratamento cirúrgico.
- Rabiomiomas – Tratamento cirúrgico de nódulos múltiplos pode ser eficaz.
- Neoplasias pericárdicas – Tratamento cirúrgico é eficaz.

▼ EVOLUÇÃO E PROGNÓSTICO

- Dependem do tipo de neoplasia.
- Mixomas podem ser curados com tratamento cirúrgico.
- Pode haver recidivas.

▼ NOTA PRÁTICA

1. A hipótese de tumor cardíaco surge quase sempre em um Rx do tórax (neoplasias pericárdicas) ou no ecocardiograma (mixomas).

- Obstrução do fluxo sanguíneo (principalmente valva mitral) – Sinais de estenose mitral (tumores localizados próximos do orifício mitral).

Rabiomiomas e Fibromas

- Arritmias
- Bloqueio atrioventricular
- Sopro de estenose aórtica ou pulmonar
- Insuficiência cardíaca refratária
- Derrame pericárdico hemorrágico
- Arritmias graves

▼ EXAMES COMPLEMENTARES

- Rx do tórax – Pode evidenciar tumores pericárdicos.
- Ecodopplercardiograma – Permite visualização direta de qualquer massa cardíaca, podendo ser avaliados localização, tamanho e extensão.
- RM – Permite evidenciar a maioria dos tumores cardíacos.
- Cateterismo cardíaco e angiocardiografia em casos especiais
- Biópsia
- Hemograma – Anemia (frequentemente hemolítica).
- Proteína Creativa – Pode ser positiva.

▼ DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

- Estenose mitral (mixomas)
- Estenose aórtica e pulmonar
- Cardiomegalia de diferentes causas

▼ COMPROVAÇÃO DIAGNÓSTICA

- Dados clínicos + ECO e/ou TC e RM
- (Diagnóstico de certeza do tipo de tumor com exame histopatológico da biópsia ou da peça cirúrgica.)

▼ BIBLIOGRAFIA

- Almeida, E.C. Tumores do coração. In: Porto, C.C. e Porto, A.L. *Doenças do Coração. Prevenção e Tratamento*, 2ª ed. Guanabara Koogan, 2005.
- Spence, R.A.J. e Johnston, P.G. *Oncologia*. Guanabara Koogan, 2003.
- Wynne, J. Outros distúrbios do coração: tumor, traumatismo e doenças sistêmicas. In: Cecil. *Tratado de Medicina Interna*, 21ª ed. Guanabara Koogan, 2001.

TUMOR HIPOFISÁRIO NÃO FUNCIONANTE (CID 10: D35.2)

ADENOMA DA HIPÓFISE - NEOPLASIAS DA HIPÓFISE

Sérgio Vêncio
Nelson Rassi

▶ A DOENÇA

Adenomas pituitários não secretores de hormônios. Correspondem a 10% das neoplasias intracranianas e a 25-30% dos tumores hipofisários.

(Ver Cap. Tumores Intracranianos.)

▼ CAUSAS

Etiologia desconhecida.

▼ SINAIS E SINTOMAS

- Dependem do tamanho do tumor, da direção do seu crescimento em relação às estruturas vizinhas e da destruição de células normais da hipófise.
- Crescimento para cima provoca compressão do quiasma óptico, causando hemianopsia bitemporal; lateralmente, diplopia e estrabismo; inferiormente alcançando o seio cavernoso.
- Hemorragia intratumoral (apoplexia hipofisária) causa cefaleia súbita, perda visual, visão dupla e falência pituitária, com risco de morte por insuficiência suprarrenal aguda.

▼ DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

- Craniofaringioma

▶ COMO CUIDAR DO PACIENTE

- TRATAMENTO CIRÚRGICO – Cirurgia transesfenoidal (bons resultados em quase 100% dos microadenomas).
- RADIOCIRURGIA ESTEREOTÁXICA – Opção para pacientes que apresentam contraindicação de cirurgia transesfenoidal.

▼ EVOLUÇÃO E PROGNÓSTICO

- Tratamento cirúrgico é capaz de eliminar o efeito de massa, restaurar a visão (90% dos casos) e preservar a função hipofisária normal.
- Recidiva em 10 a 20% dos pacientes em 10 anos.

▼ NOTA PRÁTICA

1. Prevalência alta de incidentalomas hipofisários (adenomas encontrados em exames de imagem feitos por outras razões (5 a 15% das TC e 10% das RM). Em sua grande maioria,

- Meningioma
- Hipofisite linfocítica
- Glioma da região supraselar
- Cisto aracnóideo

▼ EXAMES COMPLEMENTARES

- Dosagem de subunidade alfa – Aumentada em 20% dos tumores não funcionantes.
- Dosagem da prolactina – Aumentada se houver compressão da haste hipofisária.
- Dosagem de GH (pós-estímulo), cortisol, ACTH, TSH e T4, LH, FSH e estradiol (nas mulheres) e testosterona (nos homens) – Comprova ou afasta insuficiência hipofisária.
- Campimetria
- TC e/ou RM – Para estudo anatômico da hipófise.

▼ COMPROVAÇÃO DIAGNÓSTICA

Dados clínicos + Dosagens hormonais + TC e/ou RM da hipófise.

esses pacientes não precisam de tratamento, mas devem ser acompanhados por tempo indeterminado.

▼ BIBLIOGRAFIA

- **Abucham, J.** Adenomas hipofisários clinicamente não-secretores. In: Coronbo, V., Petroianu, A., Santana, E.M. e Pimenta, L.G. (eds.). *Tratado de Endocrinologia e Cirurgia Endócrina*. Guanabara Koogan, 2001.
- **Cunha Neto, M., Musolino, N. e Bronstein, M.D.** Manuseio dos adenomas hipofisários clinicamente não-funcionantes. In: Vilar, L., Castellar, E., Moura, E., Leal, E., Machado, A.C., Teixeira, L. e Campos, R. (eds.). *Endocrinologia Clínica*, Medsi, 2001.
- **Huayllas, M.K.P.** Adenomas hipofisários clinicamente não-funcionantes. In: Cukiert, A. e Liberman, B. (eds.). *Neuroendocrinologia Clínica e Cirúrgica*, Lemos Editorial, 2002.
- **Spence, R.A.J. e Johnston, P.G.** *Oncologia*. Guanabara Koogan, 2003.

TUMORES INTRACRANIANOS

(CID 10: C71.9, C79.3, D33.2, D43.2)

NEOPLASIAS INTRACRANIANAS

Luiz Fernando Martins

Rubens Carneiro dos Santos Junior

► A DOENÇA

Os tumores intracranianos compreendem neoplasias benignas e malignas, originadas no tecido cerebral, glândulas endócrinas, vasos sanguíneos, meninges e estruturas da caixa craniana.

Representam cerca de 10% das neoplasias.

Classificação da Organização Mundial da Saúde (1999)

- Tumores astrocitários (astrocitoma difuso, anaplásico, pilocítico, subependimário de células gigantes, xantastrocitoma pleomórfico e glioblastoma).
- Tumores oligodendrogiais (oligodendroglioma, oligodendroglioma anaplásico).
- Tumores ependimários (ependimoma, ependimoma anaplásico, ependimoma mixopapilar, subependimoma).
- Tumor do plexo coroide (papiloma do plexo coroide, carcinoma do plexo coroide).
- Tumores gliais de origem incerta (astroblastoma, *gliomatosis cerebri*, glioma cordoide do 3º ventrículo).
- Tumores neuronais e mistos neurogliais (gangliocitoma, ganglioglioma, neurocitoma central e outros).
- Tumores neuroblásticos (neuroblastoma olfatório, neuroepitelioma olfatório e outros).
- Tumores da pineal (pineocitoma, pineoblastoma e outros).
- Tumores embrionários (meduloblastoma, ependimoblastoma, meduloblastoma, tumor supratentorial neuroectodérmico primitivo, tumor teratoide/rabdoide atípico).
- Tumores das meninges de células meningoteliais (meningioma, todas as variantes).
- Tumores de nervos periféricos (schwannoma celular, plexiforme e melanocítico; neurofibroma).
- Tumores mesenquimais não meningoteliais (lipoma, angiolipoma, fibroma, hemangiopericitoma, angiossarcoma e outros).
- Tumores melanocíticos primários (melanocitose difusa, melanocitoma, melanoma maligno e melanomatose meningeal).
- Tumores de histogênese incerta (hemangioblastoma).

► COMO CUIDAR DO PACIENTE

- TRATAMENTO CIRÚRGICO – Remoção do tecido tumoral.
- RADIOTERAPIA E QUIMIOTERAPIA – Procedimentos complementares. (Alguns tumores intracranianos apresentam resposta a esses procedimentos, muitas vezes substituindo o tratamento cirúrgico.)
- RADIOCIRURGIA ESTEREOTÁXICA – Opção complementar em lesões residuais, recidivas em áreas cerebrais críticas e mesmo como técnica primária.
- NEURORRADIOLOGIA INTERVENCIONISTA – Embolização de tumores vascularizados como 1ª opção ou prévia ao procedimento cirúrgico convencional, diminuindo os riscos de hemorragia per- e pós-operatória.
- MEDICAMENTOS – Adenomas de hipófise e meningiomas.

- Tumores linfoides e hematopoiéticos (linfomas, sarcoma granulocítico e plasmocitoma).

▼ CAUSAS

Etiologia desconhecida.

▼ SINAIS E SINTOMAS

- Dependem da localização anatomofuncional e características histológicas.
- Sintomas focais – Paralisias, transtornos sensitivos e cognitivos.
- Distúrbios do comportamento
- Comprometimento de pares cranianos
- Crises convulsivas
- Aumento da pressão intracraniana – Cefaleia, vômitos, edema da papila do nervo óptico.

▼ DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

Lesões vasculares, inflamatórias, infecciosas, degenerativas, metabólicas e transtornos cerebrais paroxísticos.

▼ EXAMES COMPLEMENTARES

- TC do crânio – Permite reconhecimento de lesões tumorais, definindo localização e extensão dos tumores intracerebrais.
- RM do crânio – Possibilita determinação do tipo de crescimento das neoplasias intracranianas, relações tridimensionais, permitindo diagnóstico diferencial com lesões não tumorais. Possibilita identificação histopatológica presuntiva da lesão.
- Angiografia cerebral – Indicada para lesões tumorais vasculares ou de rica vascularização.
- Biópsia

▼ COMPROVAÇÃO DIAGNÓSTICA

- Dados clínicos + TC e/ou RM + Biópsia. (Angiografia em casos selecionados.)

▼ EVOLUÇÃO E PROGNÓSTICO

- Tumores benignos totalmente ressecáveis são passíveis de cura; alguns tipos histopatológicos podem sofrer recidivas.
- Tumores malignos – Alta taxa de mortalidade em curto prazo.

▼ NOTA PRÁTICA

1. Ao se suspeitar de tumor intracraniano o paciente deve ser imediatamente encaminhado para o neurologista.

▼ BIBLIOGRAFIA

- Siqueira, M.G. *Tumores Intracranianos*. Revinter, 1999.
- Spence, R.A.J. e Johnston, P.G. *Oncologia*. Guanabara Koogan, 2003.

TUMOR DE WILMS (CID 10: C64)

NEOPLASIA MALIGNA DO RIM • NEFROBLASTOMA

Alessandra Vitorino Naghettini

► A DOENÇA

Neoplasia maligna que se desenvolve nos rins a partir de elementos embrionários.

Associado a outras anomalias congênitas em 15% das crianças (ausência congênita da íris, hemi-hipertrofia, criptorquidismo, hipospádia, anomalias do sistema genitourinário, síndrome de Beckwith-Wiedemann (organomegalia, macroglossia, onfalocele, hemi-hipertrofia), síndrome de Denys-Drash (glomerulite, pseudo-hermafroditismo), síndrome de Klippel-Trenaunay, síndrome Soto (gigantismo cerebral), síndrome de Bloom (imunodeficiência e telangiectasia facial).

Os principais achados histopatológicos são massa bem encapsulada com algumas áreas focais de hemorragia e necrose, elementos do blastema, estromais e epiteliais; presença de anaplasia difusa indica tumor mais agressivo.

A prevalência anual do tumor de Wilms é de 8 casos para cada 1.000.000 de indivíduos menores de 15 anos. A média de idade para o diagnóstico é de 2,5 a 3,5 anos. Corresponde a 95% dos tumores renais nessa faixa etária.

▼ CAUSAS

• Mutação genética (deleções no cromossomo 11p13 e gene supressor do tumor de Wilms [WT1] e no 11p15 [WT2]).

▼ ESTADIAMENTO

► QUADRO 1 ESTADIAMENTO	
Estágio	Descrição
I	Tumor limitado ao rim, pode ser retirado completamente. Superfície capsular intacta
II	Tumor estende-se através do rim mas ainda pode ser completamente retirado
III	Tumor confinado no abdômen, envolvimento de linfonodo. Não pode ser completamente removido pela infiltração de outras estruturas
IV	Presença de metástases (pulmão, fígado, osso, cérebro)
V	Envolvimento renal bilateral

Modificado do National Wilms' Tumor Study Committee: Wilms' tumor: status report, 1990. *J. Clin. Oncol.*, 9:877-887, 1991.

▼ DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

► QUADRO 2 DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL			
Tumor	Idade	Sinais clínicos	Avaliação laboratorial
Neuroblastoma	Pré-escolar	Obstrução gastrointestinal, mioclonias, diarreia, nódulos na pele	Aumento do ácido vanilmandélico, ferritina
Linfoma non Hodgkin	> 1 ano	Intussuscepção em maiores de 2 anos	Aumento do urato, medula óssea positiva
Rabdomiossarcoma	Todas	Obstrução gastrointestinal, sangramento vaginal, massa paratesticular	—
Hepatoblastoma	Nascimento-3 anos	Fígado aumentado com consistência aumentada	Aumento da alfafetoproteína
Hepatoma	Idade escolar-adolescente	Fígado aumentado com consistência aumentada; hepatite B, cirrose	Aumento da alfafetoproteína

• Forma familiar autossômica dominante, com penetrância incompleta. A predisposição familiar tem sido localizada em 19q13 e 17q.

▼ SINAIS E SINTOMAS

- Assintomático em muitos pacientes
- Massa abdominal palpável no andar superior (80%) (**ver Cap. Massas Abdominais Palpáveis**).
- Dor abdominal (40%)
- Hipertensão arterial (60%)
- Hematúria (30%)
- Febre (30%)
- Anemia (30%)
- Hepatoesplenomegalia
- Ascite
- Veias proeminentes da parede abdominal
- Varicocele
- Metástases gonadais
- Raramente sinais de abdômen agudo com ruptura intraperitoneal livre.

TUMOR DE WILMS (CID 10: C64)

NEOPLASIA MALIGNA DO RIM • NEFROBLASTOMA

Alessandra Vitorino Naghettini

▼ EXAMES COMPLEMENTARES

- Exame de urina – Hematúria (ocasional).
- Ultrassom do abdômen – Indica a origem intrarrenal da massa, fornece as melhores informações sobre a extensão para a veia cava inferior.
- TC e RM – Confirma a origem intrarrenal da massa.
- Hemograma completo – Anemia ou policitemia em algumas ocasiões.
- Desidrogenase láctica.

- Catecolaminas urinárias.
- Radiografia do tórax é necessária para descartar metástases pulmonares.
- Radiografia simples do abdômen – Presença de calcificações lineares.
- Urografia excretora raramente é útil.

▼ COMPROVAÇÃO DIAGNÓSTICA

Dados clínicos + Exames de imagem + Exames histopatológicos.

► COMO CUIDAR DO PACIENTE

- Necessário um acompanhamento multidisciplinar.
- Nefroureterectomia radical e biópsia, quando necessário, para fazer estadiamento.
- Amostra de linfonodo aumentado.
- Tumor de Wilms bilateral, biópsia – cirurgia + quimioterapia.
- Quimioterapia

▼ EVOLUÇÃO

- Sobrevida de 52,2 a 100%, dependendo do estadiamento.
- Quando em adultos, apresentam pior prognóstico.

▼ NOTAS PRÁTICAS

1. O primeiro sinal é a presença de massa abdominal. Sintomas inespecíficos (mal-estar, febre, anorexia) são raros.
2. A investigação diagnóstica deve ser feita por especialista.

▼ BIBLIOGRAFIA

- **Atkins, M.B. e Garnick, M.B.** Renal neoplasia. In: Brenner, B.M. *The Kidney*. W.B. Saunders, 2000.
- **Crest, W.M.** Pediatric neoplastic diseases and tumors. In: Behrman, R.E., Kliegman, R.M. e Jenson, H.B. (eds.) *Nelson Textbook of Pediatrics*. W.B. Saunders, 2007.
- **Guill, J.B., Navarro, J.M.F., Nieto, A.C., Vilella, M.D.M., Martí, M.F. e Sánchez, V.C.** Tumores renales en niños menores de un año. *Ann. Pediatr. (Barc.)* 64(5):433-438, 2006.
- **Izawa, J.I., Al-Omar, M., Winkvist, E., Stitt, L., Rodrigues, G., Steele, S., Siemens, R. e Luke, P.P.** Prognostic variables in adult Wilms tumour. *J. Can. Chir.* 51(4):252-256, 2008.
- **Kim, S. e Chung, D.** Pediatric solid malignancies: Neuroblastoma and Wilms tumor. *Surg. Clin. North Am.*, 86:469-487, 2006.
- **McHugh, K.** Renal and adrenal tumours in children. *Cancer Imaging*, 7:41-51, 2007.
- **Milla, S.S., Lee, E.Y., Buonomo, C. e Bramson, R.T.** Ultrasound evaluation of pediatric abdominal masses. *Ultrasound Clin.* 2:541-559, 2007.
- **National Wilms' Tumor Study Committee: Wilms' tumor: status report 1990.** *J. Clin. Oncol.*, 9:877-887, 1991.
- **Ozcan, T. e Bahado-Singh, R.** Prenatal diagnosis of fetal renal masses. *UpToDate*. 800:998-6374, 2002.
- **Pappo, A.S., Dome, J.S., Rodriguez-Galindo, C. e Santana, V.M.** Pediatric tumors. In: Abeloff, M.D., Armitage, J.O., Lichter, A.S. e Niedrhuber, J.E. (eds.) *Clinical Oncology*. Churchill Livingstone, 2000.

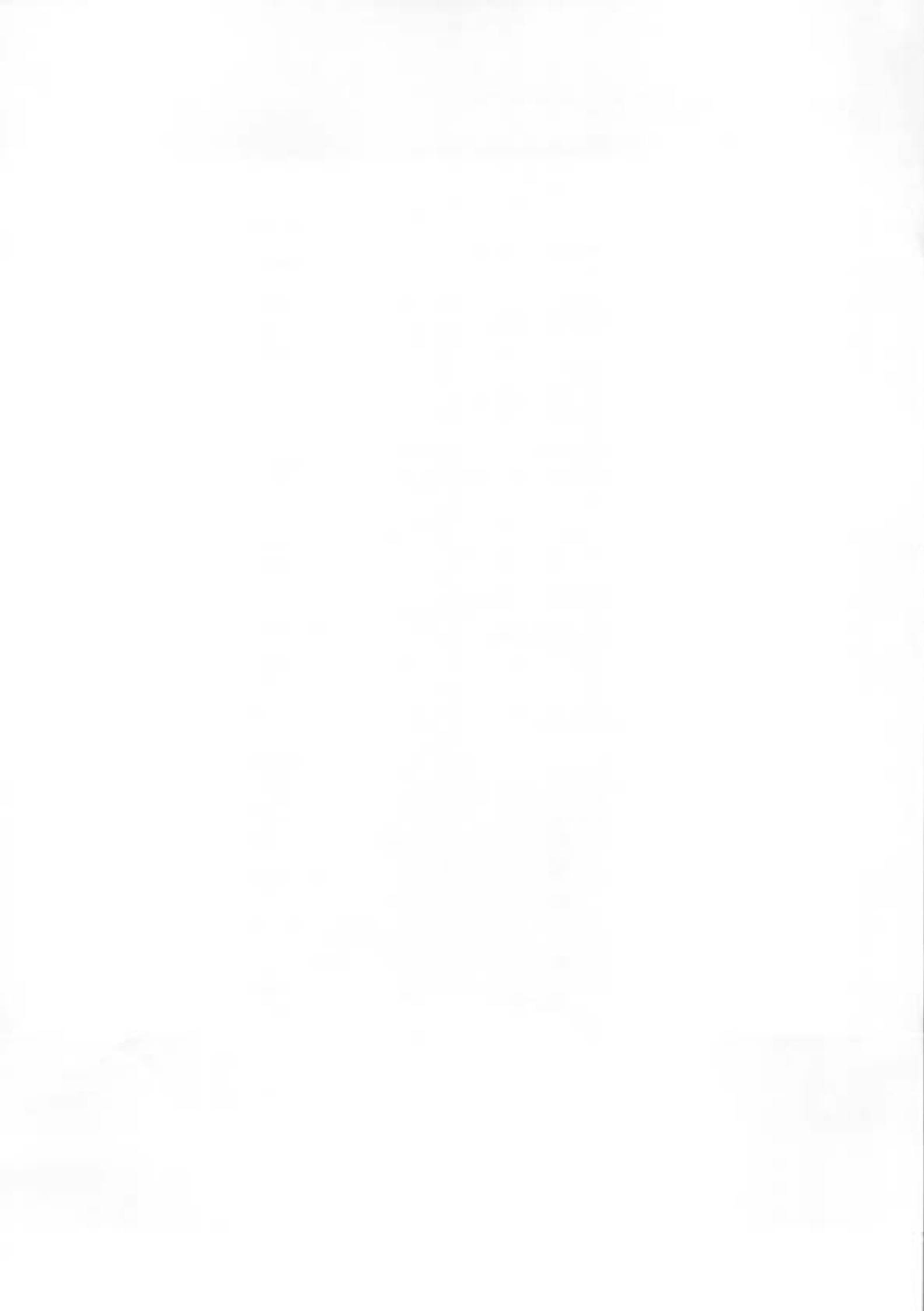
MEDICAMENTOS

- D-actinomicina, vincristina, doxorubicina (adriamicina), ciclofosfamida.

► QUADRO 3 SOBREVIDA AVALIADA PELA HISTOLOGIA E ESTADIAMENTO

Histologia/Estágio	Sobrevida	
	2 anos (%)	4 anos (%)
Favorável/I	98	97
Favorável/II	96	94
Favorável/III	91	88
Favorável/IV	88	82
Anaplástico/I	89	89
Anaplástico/II-IV	56	54

Modificado do National Wilms' Tumor Study Committee: Wilms' tumor: status report, 1990. *J. Clin. Oncol.*, 9:877-887, 1991.



ÚLCERA CRÔNICA DAS PERNAS E PÉS

(CID 10: L97, L98)

Celmo Celeno Porto

► A DOENÇA

Perda da epiderme e parte da derme, podendo comprometer o tecido subcutâneo e outras estruturas adjacentes, localizada no terço inferior das pernas e planta dos pés.

Pode ser de origem venosa, arterial ou neuropática.

▼ CAUSAS

* Hipertensão venosa, Varizes. Insuficiência venosa. Síndrome pós-trombótica

- * Aterosclerose de artéria periférica
- * Tromboangiíte obliterante. Vasculites
- * Diabetes. Hanseníase. Sífilis
- * Anemia falciforme. Esferocitose
- * Neoplasias malignas
- * Traumatismos

► ÚLCERAS DE ORIGEM VENOSA

Estão relacionadas com hipertensão venosa persistente causada por varizes, veias perforantes incompetentes e síndrome pós-trombótica. Mais frequentes em pessoas idosas (**ver Caps. Varizes e Trombose Venosa Profunda**).

Localizam-se predominantemente na face medial ou lateral da perna, estando associadas a edema, hiperpigmentação, alterações eczematosas e endurecimento da pele circundante (**ver Cap. Dermatite de Estase**).

São invariavelmente colonizadas por bactérias.

Podem ser iniciadas com pequenos traumatismos ou infecções cutâneas.

Devem ser diferenciadas das úlceras causadas por arteriopatia, diabetes, hanseníase, vasculites e anemia falciforme.

▼ TRATAMENTO

* Perda de peso, exercícios físicos, uso de ataduras de pressão e meias elásticas, botas de Unna.

- * Limpeza da úlcera com remoção do exsudato com **nitrito de prata**, **água oxigenada** a 5% ou **permanganato de potássio** diluído a 1:10.000.
- * Curativo compressivo diariamente, no início com substâncias não aderentes e **ácido acético** a 5%; a seguir, curativo compressivo seco ou impregnado com **óxido de zinco**, removido dia sim/dia não ou de 3/3 dias.
- * Nos casos com dermatite de estase ou de contato aplicar corticoide tópico. (**Ver Cap. Dermatite de estase**.)
- * Nos casos de infecção intensa, principalmente, acompanhadas de celulite, administrar **dicloxacilina**, VO, 500 mg, 6/6 h, durante 7 a 10 dias (**ver Cap. Celulite**).
- * **TRATAMENTO CIRÚRGICO** – Com enxerto de pele em casos selecionados.

► ÚLCERAS DE ORIGEM ARTERIAL (ÚLCERA ISQUÊMICA)

São decorrentes de isquemia causada por aterosclerose de artéria periférica, tromboangiíte obliterante ou vasculite.

São dolorosas e a localização mais frequente é no tornozelo e no dorso do pé. Claudicação intermitente é frequente nesses pacientes.

O pé é cianótico e frio e a pele que circunda a úlcera é atrofica e desprovida de pelos.

- * Pulsos retromaleolar e pedioso diminuídos ou ausentes. Comprova-se o diagnóstico da insuficiência arterial com Eco Doppler ou Duplex scan.

▼ TRATAMENTO

Ver Cap. Síndrome Isquêmica Crônica dos Membros Inferiores.

► ÚLCERAS DE ORIGEM NEUROPÁTICA

As principais causas são diabetes e hanseníase.

Localizam-se quase sempre na planta dos pés, em áreas de maior compressão (Mal perfurante).

A pele em torno da úlcera é calosa e insensível.

A úlcera pode ficar recoberta de crosta aderente e exala intenso mau cheiro.

A ulceração começa com pequenos traumatismos, seguindo-se infecção e necrose.

Pode haver formação de abscessos, osteomielite e sepsé.

▼ TRATAMENTO

* Remover a pele calosa, combater a infecção, controlar o diabetes.

- * Prevenção deve incluir uso de sapatos especiais e cuidados permanentes de calosidades e unhas, de preferência com profissional especializado.
- * Risco de amputação em casos resistentes ao tratamento, principalmente quando se associa isquemia de origem arterial (angioplastia diabética e/ou aterosclerose).
- * **Ver Caps. Diabetes Tipo 2 e Hanseníase.**

▼ BIBLIOGRAFIA

- * **Frier, B.M. et al.** Diabetes mellitus, and nutritional and metabolic disorders. In: *Davidson's Principles and Practice of Medicine*. Churchill Livingstone, 2000.
- * **Parker, F.** Doenças da pele na clínica geral. In: *Cecil. Tratado de Medicina Interna*, 21ª ed. Guanabara Koogan, 2001.

ÚLCERA PÉPTICA (CID 10: K27)

ÚLCERA GÁSTRICA • ÚLCERA DUODENAL • DOENÇA ÚLCEROSA PÉPTICA

José Abel Alcanfor Ximenes
Rafael Oliveira Ximenes

▶ A DOENÇA

Afecção crônica caracterizada pela perda circunscrita de tecido em regiões do trato digestivo que entram em contato com a secreção clorídrica do estômago ou em sítios ectópicos de mucosa gástrica (divertículo de Meckel), com surtos de ativação e períodos de acalmia.

É decorrente de um desequilíbrio entre os mecanismos de defesa da mucosa gastroduodenal (barreira mucosa, fluxo sanguíneo, regeneração epitelial, bicarbonato, prostaglandinas) e as forças lesivas (HCl, pepsina, *Helicobacter pylori*, AINEs, aspirina, tabagismo, bebidas alcoólicas, sais biliares).

Os achados histopatológicos são ulceração, que se estende através da muscular da mucosa à submucosa ou mais profundamente, podendo deixar cicatriz; presença de *Helicobacter pylori*.

No Brasil estima-se que 10% da população têm, tiveram ou terão úlcera.

As úlceras duodenais são mais frequentes que as gástricas, e predominam em pacientes com idade entre 20 e 50 anos. Já as úlceras gástricas são raras antes dos 40 anos. Dois terços dos pacientes com úlcera são do sexo masculino e a doença é mais comum em tabagistas.

Apesar de descrita há mais de 150 anos, os principais avanços ocorreram há pouco mais de duas décadas e se relacionam ao diagnóstico (endoscopia digestiva alta), à patogênese (*Helicobacter pylori*) e ao tratamento (inibidores da secreção ácida).

▼ CAUSAS E FATORES DE RISCO

- *Helicobacter pylori* (85% dos pacientes com úlcera gástrica e 95% dos pacientes com úlcera duodenal).
- AINEs
- Ácido acetilsalicílico
- Esteroides em doses elevadas
- Tabagismo
- Síndromes que cursam com hipergastrinemia (Zollinger-Ellison, hiperfunção das células G do antro).
- Síndromes que cursam com hiper-histaminemia (mastocitose sistêmica, leucemia mielóide com basofilia).
- Isquemia (estenose ou oclusão do tronco celiaco ou da artéria mesentérica superior).
- Úlcera de estresse (pacientes em cuidados intensivos, sepse, grandes traumas, falência de múltiplos órgãos, ventilação mecânica, coagulopatia, hipotensão, insuficiência hepática e renal).
- Úlcera de Cushing (TCE)
- Úlcera de Curling (grande queimado)
- Úlcera de Cameron (grande hérnia hiatal)
- Úlcera marginal ou anastomótica (pós-gastrectomia parcial, síndrome do antro retido).
- Colonização por outros microrganismos (*Helicobacter heilmannii*, *Treponema pallidum*, infecção micobacteriana, citomegalovírus, herpesvírus tipo 1).
- Outras substâncias (bifosfonados, anfetaminas, cocaína)
- Quimioterapia (infusão intra-arterial no tronco celiaco)
- Radioterapia do abdômen superior

▼ SINAIS E SINTOMAS

- Pode evoluir de forma silenciosa, tendo como primeira manifestação uma de suas complicações (hemorragia digestiva ou perfuração).
- Dor epigástrica pouco intensa em queimação, sensação de fome ou vacuidade gástrica, com ritmo e periodicidade que se mantém por semanas (manifestação sugestiva de úlcera péptica, mas com pequena sensibilidade e especificidade).
- Ritmicidade é a relação íntima da dor com a alimentação. Ritmo de três tempos para a úlcera duodenal (dói-come-passa) e de quatro tempos para a úlcera gástrica (dói-come-dói-passa).
- Periodicidade caracteriza-se por períodos de acalmia (desaparecimento da dor por meses ou mesmo anos) intercalados com períodos de atividade.
- Dor noturna que desperta o paciente (*clocking*, mais frequente na úlcera duodenal).
- Pirose (sugere associação com refluxo gastroesofágico).
- Sinais e sintomas de hemorragia digestiva, perfuração e obstrução pilórica fazem parte do quadro clínico da úlcera péptica complicada.

▼ DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

- Dispepsia funcional
- Doença do refluxo gastroesofágico (DRGE)
- Câncer gástrico (adenocarcinoma e linfoma MALT)
- Doença de Crohn
- Desordens inflamatórias sistêmicas (púrpura de Henoch-Schönlein, arterite de Takayasu, vasculites e sarcoidose)
- Colecistopatia litíase
- Gastrite
- Gastroduodenite linfocítica associada a doença celíaca
- Policitemia vera
- Amiloidose sistêmica
- Pâncreas anular
- Bandas congênitas obstruindo o duodeno

▼ EXAMES COMPLEMENTARES

- Exame radiológico contrastado (menor acurácia em relação à endoscopia).
- Endoscopia digestiva alta – Exame de escolha; possibilita a coleta de material e a instituição de medidas terapêuticas, reduzindo o número de cirurgias e a gravidade das complicações. Permite a realização das biópsias necessárias e obrigatórias nos casos de úlcera gástrica para a diferenciação entre lesões ulceradas benignas e malignas e, nesses casos, deve ser obrigatoriamente repetida após seis semanas do início do tratamento para avaliar sua cicatrização e, se for o caso, realizar novas biópsias.
- Gastrinemia e perfil secretório gástrico (suspeita de gastrinoma – síndrome de Zollinger-Ellison, nos casos de úlceras em locais não habituais, úlceras gigantes, úlceras resistentes ao tratamento clínico).
- Testes para diagnosticar *Helicobacter pylori* (invasivos/endoscópicos: histologia, cultura e urease, não invasivos/não endoscópicos: teste respiratório com ureia marcada, pesquisa do antígeno fecal, sorologia).

ÚLCERA PÉPTICA (CID 10: K27)

ÚLCERA GÁSTRICA • ÚLCERA DUODENAL • DOENÇA ÚLCEROSA PÉPTICA

José Abel Alcanfor Ximenes
Rafael Oliveira Ximenes

- Nível sérico dos salicilatos ou atividade da cicloxigenase das plaquetas (quando uma úlcera gástrica for resistente ao tratamento instituído e existir grande suspeita de ingestão de AINEs não confessada).

▼ COMPROVAÇÃO DIAGNÓSTICA

- Dados clínicos + Exame de imagens
 - Endoscopia digestiva alta
 - Exames contrastados (alternativa pior)
 - Ultrassom endoscópico (casos selecionados)
 - Tomografia computadorizada (casos selecionados)
- Diagnóstico etiológico
 - Testes para diagnosticar *Helicobacter pylori*
 - Úlceras associadas a AINEs (dados clínicos, diminuição da aderência plaquetária, identificação molecular).
 - Síndromes de hipersecreção ácida (elevação do nível sérico de gastrina, teste da secretina).

COMPLICAÇÕES

INTRATABILIDADE – Termo estritamente aplicado ao paciente com úlcera persistente mesmo após intensa e prolongada terapia com inibidores de bomba de prótons. Os sintomas podem ou não estar presentes. Estes raros casos resultam da baixa adesão ao tratamento recomendado, repetido uso de drogas ulcerogênicas ou de outras doenças (doença de Crohn, isquemia, infecção bacteriana por outro patógeno que não o *Helicobacter pylori*). A cirurgia, na maioria das vezes, pode ser evitada pelo reconhecimento dessas afecções.

HEMORRAGIA – Complicação mais frequente; ocorre em 15-20% dos casos. A doença ulcerosa péptica é a causa mais comum de hemorragia digestiva alta, responsável por 50% dos casos, em sua maioria associados

às úlceras duodenais e com taxas de mortalidade de 5-10%. (Ver Cap. Hemorragia Digestiva Alta.)

PERFURAÇÃO – Observada em até 5% dos casos e responsável por dois terços das mortes por úlcera péptica. Ocorre frequentemente na pequena curvatura gástrica e na parede anterior do bulbo duodenal. Quadro clínico agudo com dor em região epigástrica. A saída do conteúdo gástrico pela perfuração provoca peritonite localizada ou difusa. Rx simples de abdômen pode evidenciar presença de ar livre sobre o diafragma quando realizado em posição ortostática. A TC de abdômen deve ser realizada em casos de dúvida. Tratamento cirúrgico de urgência após estabilização do paciente por meio de reposição de fluidos e correção de distúrbios eletrolíticos. A passagem de sonda nasogástrica pode ser útil e a antibioticoterapia profilática é administrada (amoxicilina + clavulanato 1 g EV 8/8 h).

OBSTRUÇÃO PÍLÓRICA – Maior probabilidade de ocorrer em úlcera localizada próximo ao píloro. Principais sintomas: náuseas e vômitos algumas horas após as refeições. Rx simples do abdômen mostra um estômago dilatado, com nível hidroaéreo. Tratamento: aspiração nasogástrica durante 2 a 3 dias, enquanto é feita a reposição de líquidos e eletrólitos. Terapia endovenosa com inibidores da bomba de prótons deve ser iniciada. A erradicação do *Helicobacter pylori* e a descontinuação dos AINEs são recomendadas. Embora haja melhora com o tratamento clínico, é necessário fazer dilatação com balão endoscópico ou cirurgia. Obstrução pilórica ocorre em cerca de 5% dos pacientes com úlcera duodenal ou do canal pilórico de evolução longa e tratamento inadequado.

PANCREATITE – Resulta de penetração da ulceração da parede gástrica, atingindo o corpo do pâncreas. A dor torna-se intensa e contínua, com irradiação para o dorso, não sendo aliviada com antagonistas dos receptores H2 e inibidores da bomba de prótons. A amilase sérica costuma estar elevada. TC evidencia a penetração ulcerosa no pâncreas. Tratamento cirúrgico. (Ver Cap. Pancreatite.)

► COMO CUIDAR DO PACIENTE

- Devemos buscar o alívio dos sintomas, a cicatrização das lesões e a prevenção de recidivas e complicações (hemorragia, perfuração, obstrução pilórica).
- Antes da descoberta do papel do *Helicobacter pylori* na doença ulcerosa péptica a cicatrização era alcançada, porém, ao final de um ano, todas as úlceras recidivavam. Hoje sabemos que não basta cicatrizar a lesão, é preciso erradicar a bactéria.
- O tipo e a consistência dos alimentos não afetam a cicatrização, mas sabemos que alguns alimentos aumentam ou estimulam a secreção ácida, enquanto outros são irritantes para a mucosa gástrica. Tais alimentos (frituras, alimentos condimentados, café, dentre outros) devem ser evitados.
- O tabagismo deve ser abandonado.
- Quando possível, eliminar o uso de ácido acetilsalicílico e AINEs.

MEDICAMENTOS

- Antagonistas dos receptores H2 – Cimetidina, VO, 400 mg, 12/12 h ou 800 mg ao deitar; ou ranitidina, VO, 150 mg, 12/12 h ou 300 mg ao deitar; ou famotidina, VO, 20 mg, 12/12 h ou 40 mg ao deitar; ou nizatidina, VO, 150 mg, 12/12 h ou 300 mg ao deitar ou
- Inibidores da bomba de prótons – Omeprazol, VO, 20 a 40 mg/dia; ou pantoprazol, VO, 40 mg/dia; ou lansoprazol, VO, 30 mg/dia; ou esomeprazol, VO, 40 mg/dia.
(A via parenteral poderá ser usada em pacientes que não tolerem a medicação oral.)
- Antiácidos – Hidróxido de magnésio, hidróxido de alumínio.
- Sais de bismuto, citrato de bismuto, sucralfato.

DURAÇÃO DO TRATAMENTO: 4 a 8 semanas.

ERRADICAÇÃO DO *Helicobacter pylori*

De acordo com o II Consenso Brasileiro sobre *Helicobacter pylori*, temos os seguintes esquemas terapêuticos:

ÚLCERA PÉPTICA (CID 10: K27)

ÚLCERA GÁSTRICA - ÚLCERA DUODENAL - DOENÇA ÚLCEROSA PÉPTICA

José Abel Alcanfor Ximenes
Rafael Oliveira Ximenes

- a) Inibidor da bomba de prótons, VO, 1 a 2 vezes/dia + amoxicilina 1,0 g VO, 2 vezes/dia + claritromicina 500 mg, VO, 2 vezes/dia, por 7 dias.
- b) Inibidor da bomba de prótons, VO, 1 a 2 vezes/dia + claritromicina 500 mg, VO, 2 vezes/dia, furazolidona 200 mg, VO, 2 vezes/dia, por 7 dias.
- c) Inibidor da bomba de prótons, VO, 1 a 2 vezes/dia + furazolidona 200 mg, VO, 3 vezes/dia, tetraciclina 500 mg, VO, 4 vezes/dia, por 7 dias.

Se houver necessidade de retratamento (duas tentativas, sem repetição do esquema inicial):

- Se o tratamento inicial foi com esquema (a) ou (b):
 - 1ª opção: Inibidor da bomba de prótons + sal de bismuto 240 mg + furazolidona 200 mg + amoxicilina 1,0 g (ou doxiciclina 100 mg), 2 vezes/dia, por 10 a 14 dias.
 - 2ª opção: Inibidor da bomba de prótons, VO, 2 vezes/dia + amoxicilina 1,0 g, VO, 2 vezes/dia + levofloxacina 500 mg 1 vez/dia, por 10 dias; ou inibidor da bomba de prótons + furazolidona 400 mg + levofloxacina 500 mg, 1 vez/dia, por 10 dias.
- Se o tratamento inicial foi com esquema (c):
 - 1ª opção: Inibidor da bomba de prótons + amoxicilina 1,0 g + claritromicina 500 mg, 2 vezes/dia, por 7 dias.
 - 2ª opção: Inibidor da bomba de prótons + sal de bismuto 240 mg + furazolidona 200 mg + amoxicilina 1,0 g (ou doxiciclina 100 mg), 2 vezes/dia, por 10 a 14 dias.

▼ NOTAS PRÁTICAS

1. 5% das úlceras gástricas são malignas. A biópsia endoscópica deve ser feita em todas as úlceras gástricas suspeitas.
2. Em paciente com pesquisa de *H. pylori* negativa, investigar a possibilidade de síndrome de Zollinger-Ellison, doença de Crohn gastroduodenal e úlcera gástrica associada ao uso de AINEs.
3. Condições clínicas frequentemente associadas: DPOC, insuficiência renal crônica, cirrose, hiperparatireoidismo, síndrome carcinoide, policitemia vera, leucemia basofílica, porfiria cutânea tardia.
4. De acordo com o II Consenso Brasileiro sobre *Helicobacter pylori*, a pesquisa e o tratamento de infecção por *Helicobacter pylori* devem ser realizados em pacientes que iniciarão tratamento contínuo com AINEs não seletivos e em pacientes de risco já em uso, ou que iniciarão tratamento com AINEs ou AAS, independentemente do tipo, dose, tempo ou indicação para o tratamento. Entende-se como paciente de risco para o desenvolvimento de lesões no trato digestivo superior: história prévia de úlcera péptica, idade acima de 60 anos, associação de AINE com derivados salicílicos, corticoides ou anticoagulantes.
5. Ainda de acordo com o II Consenso Brasileiro sobre *Helicobacter pylori*, a utilização profilática de inibidores da bomba de prótons teria lugar em pacientes de risco para o desenvolvimento de lesões no trato digestivo superior, independentemente do *Helicobacter pylori*.
6. Observa-se, no Brasil, resistência aos nitroimidazólicos como o metronidazol, tão usado em esquemas norte-americanos de erradicação do *Helicobacter pylori*.

▼ BIBLIOGRAFIA

- Coelho, L.G.V. e Zaterka, S. II Consenso Brasileiro sobre *Helicobacter pylori*. *Arquivos de Gastroenterologia*, 2005; 42(2):128-132.
- Dani, R. *Gastroenterologia Essencial*, 3ª ed. Guanabara Koogan, 2006.
- Forones, N.M. e Miszputen, S.J. *Manual de Gastroenterologia*, 2ª ed. EPM - Editora de Projetos Médicos, 2004.
- Goldman, L. e Ausiello, D. *Cecil Medicine*, 23ª ed. Saunders Elsevier, 2008.
- Kesavan, K. *Kochhar Tratado de Medicina Interna*, 4ª ed. Guanabara Koogan, 2005.
- Malfertheiner, P. et al. Current concepts in the management of *Helicobacter pylori* infection: the Maastricht III Consensus Report. *Gut*, 2007; 56(6):772-781.
- Oliveira, R.B. de. Estômago e duodeno. In: Porto, C.C. e Porto, A.L. *Semiologia Médica*, 6ª ed. Guanabara Koogan, 2009.
- Zaterka, S., Magalhães, A.F.N. de, et al. *Guia de Gastroenterologia/Organização Federal Brasileira de Gastroenterologia*. FBG, Elsevier, 2008.

▼ MONITORAÇÃO DO PACIENTE

- A erradicação do *Helicobacter pylori* ocorre em 80-90% dos pacientes adequadamente tratados.
- O controle da erradicação, no caso de úlcera gástrica ou duodenal e de linfoma MALT de baixo grau, deve ser realizado no mínimo 8 semanas após o término do tratamento, sendo o exame de escolha, quando não houver necessidade de endoscopia, o teste respiratório com ureia marcada. No caso de necessidade de endoscopia deve-se proceder com o teste da urease e com obtenção de biópsia para estudo histopatológico, lembrando que os antissecretores devem ser suspensos 7 a 10 dias antes do controle da erradicação.

▼ PREVENÇÃO

- Erradicação do *Helicobacter pylori*
- Abandono do tabagismo
- Suspensão de AINEs e ácido acetilsalicílico quando possível

▼ EVOLUÇÃO E PROGNÓSTICO

- Recidiva de úlcera após a erradicação do *H. pylori* é infrequente.
- Reinfecção pelo *H. pylori* < 1% por ano.

ÚLCERA DE PRESSÃO (CID 10: L89)

ÚLCERA DE DECÚBITO - ESCARA

Elisa Franco de Assis Costa
Janine Nazareth de Arruda

▶ A DOENÇA

Lesão localizada na pele e/ou no tecido ou em estrutura subjacente, geralmente sobre uma proeminência óssea, resultante de pressão isolada ou de pressão combinada com fricção e/ou cisalhamento. Ocorre principalmente em idosos e imobilizados, sobretudo quando debilitados, com alteração da sensibilidade ou em tratamento prolongado. As localizações mais frequentes são: isquiática (24%), sacrococcígea (23%), trocantérica (15%) e calcânea (8%). Mais raramente: regiões occipital, dorsal e escapular, cotovelos, joelhos, nariz, queixo e testa.

Denominações como "úlceras de decúbito" e "escaras de decúbito" não são as mais adequadas pois o termo "decúbito" se relaciona à posição horizontal e muitas úlceras se formam em pacientes assumindo outras posições; já o termo "escara" refere-se exclusivamente à presença de crosta necrótica, o que nem sempre ocorre.

A prevalência da úlcera de pressão varia de 3 a 11% em pacientes hospitalizados, 11 a 30% em instituições de longa permanência (asilos) e 3 a 54% na comunidade. A presença de lesão por pressão aumenta em até 5 vezes o período de internação hospitalar e em 2 a 4 vezes o risco de morte em idosos internados em UTI. A taxa de recorrência situa-se em 36%, independentemente de o tratamento ser clínico ou cirúrgico.

▼ MECANISMOS DE FORMAÇÃO

- **Pressão** – Pressão sobre uma região dura. Essa pressão frequentemente excede a pressão de enchimento capilar (32 mmHg). Aplicação de alta pressão durante 2 horas provoca isquemia tecidual irreversível e necrose.
- **Deslizamento** – Forças de cisalhamento que se desenvolvem quando uma pessoa na posição sentada desliza em direção ao chão ou em direção ao pé da cama, quando deitada.
- **Fricção** – Forças friccionais que se desenvolvem quando se puxa o paciente sobre o lençol, resultando em perda do estrato córneo cutâneo.
- **Umidade** – A umidade, devido à incontinência ou à transpiração, causa maceração da pele que se torna mais aderente, aumentando o efeito da fricção. Contribui, também, para desenvolvimento de infecção ao criar condições para a proliferação de germes.
- **Isquemia de reperfusão** – Mecanismo proposto recentemente. Postula-se que a restauração do fluxo sanguíneo para uma área isquêmica pode ampliar a úlcera ou torná-la mais crônica devido à produção continuada de mediadores inflamatórios e radicais livres.

ESTADIAMENTO – O estadiamento das úlceras de pressão foi revisto recentemente nos Estados Unidos da América pelo *National Pressure Ulcer Advisory Panel*, o qual foi adotado internacionalmente.

Suspeita de lesão tissular profunda – Área localizada de pele intacta de coloração púrpura ou castanha ou bolha sanguinolenta devido a dano no tecido mole, decorrente de pressão e/ou cisalhamento. Pode ser de difícil detecção em indivíduos com pele de tonalidades mais escuras.

- **Estádio I** – Pele intacta com hiperemia persistente, hipersensibilidade.
- **Estádio II** – Perda parcial da espessura dérmica, escoriação, formação de vesículas, eritema mais nitidamente definido e edema local.
- **Estádio III** – Formação de úlcera que atinge o tecido subcutâneo. A fáscia muscular é visualizada, mas a lesão não a atravessa. Pode incluir descolamento e túneis.
- **Estádio IV** – Perda total de tecido com exposição óssea, de músculo ou tendão. Pode haver presença de esfacelo ou escara em algumas partes do leito da ferida. Frequentemente inclui descolamento e túneis.
- **Úlceras que não podem ser classificadas** – Lesão com perda total de tecido, na qual a base da úlcera está coberta por esfacelo (amarelo, marrom, cinza, esverdeado ou castanho) e/ou há escara no leito da lesão.

▼ FATORES DE RISCO

- Imobilidade é o fator mais importante: quadriplegia, paraplegia, estado de coma e doenças neurológicas.
- Idade avançada: alterações cutâneas senis, percepção diminuída da dor, alteração dos mecanismos de defesa e cicatrização lenta de feridas.
- Outros fatores importantes: neuropatia, insuficiência vascular, alterações da consciência ou cognição, atrofia muscular, rigidez ou hipertonia muscular, incontinência, desnutrição (hipoalbuminemia, anemia), diabetes, edema, higiene e vestuário inadequados, pressão contra superfícies duras (camas, cadeiras), fricção, cisalhamento, contato com agentes físicos e químicos (sabonetes, adesivos, curativos), medicamentos sedativos ou hipnóticos, malignidades, fratura de quadril e trombose venosa profunda.

▼ SINAIS E SINTOMAS

Dependem do estágio em que se encontra a lesão. Podem ocorrer exsudação, secreção purulenta, sinais de necrose, odor fétido e dor. A úlcera de pressão pode ser difícil de ser avaliada em pacientes com gesso, outros aparelhos ortopédicos ou meias elásticas de suporte. Pacientes com estado mental alterado ou com seqüela neurológica podem não se queixar de dor.

▼ DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

Úlcera de estase ou isquêmica, vasculites, câncer, lesão por irradiação, piodermia gangrenosa.

▼ EXAMES COMPLEMENTARES

- Dependem da doença de base.
- Hemograma: leucocitose pode indicar inflamação ou infecção.
- VHS: para avaliação da inflamação.
- Proteinograma, ferritina, ferro sérico e colesterol total para avaliação do estado nutricional.
- Exame simples de urina e urocultura em caso de incontinência urinária.
- Exame parasitológico de fezes com investigação para *Clostridium difficile* em caso de incontinência fecal.

ÚLCERA DE PRESSÃO (CID 10: L89)

ÚLCERA DE DECÚBITO • ESCARA

Elisa Franco de Assis Costa
Janine Nazareth de Arruda

- Hemocultura se houver sinais de infecção (eritema circundante, secreção purulenta, odor fétido), bacteremia ou sepse.
- Indicações de biópsia: feridas que não cicatrizam apesar do tratamento adequado, úlcera com exposição de osso, suspeita de úlcera de Marjolin (neoplasia maligna que se origina de uma cicatriz).

▼ COMPLICAÇÕES

Infecção local (bacilos Gram-negativos; cocos Gram-positivos, principalmente estafilococos; anaeróbios e fungos), celulite,

artrite séptica, osteomielite, bacteremia, sepse, endocardite infecciosa, necrose e perda importante de tecido, meningite, infestação local da úlcera por larvas (miíase), amiloidose, formação de osso heterotópico, carcinoma de célula escamosa na úlcera (úlcera de Marjolin).

► COMO CUIDAR DO PACIENTE

- Avaliar o paciente com história e exame físico completos, dando especial atenção ao estado nutricional e neurológico, capacidade funcional e cognitiva e local de residência.
- Tratar as doenças de base.
- Nutrição: 30 a 40 cal/kg/dia, e 1,25 a 1,50 g/kg/dia de proteínas. Vitaminas e suplementos são recomendados se houver indicação precisa. Manter albumina sérica maior que 3,5 g/l, zinco plasmático maior que 10 µmol/l e saturação de oxigênio maior que 95%. Não foi demonstrada a eficácia da suplementação nutricional entérica ou parenteral na prevenção e tratamento das úlceras de pressão, a não ser que haja indicação e a alimentação por via oral não esteja sendo suficiente para manter o paciente adequadamente nutrido.
- Reduzir a pressão: camas especiais e mudança de posição do paciente a cada 2 horas. Colchões com fluidos, gel ou ar ou colchões de pressão estática e de espuma. Superfícies que proporcionam menor retenção de calor e menor chance de lesão por fricção ou cisalhamento possuem maiores vantagens.
- Banho: evitar água quente, fricção da pele, produtos irritativos e que ressequem a pele.
- Hidratar a pele.
- Evitar a umidade da pele: cuidados de higiene e controle da incontinência fecal e urinária (sonda vesical, trocas frequentes de fraldas, desvio cirúrgico do trânsito intestinal, se necessário).
- Manter recobertas as úlceras de estádios III e IV e as não classificadas.
- Limpeza da úlcera: usar solução salina em forma de irrigação com pressões entre 8 e 15 psi. Evitar soluções limpadoras ou agentes antissépticos.
- Debridamento: a retirada de tecidos necróticos permite o correto estadiamento da lesão e acelera a cicatrização. O debridamento pode ser cirúrgico (bisturi), mecânico não cirúrgico (solução salina sob pressão), autolítico (a partir de enzimas da própria lesão), enzimático (papaína, colagenase, estreptoquinase, tripsina, fibrinolizina, desoxirribonuclease) ou a laser.
- Tratar a infecção secundária.
- Substituição do tecido perdido por enxertos: indicada para úlceras de pressão estádios III e IV de difícil cicatrização.

Pacientes debilitados, hemodinamicamente instáveis ou com doença grave devem ser tratados clinicamente.

▼ CURATIVOS

Importantes para proteção da ferida e promoção de cicatrização. Devem ser úmidos na região central da ferida. A pele na periferia da lesão deve permanecer seca.

- Hidrocoloides e hidrogéis: úlcera de pressão seca ou pouco exsudativa (estádios I e II). Podem ser usados em local de alto risco como prevenção. Trocas a cada 7 dias ou a cada 3 dias se houver necrose. Não recomendados para úlceras infectadas.
- Alginato: úlcera de pressão bastante exsudativa (estádios II, III e IV). Propriedades hemostáticas. Trocar quando úmida, não excedendo 7 dias. Pode ser usado em feridas infectadas.
- Espumas: úlcera de pressão exsudativa.
- Hidrofibras: úlceras de pressão altamente exsudativas e cavitadas. Duração de 4 a 7 dias.
- Filmes poliméricos: são folhas transparentes adesivas. Podem ser usados sobre curativos não aderentes, como cobertura complementar.
- Carvão ativado: úlcera de pressão exsudativa com odor fétido/contaminação bacteriana. Trocar quando úmido.
- Ácidos graxos: úlcera de pressão com tecido de granulação.

▼ TRATAMENTO DE INFECÇÃO LOCAL

- Antibióticos de ação sistêmica nos casos de infecção local que não responde ao tratamento com curativos. Celulite, abscessos, osteomielite, artrite, bacteremia e sepse necessitam de tratamento específico.
- Antibióticos tópicos: para pacientes em cuidados paliativos. Considerar também em caso de feridas que não cicatrizam após 2 a 4 semanas de tratamento adequado.
- Casos mais leves:
 - Amoxicilina-clavulanato – 500 mg VO de 8/8 h
 - Ampicilina-sulbactam – 375 a 750 mg VO de 12/12 h
 - Levofloxacina – 250 a 500 mg VO/dia
 - Moxifloxacina – 400 mg VO/dia (tem maior cobertura anaeróbia do que as demais quinolonas)

ÚLCERA DE PRESSÃO (CID 10: L89)

ÚLCERA DE DECÚBITO • ESCARA

Elisa Franco de Assis Costa
Janine Nazareth de Arruda

• Casos graves:

- Amoxicilina-clavulanato – 1 g EV de 8/8 h
- Ampicilina-sulbactam – 1,5 a 3 g EV de 8/8 h
- Levofloxacina – 500 mg EV/dia
- Moxifloxacina – 400 mg EV/dia
- Clindamicina – 600 a 900 mg EV de 8/8 h + Aminoglicosídeo (amicacina ou gentamicina). Opção pouco usada em idosos, devido aos efeitos adversos dos últimos e à necessidade de ajuste das doses de acordo com a idade e função renal.
- Clindamicina – 600 a 900 mg EV de 8/8 h + ciprofloxacina – 200 a 400 mg EV 12/12 h
- Clindamicina – 600 a 900 mg EV de 8/8 h + ceftriaxona – 1 a 2 g EV ou IM de 12/12 ou 24/24 h
- Ceftriaxona – 1 a 2 g EV ou IM de 12/12 ou 24/24 h + metronidazol – 200 a 500 mg EV de 8/8 h
- Ciprofloxacina – 200 a 400 mg EV 12/12 h + metronidazol – 200 a 500 mg EV de 8/8 h

• Casos muito graves:

- Ertapenem – 1.000 mg IM ou EV de 24/24 h, exceto se houver suspeita ou confirmação de infecção por *Pseudomonas*
- Imipenem – 500 a 1.000 mg EV de 6/6 h
- Meropenem – 500 a 2.000 mg EV de 8/8 h
- Ticarcilina-clavulanato – 3,1 g de 4/4 h

• Terapias adjuvantes: existem evidências de benefício no tratamento com estimulação elétrica, terapia hiperbárica e terapia por pressão negativa. O uso de luz infravermelha ou ultravioleta, ultrassom e laser ainda não está estabelecido.

▼ PREVENÇÃO

A informação mais importante sobre as úlceras de pressão é que elas são preveníveis.

- Identificação precoce de indivíduos de alto risco e eliminação dos fatores de risco.
- Prevenir e reduzir a imobilidade.
- Reduzir a pressão – Mudanças frequentes (2/2 h) de posição do paciente se estiver imobilizado, camas e colchões especiais.
- Decúbitos laterais de 30°, cabeça da cama no máximo a 30°.

- Não está recomendada a proteção com luvas com água e almofadas circulares do tipo "donut".
- Não arrastar o doente; devem ser usados dispositivos de elevação, de rolamentos, ou lençóis de transferência.
- Suporte nutricional.
- Cuidados de higiene – Absorventes (sem ser de tecido) para reduzir a umidade.
- Tratamento da incontinência urinária e/ou fecal.
- Identificação precoce de áreas de vermelhidão da pele.
- Tratamento das doenças concomitantes.

▼ EVOLUÇÃO E PROGNÓSTICO

Cicatrização na maioria dos casos, com tratamento adequado. Causas de não cicatrização: manutenção da pressão, infecção local e/ou sistêmica e/ou piora das condições clínicas do paciente.

▼ BIBLIOGRAFIA

- Black, J., Baharestani, M., Cuddigan, J., Dorner, B., Edsberg, L., Langemo, D. *et al.* National Pressure Ulcer Advisory Panel's updated pressure ulcer staging system. *Dermatol Nurs.* Aug 2007; 19(4):343-9; quiz 350.
- Kirman, C., Molnar, J. Pressure Ulcers, Nonsurgical Treatment and Principles. Disponível na Internet em: <http://emedicine.medscape.com/article/1293614-overview>. Última atualização em 8 de julho de 2008.
- Marini, M.E.V. Úlceras de Pressão. In: Freitas, E.V., Py, L., Cançado, F.A.X., Doll, J., Gorzoni, M.L. *Tratado de Geriatria e Gerontologia*, 2ª ed. Guanabara Koogan, 2006. pp. 981-992.
- Reddy, M., Gill, S.S., Rochon, P.A. Preventing Pressure Ulcers: A Systematic Review. *JAMA*, 2006; 296:974-984.
- Takahashi P., Chandra, A., Kiemele, L., Targonski, P. Wound Care Technologies: Emerging Evidence for Appropriate Use in Long-Term Care. Disponível na Internet em: <http://www.annal-soflongtermcare.com/content/wound-care-technologies-emerging-evidence-appropriate-use-long-term-care>. December, 2008.

▼ INFORMAÇÕES PARA PACIENTES E CUIDADORES

- Ministério da Saúde – INCA. *Orientações aos cuidadores de pacientes acamados* – <http://www.inca.gov.br/inca/Arquivos/manuais/pacientesacamados.pdf>
- National Pressure Ulcer Advisory Panel – NPUAP. <http://www.npuap.org>

▶ A DOENÇA

Inflamação aguda ou crônica da uretra. Em geral, é uma doença sexualmente transmissível (DST).

Raramente resulta da ação tóxica de substâncias químicas ou reação de hipersensibilidade.

▼ CLASSIFICAÇÃO E SINAIS E SINTOMAS

- **Gonocócica** – Disúria, corrimento purulento amarelo, com início abrupto, 3 a 5 dias após contágio com *Neisseria gonorrhoeae* (ver Cap. **Blenorragia**).
- **Não gonocócica** – Surgimento gradual de corrimento escasso, branco a transparente, que aumenta e diminui de intensidade dentro de, pelo menos, uma semana após exposição a diferentes microrganismos (*Chlamydia trachomatis*, *Ureaplasma urealyticum*).
 - Em mulheres pode haver queixa de disúria com exame de urina normal, cultura de urina negativa e sem resposta aos esquemas para tratamento da cistite.
 - Mesmo não tratados, muitos casos apresentam resolução espontânea; entretanto, podem surgir complicações (estenose uretral e infertilidade, em homens, ou doença inflamatória pélvica, em mulheres).

▼ CAUSAS

- *Neisseria gonorrhoeae* (ver Cap. **Blenorragia**)
- *Chlamydia trachomatis* (ver Cap. **Infecção por Clamídia**)
- *Gardnerella vaginalis*
- *Ureaplasma urealyticum*
- *Trichomonas vaginalis*
- Vírus (herpesvírus humano, citomegalovírus, papilomavírus humano).
- Fungos (*Candida* sp.)

▼ FATORES DE RISCO

- Relação sexual sem preservativo
- Múltiplos parceiros sexuais
- Imunodeficiência

▼ SINAIS E SINTOMAS

- Ambos os sexos podem ser portadores assintomáticos dos microrganismos causais.
- Disúria e polaciúria
- Secreção uretral – Pode ser profusa e purulenta na blenorragia aguda; ou escassa, evidente apenas com a ordenha da uretra, na uretrite não gonocócica.
- Desconforto suprapúbico
- Prurido ou hipersensibilidade uretral
- Hipersensibilidade, edema e inflamação do meato uretral, sobretudo em mulheres.
- Vaginite, cistite, cervicite e dispareunia, em mulheres.
- Linfadenopatia e febre, quando presentes, sugerem outro diagnóstico.
- Secreção sanguinolenta (raramente observada) sugere outro diagnóstico ou complicações.

▼ DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

- Outras infecções das vias urinárias – Cistite, epididimite, prostatite.
- Traumatismo – “Ordenha” frequente da uretra em homens (preocupação pela possibilidade de infecção) pode causar disúria e corrimento transparente. Meninas podem, algumas vezes, desenvolver sintomas em virtude de irritação externa.
- Atrofia uretral, sobretudo em mulheres menopausadas.
- Corpo estranho ou afecção intrauretral (verrugas e pólipos).
- Reação alérgica ou de hipersensibilidade a duchas e lubrificantes vaginais, alimentos e medicamentos.
- Abuso de drogas – Usuários de anfetaminas ou outros estimulantes podem desenvolver corrimento escasso e transparente com ausência de leucócitos e disúria leve.
- Uretrite pós-antibioticoterapia – Após tratamento adequado da gonorreia aguda, o paciente continua apresentando sintomas, devido a um segundo microrganismo resistente à medicação original (exemplo: *C. trachomatis*).
- Síndrome de Reiter (uretrite, artrite e conjuntivite) – Provavelmente uma reação imunológica à infecção por *Chlamydia*.

▼ EXAMES COMPLEMENTARES

- **Bacterioscopia** – Neutrófilos polimórficos com diplococos Gram-negativos intracelulares faz o diagnóstico de blenorragia. Leucócitos polimorfonucleares, na ausência de microrganismos, sugere uretrite não gonocócica.
- **Cultura de raspado uretral para gonococos** – Pode haver resultado falso-negativo; nesses casos, o tratamento deverá ser definido pelos dados clínicos.
- **Pesquisa de DNA de Neisseria e Clamídia por Captura Híbrida ou pela PCR no material colhido na uretra ou no primeiro jato urinário.**
- **Exame de urina** – Necessário somente se a coloração da amostra de corrimento pelo método Gram for atípica ou não disponível.
- **Preparação úmida de amostra do corrimento** – Pode revelar a presença de *Trichomonas* (infrequente a demonstração de tricomoniase em homens infectados).
- **Sorologia para sífilis e HIV** – Indicada para excluir a presença concomitante de outras doenças sexualmente transmissíveis. (Ver Caps. **Sífilis e AIDS**.)
- **Uretrocistoscopia** – Sintomas persistentes com suspeita de corpos estranhos e verrugas intrauretrais.

▼ COMPROVAÇÃO DIAGNÓSTICA

Dados clínicos + Exames laboratoriais.

▼ COMPLICAÇÕES

- Estenose uretral
- Uretrite acompanhada de desconforto suprapúbico levanta a possibilidade de prostatite nos homens e de doença inflamatória pélvica em mulheres.

► COMO CUIDAR DO PACIENTE

- Tratamento dos parceiros sexuais.
- Abstenção de relações sexuais até o término do tratamento.

MEDICAMENTOS

- **Blenorragia** – Ceftriaxona, IM, 250 mg, dose única; ou azitromicina, VO, 1,0 g, dose única; ou ciprofloxacina, VO, 500 mg, 12/12 h, durante 3 dias; ou amoxicilina VO, 3,0 g + probenecida 1,0 g, dose única.

Todos os casos de blenorragia precisam ser tratados com esquema específico contra *Chlamydia*, devido à elevada probabilidade de infecções mistas – Doxiciclina, VO, 100 mg, 12/12 h, durante 14 dias; ou azitromicina, VO, 1,0 g, dose única; ou ciprofloxacina, 500 mg, VO, 12/12 h, durante 3 dias. (Ver Cap. Infecção por Clamídia.)

- **Uretrite não gonocócica** (principalmente *U. urealyticum*) – Doxiciclina, VO, 100 mg, 12/12 h, durante 7 dias.
- **Trichomonas** – Metronidazol, VO, 2,0 g, dose única ou 250 mg, 8/8 h, durante 7 dias.
- **Herpesvírus humano** – Aciclovir, VO, 400 mg, 12/12 h; ou aciclovir tópico 6/6 h.
- **Pacientes alérgicos à penicilina** – Eritromicina ou tetraciclina, VO, 500 mg, 6/6 h, durante 10 dias.

▼ MONITORAÇÃO DO PACIENTE

- Em pacientes com cultura positiva, deve-se repetir a cultura 15 dias após o tratamento.
- Certificar-se de que os parceiros sexuais também foram tratados.

▼ PREVENÇÃO

- Uso de preservativo nas relações sexuais.
- Tratamento dos parceiros sexuais.

▼ EVOLUÇÃO E PROGNÓSTICO

Cura sem seqüela com tratamento adequado.

▼ BIBLIOGRAFIA

- **Berger, E.R. e Lee, J.C.** Sexually transmitted diseases. In: Walsh, P.C. *Campbell's Urology*, 8th ed. Saunders, 2002.
- **D'Anunciação, A., Rubistein, M. e Rubistein, I.** Doenças sexualmente transmissíveis. In: Barata, H.S. e Carvalho, G.F. *Urologia, Princípios e Prática*. Artmed, 1999.
- **Hering, E.L.O.** Uretrites, orquiepididimites e prostatites. In: Strougi, M. e Hering, E.L.O. *Urologia, Diagnóstico e Tratamento*. Roca, 1998.
- **Krieger, J.N.** Sexually transmitted diseases. In: Tanagho, E.A. e McAninch, J.W. *Smith's General Urology*, 15th ed. McGraw-Hill, 2000.

UROPATIA OBSTRUTIVA (CID 10: N13.0)

HIDRONEFROSE

Rodrigo Costa Gonçalves
Edna Regina Silva Pereira
Renato Duarte Carneiro

► A DOENÇA

Condição clínica em que há interferência anatômica ou funcional ao fluxo urinário normal, podendo levar a dilatação da pelve e dos cálices renais (hidronefrose).

A obstrução ao fluxo urinário pode ser aguda ou crônica, parcial ou completa, unilateral ou bilateral e pode ocorrer em qualquer ponto do trato urinário. As principais causas variam de acordo com a idade do paciente, sendo as alterações congênicas mais comuns em crianças, o cálculo renal mais comum em jovens e a hipertrofia ou carcinoma prostático e as neoplasias pélvicas aumentam sua incidência nos idosos.

A insuficiência renal ocorre por aumento da pressão intratubular reduzindo a taxa de filtração glomerular e pelo infiltrado inflamatório mononuclear responsável por atrofia tubular e fibrose.

▼ CAUSAS

- Congênitas – Estenose da junção ureteropielica (JUP); causa mais comum em crianças; estenose da junção ureterovesical (JUV); ureterocele (dilatação da porção terminal do ureter, ampliando-se para o interior vesical ou espaço extravesical); ureter retrocaval; válvula de uretra posterior, anomalias da medula espinhal; divertículos de bexiga ou uretra, aderências labiais.
- Adquiridas – Litiase renal; neoplasia (renal, ureteral ou vesical); necrose papilar com papilas descamadas; traumatismo; coágulo sanguíneo; bexiga neurogênica; *tuberculosis dorsalis*; esclerose múltipla; diabetes; lesão traumática de medula espinhal; tuberculose; esquistossomose; pólipos ou estenose; doenças granulomatosas; afecções retroperitoneais (neoplasia, hematoma, abscesso, fibrose, aneurisma); linfocel; hidrocele; doença de Crohn; útero gravídico; endometriose; doença inflamatória pélvica; abscesso; cistos ovarianos; lesão ureteral durante cirurgia; instrumentação ureteral; neoplasia de útero e ovário; prolapso uterino; fimose; hipertrofia benigna da próstata ou câncer de próstata.
- Funcionais ou não mecânicas – Refluxo vesicoureteral; megaureter congênito; síndrome de Prune-Belly (ausência congênita da musculatura abdominal); pelve renal adicional; diabetes insípido; gravidez (efeito da progesterona na peristalse); medicamentos (anticolinérgicos, levodopa).

▼ SINAIS E SINTOMAS

- Pode ser assintomática principalmente quando se desenvolve gradualmente e nos casos de lesão de medula espinhal.
- Dor na distensão aguda da bexiga, sistema coletor ou cápsula renal (estenose de JUP assintomática pode ser diagnosticada na fase adulta após ingestão de cerveja).
- Cólica renal.
- Alteração no débito urinário: anúria ou nos casos de obstrução parcial com injúria tubular (poliúria, nictúria).
- Sintomas obstrutivos prostáticos (hesitação, gotejamento pós-miccional, jato fino, sensação de esvaziamento incompleto da bexiga).

- Sintomas irritativos (disúria, polaciúria, urgência miccional).
- Infecções do trato urinário de repetição.
- Massa abdominal (flancos e/ou suprapúbica).
- Hipertensão arterial.
- Poliúria pós-obstrutiva.
- Acidose tubular renal hipercalêmica.

▼ EXAMES COMPLEMENTARES

- Ureia e creatinina – Normais ou aumentadas.
- Exame de urina – Densidade urinária baixa. Sedimento urinário normal ou presença de hematuria, leucocitúria.
- Ultrassonografia – Exame de escolha para triagem de hidronefrose. Seguro, não utiliza radiação ionizante (pode ser usado em gestantes), não utiliza contraste radiológico (útil nos casos de insuficiência renal). Possibilita avaliação do córtex renal. Falsos-negativos: primeiras 48 h de obstrução, desidratação, cálculo coraliforme, fibrose retroperitoneal, interpretação de dilatação calicial como cistos corticais.
- Urografia excretora – Identifica sítio de obstrução em grande parte dos casos. Diferencia múltiplos cistos de hidronefrose. Avalia anatomia do trato urinário. Utiliza contraste nefrotóxico e, no caso de insuficiência renal, pode ocorrer atraso na eliminação do contraste com prejuízo ao exame.
- Tomografia de abdômen – Diagnostica hidronefrose mesmo sem uso de contraste, detecta cálculos eficientemente, identifica obstruções extrínsecas.
- Ultrassonografia antenatal – Identifica aumento da ecogenicidade renal e distensão vesical – alto valor preditivo para obstrução do trato urinário fetal.
- Doppler renal – Através do índice de resistividade auxilia na diferenciação de dilatação obstrutiva e não obstrutiva.
- Cintilografia renal com DTPA e prova com furosemida – Diagnostica obstrução do trato urinário, mas com definição anatômica ruim. Acessa função do rim obstruído. Útil para acompanhamento da função renal pós-desobstrução. Diferencia dilatação obstrutiva e não obstrutiva.
- Ressonância magnética – Não demonstra vantagens em relação à combinação ultrassonografia e tomografia. Exame caro. Contraste não nefrotóxico, mas deve ser usado com cuidado nos casos de insuficiência renal devido aos relatos de fibrose nefrogênica progressiva.
- Pielografia retrógrada – Quando os outros exames não mostraram detalhes anatômicos ou para correção da obstrução.

▼ COMPROVAÇÃO DIAGNÓSTICA

Dados clínicos + Exames de imagem.

▼ COMPLICAÇÕES

- Infecção das vias urinárias.
- Insuficiência renal aguda ou crônica.

UROPATIA OBSTRUTIVA (CID 10: N13.0)

HIDRONEFROSE

Rodrigo Costa Gonçalves
Edna Regina Silva Pereira
Renato Duarte Carneiro

► COMO CUIDAR DO PACIENTE

- O tipo de intervenção depende do local de obstrução, grau, etiologia, função do rim obstruído, existência de complicações e comorbidades.
- O procedimento pode ser utilizado para desobstrução imediata ou para tratamento definitivo da causa.
- A desobstrução se constitui em emergência nos casos de infecção urinária em trato urinário obstruído ou insuficiência renal em obstrução bilateral ou de rim único.
- Cateterização vesical deve ser realizada nos casos de dor suprapúbica, bexigoma ou em homens idosos com insuficiência renal não explicada.
- Desobstrução de litíase nos casos de obstrução persistente, dor incontornável ou infecção (litotripsia extracorpórea, ureterorenoscopia com fragmentação do cálculo, implante de cateter de duplo jato, nefrolitotomia percutânea).
- Obstruções intramurais ou extrínsecas supravesicais: *stent* ureteral por cistoscopia ou nefrostomia percutânea nos casos em que a obstrução é intransponível.
- Obstruções infravesicais: sonda vesical de demora, cistostomia, ressecção transuretral da próstata para hipertrofia prostática, uretrotomia ou uretroplastia nos estreitamentos uretrais.
- Pieloplastia – Estenose da junção ureteropielica.
- Nefrectomia.
- Bexiga neurogênica – Micção frequente por compressão externa, cateterização intermitente, medicamentos para estimular a atividade da musculatura vesical ou relaxar o esfíncter uretral.
- Correção da obstrução pode não ser necessária nos casos de pacientes assintomáticos, com função renal normal e sem atrofia no parênquima renal à ultrassonografia.

▼ EVOLUÇÃO E PROGNÓSTICO

- Atraso no diagnóstico e da desobstrução pode levar à insuficiência renal irreversível.
- Após desobstrução a recuperação ocorre geralmente em 7 a 10 dias.
- Parênquima renal afilado à ultrassonografia e não visualização renal na cintilografia após desobstrução são fatores de mau prognóstico para recuperação da função renal.

▼ NOTAS PRÁTICAS

1. Anúria, até prova em contrário, é de causa obstrutiva.
2. A desobstrução é emergencial no caso de infecção do trato urinário ou insuficiência renal aguda em rim obstruído.
3. Ultrassonografia renal é o exame de eleição na suspeita de obstrução do trato urinário.
4. Na fase de recuperação da função renal pode ocorrer poliúria, podendo ocorrer, ainda, hipernatremia, hipocalcemia e hipomagnesemia.
5. Urografia excretora demonstrando dilatação de cálices renais com estreitamento ureteral é sugestiva de tuberculose urinária.

▼ BIBLIOGRAFIA

- Brenner, B.M. Urinary tract obstruction. In: *Brenner & Rector's The Kidney*, 8th ed. Saunders, 2008.
- Klahr, S. Uropatia obstrutiva. In: *Cecil, Tratado de Medicina Interna*, 21^a ed. Guanabara Koogan, 2001.
- Korbet, S.M. Obstructive uropathy. In: *Primer on Kidney Disease*, 2nd ed. National Kidney Foundation, Academic Press, 1998.
- Ortiz, V. e Kiel, R. Obstrução do trato urinário – causa e conduta. In: Schor e Stougi, M. *Nefrologia, Urologia Clínica*, Sarvier, 1998.
- Rose, B.D. Urinary tract obstruction. Disponível em www.uptodate.com, 2007.

URTICÁRIA (CID 10: L50.9)

ANGIOEDEMA • EDEMA ANGIOEURÓTICO • DERMOGRAFISMO

Aiçar Chaul

Fernanda Rodrigues Rocha Chaul

Marco Henrique Chaul

Francisco Geraldo Sarti de Carvalho

▶ A DOENÇA

Afecção cutânea, aguda ou crônica, caracterizada por áreas ou placas eritematosas, elevadas, com bordas serpiginosas, bem demarcadas, em geral acompanhadas de prurido intenso.

Os principais achados histopatológicos são edema e perivascularite, que comprometem apenas a derme. No angioedema, o edema atinge o tecido subcutâneo.

▼ CAUSAS

- Medicamentos – Analgésicos, AINEs, antibióticos.
- Alimentos – Leite de vaca, ovo, cacau, peixe, camarão, amendoim, trigo.
- Aditivos alimentares – Antioxidantes, aromatizantes (glutamato monossódico), edulcorantes (aspartame, ciclamatos), conservantes (ácido benzoico, sulfitos), corantes (eritrozina, tartrazina).
- Venenos de insetos – Abelhas, marimbondos, formigas.
- Infecções viróticas – Vírus das hepatites B e C, herpesvírus humano, HIV.
- Infecções bacterianas – *Streptococcus*, *Helicobacter pylori*.
- Infecções fúngicas – *Candida albicans*, *Trichophyton rubrum*.
- Parasitos intestinais – *Giardia lamblia*, *Ascaris lumbricoides*, *Ancylostoma duodenale*, *Strongyloides stercoralis*, *Oxyuris vermicularis*, *Necator americanus*, *Taenia solium*, *Taenia saginata*.
- Agentes físicos – Frio, calor, luz solar, estímulo vibratório da pele e pressão.
- Doenças sistêmicas – Lúpus eritematoso sistêmico, doenças hematológicas linfoproliferativas, câncer visceral, hipertireoidismo.
- Fatores psicogênicos

▼ SINAIS E SINTOMAS

- Lesões eritematosas, em placas, com bordas serpiginosas, bem demarcadas, pruriginosas. Outras características dependem da forma clínica.
- Urticária aguda – As lesões desaparecem no decorrer de algumas horas ou em poucos dias. Resposta a múltiplos estímulos, mediada por IgE, com liberação de histamina dos mastócitos. Pode ser provocada por medicamentos, alimentos.
- Urticária crônica – As lesões persistem por mais de 6 semanas. Não é mediada pela IgE.
- Urticária do frio – Exposição ao frio e reaquecimento.
- Urticária colinérgica – Vergões na parte superior do tronco provocados por calor durante banho muito quente.
- Urticária induzida por exercício – Manifesta-se sob a forma de angioedema, sibilos e hipotensão arterial.
- Dermografismo – Vergões lineares em consequência de coçadura ou compressão da pele.
- Urticária tardia por pressão – Surge 4 ou 6 horas após pressão sobre a pele (elástico, calçados).
- Urticária solar – Decorrente da exposição à luz solar. Inicia-se poucos minutos após exposição, desaparecendo em 1 ou 2 horas.
- Urticária idiopática (aguda ou crônica) – Ocorre em todas as idades. A forma aguda é observada principalmente em crianças e

adultos jovens. (A forma crônica é mais frequente em mulheres de idade mais avançada.)

ANGIOEDEMA ou EDEMA ANGIOEURÓTICO – Geralmente se associa à urticária, mas pode ocorrer isoladamente. O edema, por vezes, acompanhado de prurido, localiza-se sobretudo nas regiões periorbitais, perioral, lábios, língua, couro cabeludo, bolsa escrotal, dorso das mãos e dos pés. O comprometimento das vias respiratórias superiores produz estridor, rouquidão, dispneia, com risco de asfixia. Há uma forma hereditária de angioedema, transmitida como caráter autossômico dominante e caracterizada por deficiência parcial de alfa-2 neuroaminoglicoproteína que inibe a ativação do primeiro componente do complemento. Para comprovar o diagnóstico, é necessário dosar C4 e C1-INH durante as crises.

EXAMES COMPLEMENTARES

- Urticária do frio – Teste da pedra de gelo sobre a pele durante 5 minutos. Observar a região por um período de 10 a 15 minutos. Aparecimento de placa eritematosa indica urticária do frio.
- Urticária colinérgica ou induzida por exercício – Teste provocativo com exercício. Teste cutâneo com metacolina (reação local à administração intradérmica de 0,01 mg de metacolina em 0,05 ml de soro fisiológico; 50% de resultados falsos-negativos).
- Dermografismo – Roçar a pele com objeto rombo.
- Urticária solar – Exposição à luz de comprimento de onda definido (necessário excluir protoporfiria eritropoiética).
- Urticária tardia por pressão – Aplica-se um peso de cerca de 2,5 a 5 kg durante 3 horas sobre a pele e observa-se a região comprimida.
- Testes cutâneos – Somente na intercrise (indicados para diagnóstico de alergia ao veneno de abelhas, marimbondos e formigas). (Ver Cap. Picada de Insetos.)
- Cultura de amostra da faringe, dosagem de antiestreptolisina (ASO), provas de função hepática, teste para mononucleose.
- Anticorpo antinuclear (FAN), fator reumatoide (FR), complemento, crioglobulina, eletroforese das proteínas do soro.
- Biópsia de pele (em casos especiais).

▼ DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

- Picada de insetos
- Eritema multiforme
- Vasculites
- Lúpus eritematoso sistêmico
- Urticária pigmentosa (mastocitose). Lesões acastanhadas que se transformam em urticária após coçadura.
- Dermatite herpetiforme (estágio de urticária).
- Alergia a alimentos e medicamentos
- Reação hansênica (ver Cap. Hanseníase).
- Sífilis secundária (ver Cap. Sífilis).
- Exantemas virais

▼ COMPROVAÇÃO DIAGNÓSTICA

Dados clínicos + Testes especiais ou dosagem da IgE.

URTICÁRIA (CID 10: L50.9)

ANGIOEDEMA • EDEMA ANGIONEURÓTICO • DERMOGRAFISMO

U
Aíçar Chaul
Fernanda Rodrigues Rocha Chaul
Marco Henrique Chaul
Francisco Geraldo Sarti de Carvalho

▼ COMPLICAÇÕES

- Choque anafilático
- Síndrome de Cushing por uso prolongado de corticoides.

► COMO CUIDAR DO PACIENTE

Afastar ou evitar os agentes sensibilizantes.

MEDICAMENTOS

- **Cloridrato de hidroxizina**, VO, adultos e crianças acima de 12 anos, 25 a 50 mg, 6/6 horas. Crianças abaixo de 12 anos, 0,5 a 1 mg/kg; ou **cloridrato de difenidramina**, VO, adultos: 25 a 50 mg, 6/6 horas; crianças: 5 mg/kg/dia, 6/6 horas; ou **cloridrato de prometazina**, VO, adultos: comprimidos de 25 mg, 6/6 horas; crianças: xarope, 0,125 mg/kg, 6/6 horas, via parenteral; adultos: 25 a 50 mg, IM, repetir após 2 horas, se necessário; crianças: 0,125 mg/kg, repetir após 2 horas, se necessário; ou **loratadina**, VO, adultos e crianças acima de 12 anos, 10 mg/dia; crianças de 2 a 12 anos com peso abaixo de 30 kg, 5 mg/dia; acima de 30 kg, 10 mg/dia; ou **desloratadina**, VO, adultos e crianças acima de 12 anos, 5 mg/dia; ou **didoridrato de cetirizina**, VO, adultos e crianças acima de 12 anos: 1 comprimido ou 10 ml, 1 vez ao dia; crianças de 6 a 12 anos: 1/2 comprimido ou 5 ml, 12/12 horas; crianças de 2 a 6 anos: 2,5 ml, 12/12 horas; ou **cloridrato de fexofenadina**, VO, adultos e crianças acima de 12 anos, 180 mg/dia; ou crianças de 6 a 11 anos, 30 mg, 12/12 horas; **dexclorfeniramina** – 6 a 8 mg/dia; **levocetirizina** 5 mg, VO, 1 vez ao dia.
- **Anti-histamínicos H2** – **Cimetidina**, VO, 400 mg/dia.
- **Casos graves** – **Prednisona**, VO, adultos e crianças, 1 mg/kg/dia; ou **hidrocortisona**, EV, adultos, 100 mg a 500 mg, 6/6 horas; crianças, 4 mg/kg/dia.
- **Casos graves com reação sistêmica** – **Epinefrina milesimal**, SC ou EV – adultos, 0,2 a 0,3 ml; crianças, 0,01 ml/kg.

▼ PREVENÇÃO

Se as causas forem identificadas, tomar todas as medidas para evitá-las.

▼ EVOLUÇÃO E PROGNÓSTICO

- Em 70% dos casos, há melhora em menos de 72 horas.

- Acidente com veículos e máquinas após uso de anti-histamínicos que alteram os reflexos e produzem sonolência.

- Em 20% dos pacientes, as crises duram mais de 20 anos.
- Cronificação em 75% dos pacientes.
- Pode ocorrer reação sistêmica grave, com broncoespasmo e anafilaxia em alguns pacientes.

▼ NOTAS PRÁTICAS

1. Urticária e angioedema são afecções semelhantes, mas com manifestações clínicas diferentes. No angioedema, o edema compromete a derme e o tecido subcutâneo.
2. O angioedema hereditário é uma doença autossômica dominante. Em geral, surge na infância com episódios de angioedema afetando a laringe e o trato gastrointestinal.
3. Urticária pode ser indicativa de doença sistêmica (linfomas, colagenoses).
4. Tratamento da urticária crônica inclui uma combinação de medidas: dieta com eliminação de alimentos suspeitos, exclusão de produtos de higiene pessoal, exceto aqueles que não contenham metilparabeno, cosméticos, perfumes, afastamento de medicamentos, uso de anti-histamínicos. Os corticoides devem ser reservados para casos selecionados.

▼ BIBLIOGRAFIA

- **Azulay, R.D. e Azulay, D.R.** *Dermatologia*. Guanabara Koogan, 2006.
- **Martins, J.E.C. e Paschoal, L.H.C.** *Dermatologia Terapêutica*. Dilibros, 2006.
- **Ramos, E., Silva, M. e Castro, M.C.R.** *Fundamentos da Dermatologia*. Atheneu, 2009.
- **Sampaio, S.A.P. e Rivitti, E.A.** *Dermatologia*. Artes Médicas, 2007.
- **Wolff, K., Goldsmith, L.A., Stephen I.K., Gilchrist, B.A., Paller, A.S. e Leffell, D.J.** *Fitzpatrick's Dermatology in General Medicine*. McGraw-Hill, 2008.

UVEÍTE (CID 10: H30)

IRITE • IRIDOCICLITE • COROIDITE

Marcos P. Ávila
David Isaac

▶ A DOENÇA

Uveíte é definida como a inflamação do tecido uveal, composto por íris, corpo ciliar e coroide. Com a doença pode haver, ainda, o acometimento de outras estruturas oculares como o vítreo, a retina e o nervo óptico.

▼ FORMAS CLÍNICAS

- Uveíte anterior – Inflamação afetando predominantemente a íris (irite) ou a íris e o corpo ciliar (iridociclite).
- Uveíte intermediária – Inflamação das estruturas posteriores ao cristalino sem o acometimento da coroide (*pars* plana, vítreo anterior e extrema periferia retiniana).
- Uveíte posterior – Inflamação da coroide (coroidite), da retina (retinite) ou de ambas (coriorretinite).
- Uveíte difusa (pan-uveíte) – Inflamação das várias estruturas intraoculares.

▼ CAUSAS

- Causas idiopáticas (responsáveis por 25% dos casos).
- Doenças sistêmicas – Sarcoïdose, doença de Behçet, doença de Vogt-Koyanagi-Harada, espondiloartropatias soronegativas, síndrome de Reiter.
- Doenças infecciosas – Tuberculose, sífilis, hanseníase, candidíase, herpes, toxoplasmose, toxocaríase, citomegalovirose.
- Doenças oculares idiopáticas específicas – Ciclite heterocrômica de Fuchs, crises glaucomatociclíticas.

▼ SINAIS E SINTOMAS

- Uveíte anterior (80% do total de casos)
 - Embaçamento visual.
 - Dor ocular.
 - Fotofobia.
 - Dilatação de vasos perilímbicos conjuntivais, episclerais e esclerais (hiperemia periclerótica).
 - Miose no olho afetado.
 - Precipitados ceráticos: ("PKs") – Depósitos celulares no endotélio corneano. Podem variar quanto ao tamanho, distribuição e aspecto, oferecendo dados para a caracterização da etiologia.

- Celularidade – Células inflamatórias, presentes no humor aquoso, são indicio de inflamação intraocular ativa.
- Flare – Presença de proteína na câmara anterior devido à inflamação dos vasos da íris.
- Sinéquias posteriores – Aderências entre a íris e o cristalino.
- Hipópio (nível de células inflamatórias na câmara anterior) – Mais frequentemente associado à doença de Behçet e às espondiloartropatias soronegativas.
- Uveíte intermediária e posterior
 - Embaçamento visual.
 - Moscas volantes.
 - Acometimento bilateral mais frequente que uveíte anterior.
 - Menor dor ou hiperemia que uveíte anterior

▼ DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

- Conjuntivites
- Episclerites
- Esclerites
- Ceratites
- Glaucoma agudo e glaucoma neovascular.

▼ COMPROVAÇÃO DIAGNÓSTICA

- Anamnese detalhada para o estabelecimento do diagnóstico diferencial
- Biomicroscopia com lâmpada de fenda
- Biomicroscopia de retina e/ou oftalmoscopia binocular indireta.
- Exames complementares direcionados para a suspeita à anamnese.

▼ EXAMES COMPLEMENTARES

- O diagnóstico de uveíte é clínico.
- Podem ser realizados exames complementares para definição de etiologia (sorologias, antígenos de histocompatibilidade, dosagens de enzimas e exames de imagem).

▶ COMO CUIDAR DO PACIENTE

- Tratamento específico do fator causador.
- Medidas de controle da inflamação e sintomas.

MEDICAMENTOS

- Tratamento da causa específica quando possível (ver Caps. Toxoplasmose, Sífilis, Tuberculose).
- Prednisolona 1% colírio ou Dexametasona 0,1% – Instilar 1 gota com intervalos variando de 2/2 h em casos intensos a 12/12 h em casos brandos. A medicação deverá ser gradualmente diminuída com a melhora clínica do paciente.
- Atropina 1% colírio ou ciclopentolato 1% – 1 gota no olho afetado 2 a 4 vezes ao dia (para diminuir o espasmo do músculo ciliar e evitar a formação de sinéquias).
- Corticoterapia sistêmica e ou imunossupressão em casos refratários.

▼ COMPLICAÇÕES

- Deposição de precipitado cerático na córnea ou nas superfícies da lente.
- Aumento da pressão intraocular.
- Formação de sinéquias ou catarata.
- Vasculite com oclusão vascular e infarto retiniano.
- Edema macular.
- Lesão do nervo óptico.

▼ EVOLUÇÃO E PROGNÓSTICO

- Relacionados às doenças causais ou condições associadas.
- Uveíte resultante de infecção (sistêmica ou local) pode ser curada com erradicação da infecção subjacente.

UVEÍTE (CID 10: H30)

IRITE • IRIDOCICLITE • COROIDITE

Marcos P. Ávila
David Isaac

- Uveíte associada a artropatias soronegativas costuma ter curso agudo e, em geral, recorrente.
- Pode resultar em perda da visão permanente.

▼ NOTAS PRÁTICAS

1. Deve-se evitar o uso de corticoesteroides tópicos em pacientes com suspeita de ceratite herpética ativa.
2. Pacientes em uso de corticoesteroides tópicos por períodos

maiores que 3 semanas devem ter a pressão intraocular monitorada, devido ao risco de aumento da pressão intraocular (glaucoma cortisônico).

▼ BIBLIOGRAFIA

- **Belfort, Jr., R. e Oréfice, F.** *Uveíte*. Conselho Brasileiro de Oftalmologia, Roca, 2000.
- **Kanski, J.J.** *Clinical Ophthalmology*. 5ª ed. Elsevier, 2003.
- **Moreira, J.B.C.** *Oftalmologia Clínica e Cirúrgica*. Atheneu, 1995.

VARICELA (CID 10: B01.9)

CATAPORA

Luciana de Souza Lima Oliveira Barreto
Luciana Leite Pineli Simões

▶ A DOENÇA

Infeção aguda causada pelo herpesvírus 3 humano (vírus varicela-zoster) da família Herpesviridae. A varicela (catapora) é a infecção primária, sendo o herpes zoster (cobreiro) a reativação do vírus. (Ver Cap. Herpes Zoster.)

Os principais achados histopatológicos são alterações do núcleo e do citoplasma das células epiteliais, sendo características as inclusões acidófilas intranucleares.

Transmissão por contato direto com pessoas infectadas (lesões cutâneas e aerossóis [gotículas respiratórias]).

Período de incubação – 2 a 3 semanas.

Período de transmissibilidade – 1 a 2 dias antes do aparecimento das vesículas até a presença unicamente de crostas.

▼ SINAIS E SINTOMAS

VARICELA (Infecção primária pelo herpesvírus 3 humano).

- Pródromos (duração de algumas horas até 3 dias) – Febre baixa, cefaleia, anorexia, vômitos.
- Período exantemático – Exantema na pele e mucosas, de início maculopapular, transformando-se em vesicular no dia seguinte; após 2 a 4 dias, surgem crostas que se desprendem. A erupção caracteriza-se pelo polimorfismo regional e distribuição centrifuga.
- Prurido

Formas Clínicas Especiais

- Varicela em imunodeprimidos – Período de incubação mais curto, período exantemático mais prolongado, maior gravidade.
- Varicela perinatal – Após infecção materna durante a última semana da gravidez ou 5 dias após o parto, 30% das crianças infectadas desenvolvem varicela com evolução grave ou fatal.
- Varicela congênita – Condição rara.

▶ COMO CUIDAR DO PACIENTE

- Alívio da dor (ver Cap. Dor).
- Não usar ácido acetilsalicílico nem salicilatos.
- Banhos com permanganato de potássio 1:40.000 como secante.

MEDICAMENTOS

- Aciclovir, VO, 30 mg/kg/dia (máximo 1.000 mg), 4/4 h, durante 5 dias; iniciando 24 ou no máximo 48 h após aparecimento das lesões. Indicado para pessoas com maior risco de varicela grave.
- Casos graves ou potencialmente graves (imunodeprimidos, pneumonias intersticiais graves, meningoencefalites) – Aciclovir, EV, 30 mg/kg/dia, 8/8 h, durante 7 a 10 dias.
- Herpes zoster em adultos – Ver Cap. Herpes Zoster.
- Anti-histamínicos para alívio do prurido.
- Antibióticos nas complicações bacterianas.

▼ EVOLUÇÃO E PROGNÓSTICO

- Em geral a evolução é benigna.

▼ HERPES ZOSTER

(Ver Cap. Herpes Zoster)

▼ DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

- Eczema herpético
- Riquetsiose variceliforme
- Infecção por coxsackievírus humano
- Impetigo
- Reação cutânea medicamentosa

▼ EXAMES COMPLEMENTARES

- Em geral, não são necessários.
- Pesquisa de inclusões intranucleares. Citologia do material raspado da borda da úlcera.
- Inoculação do líquido vesicular em cultura de tecidos para isolamento do vírus.
- Fixação de complemento, imunofluorescência, neutralização, imunoenzimático.

▼ COMPROVAÇÃO DIAGNÓSTICA

- Dados clínicos e epidemiológicos.
- Raramente faz-se a identificação do agente etiológico.

▼ COMPLICAÇÕES

▼ VARICELA

- Encefalite, meningite asséptica, ataxia cerebelar aguda, mielite transversa aguda.
- Varicela hemorrágica
- Infecção bacteriana secundária (impetigo, abscesso, celulite, pneumonia, endocardite).
- Síndrome de Reye (associada ao uso de ácido acetilsalicílico).

- Cura sem sequelas. (Herpes zoster pode deixar sequela.)
- Em pacientes imunocomprometidos a evolução pode ser desfavorável e até fatal.

▼ PREVENÇÃO

- Precauções para contato e aerossóis até que todas as lesões estejam secas e em crostas.
- Profissionais de saúde (PS) suscetíveis não devem entrar no quarto se PS imunes estão disponíveis.
- Se paciente for imunossuprimido com pneumonia por varicela, prolongar precauções para o período de duração da doença.

IMUNIZAÇÃO PASSIVA – VZIG (imunoglobulina humana antizoster), 125 U para cada 10 kg de peso corporal (máximo 625 U), IM, de preferência nas primeiras 96 horas após o contato. INDICAÇÕES (quando houver exposição significativa).

- Pacientes imunocomprometidos sem antecedentes de varicela.

V

VARICELA (CID 10: B01.9)

CATAPORA

Luciana de Souza Lima Oliveira Barreto
Luciana Leite Pineli Simões

- Grávidas
- Recém-nascidos cujas mães tiveram varicela 5 dias antes ou até 48 h após o parto.
- Prematuro (> 28 semanas) cuja mãe não tem história de varicela.
- Prematuro (< 28 semanas ou < 1.000 g) independentemente de história materna.

IMUNIZAÇÃO ATIVA (vacina antivaricela) – Uma dose para pessoas entre 12 meses e 13 anos de idade; 2 doses com intervalo mínimo de 4 a 8 semanas para maiores de 13 anos.

- A vacina deve ser utilizada até 72 h após a exposição.
- Profissionais de saúde suscetíveis expostos devem ser afastados de 8 dias após 1ª exposição até 21 dias após última exposição (ou 28 dias).

▼ BIBLIOGRAFIA

- **Andrade, J.G. e Pereira, L.I.A.** *Manual Prático de Doenças Transmissíveis*, 5ª ed. Goiânia: IPTESP, UFG/HDT, 1999.
- **Gilbert, D.N., Moellering, R.C., Eliopoulos, G.M., Chambers, H.F., Saag, M.S.** *The Stanford Guide to Antimicrobial Therapy*, 39ª ed. Dallas, Texas, 2009.
- **Red Book 200.** *Relatório do Comitê de Doenças Infecciosas. American Academy of Pediatrics*, 25ª ed. Guanabara Koogan, 2002.
- **Siegel J.D. et al.** Guideline for Isolation Precautions: Preventing Transmission of Infections Agents in Healthcare Settings. Junho 2007. Disponível em: <http://www.cdc.gov/ncidod/dbqp/pdf/isolation2007.pdf>.
- **Veronesi, R. e Focaccia, R.** *Tratado de Infectologia*, 3ª ed. Atheneu, 2006.

VARIZES (CID 10: I83)

VEIAS VARICOSAS

Yosio Nagato
Edvaldo de Paula e Silva

► A DOENÇA

Veias dilatadas e tortuosas, com válvulas incompetentes, que permitem reversão de fluxo em posição pendente (o fluxo mantém o sentido normal na posição horizontal ou com elevação do membro).

Com a evolução da doença, devido à hipertensão e estase venosas, ocorrem alterações na parede e nas válvulas das veias, com fragmentação das fibras elásticas e aumento de colágeno. Assim, a parede de uma veia varicosa torna-se, em alguns locais, muito delgada, sujeita a ruptura, e, em outros locais, espessa, porém friável.

Mais frequente no sexo feminino, a partir dos 40 anos, na proporção de 4:1.

▼ CAUSAS

- Primárias – Sem causa aparente (componente hereditário).
- Secundárias – Trombose venosa profunda, compressão de veias profundas, insuficiência de válvulas ostiais da safena magna e da safena parva, insuficiência valvular de veias perforantes, fistulas arteriovenosas congênicas ou adquiridas.

▼ FATORES DE RISCO

- Gravidez
- Uso de medicamentos contraceptivos
- Obesidade
- Obstipação intestinal
- Profissão que exige esforço físico (estivadores, carregadores).
- Profissão que exige posição ortostática por período prolongado (cabeleireiros, porteiros, cozinheiros, odontólogos).
- Esporte que exige impulsão e esforço físico abrupto (halterofilismo, salto em distância, salto em altura, vôleibol, basquetebol).

▼ SINAIS E SINTOMAS

- Dor (surda, queimante, peso, cansaço)
- Formigamento, dormência
- Prurido
- Edema
- Lesões eczematosas
- Úlceras
- Dermatofibrose
- Hiperpigmentação

► COMO CUIDAR DO PACIENTE

- Orientar o paciente quanto à prática de exercícios regulares (caminhada e natação). Evitar exercícios de alto impacto e que exigem grande esforço físico.
- Evitar ficar de pé, parado ou sentado por longos períodos. Movimentar os pés frequentemente.
- Fazer repouso com os membros elevados, periodicamente.
- Usar meias elásticas de compressão suave ou média e de tamanho adequado.
- Evitar cintas ou roupas muito apertadas.
- Acostumar a dormir com a cama em leve Trendelenburg.

- Cicatrizes
- Nas mulheres, os sintomas aumentam no período pré e intramenstrual, durante a gestação e uso de contraceptivos.
- Melhora com repouso, de preferência com as pernas elevadas.
- Exame físico, feito com o paciente de pé e deitado, evidencia veias dilatadas e tortuosas de pequeno calibre (microvarizes, telangiectasias) ou varizes de pequeno, médio e grande calibres.
- Teste de Trendelenburg pode demonstrar o refluxo de sangue.
- Edema depressível nos tornozelos e terço distal das pernas.
- Manchas hiperocrômicas no terço distal das pernas.
- Dor à compressão de trajetos venosos ou de tecidos adjacentes.
- Temperatura aumentada da pele
- Lesões eritematodescamativas ou ulceradas no terço distal das pernas.

▼ EXAMES COMPLEMENTARES

- Eco Doppler – Demonstra o refluxo de sangue.
- Duplex scan colorido – Confirma achados do Doppler.
- Pletismografia.
- Flebografia – Em casos selecionados.
- Arteriografia – Malformação vascular congênita, fistula AV adquirida.

▼ COMPROVAÇÃO DIAGNÓSTICA

- Dados clínicos + Ecodoppler/Duplex scan colorido.
- Flebografia para estudo do sistema venoso profundo e das perforantes.

▼ DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

- Linfedema
- Fístula arteriovenosa
- Síndrome pós-trombótica

▼ COMPLICAÇÕES

- Eczema e úlcera de estase
- Ruptura de varizes
- Hiperpigmentação
- Celulite indurativa, dermatofibrose
- Linfedema secundário

- Tratamento do eczema e úlcera de estase
 - Limpeza da lesão com solução fisiológica, retirando-se as crostas e tecidos necróticos (não usar antissépticos locais).
 - Corticoide tópico ao redor da úlcera com eczema circundante.
 - Pomada debridante nas úlceras com tecido necrótico, sem tecido de granulação.
 - Pomada cicatrizante ou curativos hidrocoloides autoadescentes nas lesões granuladas.

- Recobrir a lesão com gaze e fixá-la com atadura de crepom. Não usar esparadrapo sobre a pele.
(Ver Caps. Dermatite de Estase e Úlcera Crônica das Pernas e dos Pés.)
- Tratamento de ruptura de varizes com hemorragia
 - Deitar o paciente com a perna elevada e fazer sobre o local uma compressão digital por 5 a 10 minutos. A seguir, fazer limpeza com **soro fisiológico**, pincelar o local com **iodo pirrolidona** e fazer curativo compressivo com gaze e atadura.
 - Curativo deve permanecer por 2 a 3 dias. Se houver sangramento ao retirá-lo repetir o procedimento.
 - Não deve ser feita sutura no local do sangramento, pois isso quase sempre leva à formação de úlcera.

MEDICAMENTOS

- Rutina, escina, diosmina, hesperidina, dobesilato de cálcio, dietilaminas, tribenosídeos.
- Hemorreológicos.
- Corticoterapia nos casos de eczemas muito extensos.

TRATAMENTO ESCLEROSANTE

Indicações: telangiectasias e microvarizes.

- **Solução de glicose a 25, 50 ou 75%; oleato de etanolamina; ou polidocanol, ou glicerina cromada.**
- Pode-se fazer esclerose com espuma densa obtida com polidocanol em microvarizes e em varizes de pequeno, médio e grande calibres.
- Eletrocoagulação com bisturi de alta frequência ou de radiofrequência.

- Fototermólise – Escleroterapia com laser ou luz intensa pulsada (LIP).

TRATAMENTO CIRÚRGICO

Indicações: varizes de pequeno, médio e grande calibres, quando sintomáticas, com complicações ou por indicação estética.

- Exérese das varizes e ligadura de perfurantes insuficientes.
- As safenas são extirpadas quando o refluxo por elas for acentuado e estiverem com calibre muito aumentado.
- Tratamento endovascular com *laser* ou radiofrequência. (Nesse tratamento provoca-se a esclerose das veias.)

EVOLUÇÃO E PROGNÓSTICO

- Varizes não tratadas podem evoluir com sequelas graves que incapacitam o paciente para algumas atividades profissionais.
- Varizes tratadas adequadamente têm boa evolução, apesar de não haver “cura” da doença.
- Recidivas são frequentes.
- Prática de exercícios diminui os sintomas, porém não evita recidivas.

BIBLIOGRAFIA

- Belcaro, G., Nicolaidis, A.N. e Veller, M. *Venous Disorders. A Manual of Diagnosis and Treatment*. Saunders, 1995.
- Brito, C.J. *Cirurgia Vascular*. Revinter, 2002.
- Maffei, F.H.A. *Doenças Vasculares Periféricas*, 3ª ed. Medsi, 2002.
- Mello, N.A. *Síndromes Vasculares. Clínica, Diagnóstico, Tratamento*. Fundo Editorial BYK, 1999.
- Thomaz, J.B. *Angiologia e Cirurgia Vascular. Tópicos Atuais*. Revinter, 2000.

VARIZES ESOFAGIANAS (CID 10: I85)

Américo de Oliveira Silvério
Marcelo da Silva Muniz

▶ A DOENÇA

Dilatação do plexo venoso submucoso do esôfago, decorrente de hipertensão no sistema porta que provoca dilatação e aumento da pressão nas veias periesofágicas, com repercussão nas veias perforantes.

Ocorrem em aproximadamente 20% dos pacientes com hipertensão portal e em cerca de 60% dos pacientes cirróticos.

▼ CAUSAS

- Cirrose hepática
- Fibrose esquistossomótica
- Trombose portal
- Hepatopatia crônica

CLASSIFICAÇÃO

- Grau I (fino calibre) – Cordão varicoso com diâmetro menor que 3 mm.
- Grau II (médio calibre) – Cordão varicoso com diâmetro entre 3 e 6 mm.
- Grau III (grosso calibre) – Cordão varicoso com diâmetro maior que 6 mm.

▶ COMO CUIDAR DO PACIENTE

- Tratamento da doença de base
- Prevenção do primeiro sangramento
 - Pacientes com varizes finas não necessitam de tratamento.
 - Pacientes com varizes de médio ou grosso calibre devem ser tratados com betabloqueador (**propranolol**), na dose capaz de diminuir 25% a frequência cardíaca de repouso (frequência cardíaca em torno de 55 bpm).
 - Nos pacientes com contraindicação para uso de betabloqueador realizar ligadura elástica das varizes.
- Prevenção do ressangramento
 - Betabloqueadores, ligadura elástica ou escleroterapia.
 - Ligadura elástica é a opção para os pacientes com contraindicação para o uso de betabloqueadores.
 - Combinação de betabloqueador com ligadura ou escleroterapia endoscópica necessita ser mais bem estudada.
- Tratamento do sangramento agudo
 - **Octreotida**, **somatostatina** ou **terlipressina** deve ser administrada imediatamente quando se suspeita de hemorragia por varizes esofágicas, mantendo-se o tratamento por 2 a 5 dias.
 - **TRATAMENTO ENDOSCÓPICO** – Ligadura elástica e escleroterapia.
 - **TRATAMENTO CIRÚRGICO** – Cirurgia para descompressão portal ou derivação (*shunt*) portossistêmica intra-hepática transjugular (TIPS) em pacientes com falha do tratamento clínico e endoscópico (complicações: disfunção do TIPS, encefalopatia hepática).
 - Transplante de fígado nas hepatopatias avançadas.

▼ SINAIS E SINTOMAS

- Assintomáticas até que ocorra ruptura de uma variz.
- Hematêmese. Melena. Enterorragia
- Manifestações clínicas relacionadas às causas (circulação colateral no abdômen, esplenomegalia, ascite, aranhas vasculares, icterícia, eritema palmar, hipocratismo digital).

▼ DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

Hemangioma esofágico.

▼ EXAMES COMPLEMENTARES

- Endoscopia digestiva alta.
- Ultrassonografia com doppler do sistema porta.
- Rx contrastado do esôfago.

▼ COMPROVAÇÃO DIAGNÓSTICA

Dados clínicos + Endoscopia digestiva alta.

▼ COMPLICAÇÕES

Hemorragia digestiva. (Ver Cap. Hemorragia Digestiva Alta.)

▼ EVOLUÇÃO E PROGNÓSTICO

- Varizes esofágicas surgem em 5 a 15% dos pacientes cirróticos a cada ano.
- Cerca de 25 a 40% dos pacientes terão hemorragia em 2 anos.
- De 30 a 70% morrerão no primeiro episódio hemorrágico.
- De 60 a 70% sofrem ressangramento em um período de 2 anos.

▼ PREVENÇÃO

- Endoscopia para rastreamento e acompanhamento das varizes de esôfago em todos os pacientes com hipertensão portal; a cada 2 ou 3 anos em cirróticos sem varizes; a cada 1 ou 2 anos em cirróticos compensados com varizes de fino calibre.
- Não há indicação para avaliações subsequentes quando varizes de grosso calibre são detectadas.

▼ NOTAS PRÁTICAS

1. O tamponamento com balão tem valor muito limitado no controle da hemorragia varicosa e deve ser usado apenas como ponte para o tratamento definitivo, no máximo durante 24 horas e de preferência em UTI.
2. Deve-se iniciar antibioticoterapia profilática na admissão dos pacientes cirróticos com hemorragia digestiva.
3. O betabloqueador deve ser descontinuado e reintroduzido a partir do 5º dia após parada do sangramento.

▼ BIBLIOGRAFIA

- **Strauss, E.** Hipertensão portal. In: Mattos, A.A. e Dantas, W. *Compêndio de Hepatologia*, 2ª ed. Fundação BYK, 2001.

► A DOENÇA

Do ponto de vista etimológico, **vasculite** ou **angeíte** significa processo inflamatório da parede dos vasos, sejam eles artérias, veias, linfáticos ou capilares. Contudo, na linguagem médica, vasculite designa apenas inflamação da parede de artérias e arteríolas.

Em lesões agudas, predominam os polimorfonucleares; nas lesões crônicas, linfócitos. Observam-se também áreas de necrose. É frequente oclusão da luz do vaso devido a hipertrofia da íntima ou formação de trombo.

▼ CAUSAS

Agentes infecciosos, substâncias alergênicas, medicamentos.

Mecanismos

1. Depósito de imunocomplexos na parede dos vasos, resultado da reação antígeno-anticorpo (antígenos: vírus da hepatite B, antígenos bacterianos, antígenos liberados por neoplasias malignas, medicamentos).
2. Formação de linfocinas que provocam acúmulo de monócitos, os quais são transformados em macrófagos, liberando enzimas lisossômicas.
3. Lesão do endotélio por ação direta de anticorpos.
4. Lesões mediadas pelo ANCA (*Antineutrophil Cytoplasmic Antibody* = Anticorpo contra Citoplasma do Neutrófilo).
5. Infecção da parede do vaso (sífilis, herpes zoster, citomegalovírus).

CLASSIFICAÇÃO

- Grupo 1 – Comprometimento de vasos de médio e pequeno calibres
 - Grupo poliarterite nodosa (PAN) – PAN clássica, doença de Kawasaki, vasculite das colagenoses.

- Grupo das doenças granulomatosas – Granulomatose de Wegener, granulomatose de Chürg-Strauss (angeíte alérgica).
- Grupo 2 – Comprometimento de pequenos vasos (vasculites de hipersensibilidade)
 - Vasculites das colagenoses, púrpura de Henoch-Schönlein, crioglobulinemias, vasculites medicamentosas, vasculites das neoplasias malignas, vasculites das infecções bacterianas, Doença de Behçet, eritema nodoso, eritema multiforme.
- Grupo 3 – Comprometimento de grandes vasos
 - Arterite temporal (arterite de células gigantes), arterite da Takayasu, tromboangeíte obliterante, polimialgia reumática.

Uma das características das vasculites de vasos de pequeno calibre é a presença de infiltrado inflamatório na vasculatura de diferentes órgãos, com predominância em um ou outro, conforme a entidade clínica (Quadro 1).

▼ SINAIS E SINTOMAS

- Manifestações gerais (febre, mal-estar, astenia).
- Lesões cutâneas e mucosas, artrite.
- Pneumonite, glomerulonefrite, miosites.
- Neuropatia (mononeurite multiplex).

▼ EXAMES COMPLEMENTARES

- Hemograma – Anemia, neutrofilia, eosinofilia.
- VHS – Elevada
- Proteína C reativa – positiva
- Dosagem de imunoglobulinas – Hipergamaglobulinemia
- Exame simples de urina – Pode evidenciar o comprometimento renal.
- Ureia e creatinina – Evidencia comprometimento da função renal.

► QUADRO 1 TIPOS DE VASCULITES E ÓRGÃOS MAIS COMPROMETIDOS

Doença	Órgãos comprometidos
Eritema nodoso	Tecido subcutâneo (braços e pernas)
Poliarterite nodosa	Pele, rins, articulações, músculos, SNC
Doença de Kawasaki	Pele, articulações, artérias coronárias
Vasculites das colagenoses	Pele, articulações, serosas, coração, baço, rins, pulmões
Granulomatose de Wegener	Nariz, seios paranasais, ouvidos, pulmões, pleuras, rins, pele, articulações, SNC
Granulomatose de Chürg-Strauss	Sistema respiratório
Vasculites de hipersensibilidade	Pele, articulações, rins
Arterite temporal	Artéria temporal, articulações
Arterite de Takayasu	Arco aórtico e seus ramos, articulações

Ver os Capítulos correspondentes às doenças relacionadas no Quadro 1.

- Pesquisa de fator reumatoide – Presente em 30–40% dos pacientes com artrite reumatoide.
- Fator antinuclear (FAN) – Presente em 90% dos pacientes com lúpus eritematoso sistêmico.
- Crioglobulinas
- Pesquisa do antígeno do vírus da hepatite B.
- Pesquisa de anticorpos anticitoplasma de neutrófilo (ANCA).
- Biópsia (pele, reto, rim, pulmão).
- Outros exames, conforme a expressão clínica da vasculite.

► COMO CUIDAR DO PACIENTE

Ver Caps. **Poliarterite Nodosa, Granulomatose de Wegener, Púrpura de Henoch-Schönlein, Eritema Nodoso, Doença de Behçet, Arterite Temporal, Tromboangeíte Obliterante.**

▼ NOTAS PRÁTICAS

1. Um diagnóstico histopatológico de “vasculite” não é suficiente para caracterizar nenhuma das doenças dos grupos 1, 2 ou 3. Para isso são necessários outros elementos (clínicos, histológicos e laboratoriais).
2. As manifestações clínicas variam amplamente, na dependência do órgão ou sistema mais comprometido; contudo, manifestações gerais (febre, mal-estar, anorexia, perda de

peso, astenia) estão presentes em 90% dos pacientes. São muito frequentes, também, manifestações cutâneas, articulares e renais.

3. Corticoides administrados para pacientes com vasculites podem ser responsáveis pelo aparecimento de fenômenos tromboembólicos, frequentes nessas enfermidades, pelo fato de inibirem a formação da prostaciclina (agente vasodilatador), sem inibirem a tromboxana plaquetária.

▼ BIBLIOGRAFIA

- **Rossenwasser, L.J.** Síndromes vasculíticas. In: *Cecil. Tratado de Medicina Interna*, 21ª ed. Guanabara Koogan, 2001.
- **Skare, T.L.** *Reumatologia. Princípios e Prática*. Guanabara Koogan, 1999.

► A DOENÇA

Lesão equivalente à verruga vulgar com localização na planta dos pés, o que a torna achatada.

Os principais achados histopatológicos são epiderme acantótica com hiperqueratose, papilomas e paraceratose.

Ocorre em ambos os sexos e em qualquer idade; mais comum em crianças e adultos jovens.

Ver Cap. Verruga Vulgar.

▼ CAUSA

Papilomavírus humano (HPV).

▼ FATORES DE RISCO

- Dermatite atópica
- Linfomas
- AIDS
- Uso de agentes imunossupressores

▼ SINAIS E SINTOMAS

- Lesões com área central anfractuosa envolta por anel hiperqueratósico.

- Dor no local da verruga agravada por deambulação.
- Dor nas pernas ou dorso do pé com repercussão na postura e na marcha.
- Lesões isoladas ou agrupadas na sola dos pés.
- Formação de calosidade.

▼ DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

- Calosidade de outras causas.
- Para fazer diferenciação entre calosidade e verruga, usar lentes de aumento (verrugas apresentam padrão em mosaico bem definido).

▼ COMPROVAÇÃO DIAGNÓSTICA

Dados clínicos.

▼ COMPLICAÇÕES

- Infecção secundária bacteriana.
- Desvios de coluna devido à posição antálgica.
- Cicatrizes fibróticas dolorosas após eletrocoagulação.
- Aparecimento de várias novas lesões devido à manipulação inadequada (lixar, cortar).

► COMO CUIDAR DO PACIENTE

MEDICAMENTOS

- Substâncias ceratolíticas – **Ácido acetilsalicílico** + **Ácido láctico** em coloide elástico – 1 vez ao dia.

- **CRIOTERAPIA** – Fazer 4 aplicações com intervalos semanais ou de 2 em 2 semanas.
- **CAUTERIZAÇÃO QUÍMICA** (com **fenol** ou **ácido tricloroacético**) ou **ácido nítrico** fumegante.
- **ELETROCAUTERIZAÇÃO** em casos selecionados.

▼ PREVENÇÃO

Usar sandálias de plástico ou borracha nas áreas de banho coletivo.

▼ EVOLUÇÃO E PROGNÓSTICO

- Evolução variável.
- A maioria tem resolução espontânea em semanas ou meses.
- Fibrose no local da verruga com tratamento muito agressivo.

▼ NOTAS PRÁTICAS

1. Doença pouco responsiva aos tratamentos.
2. Evitar métodos terapêuticos muito agressivos (cirúrgicos).
3. A verruga, pelo peso do corpo, aprofunda-se na pele, funcionando como uma pedra no sapato, dificultando a deambulação.

▼ BIBLIOGRAFIA

- **Azulay, R.D. e Azulay, D.R.** *Dermatologia*. Guanabara Koogan, 2006.
- **Martins, J.E.C. e Paschoal, L.H.C.** *Dermatologia Terapêutica*. Dilivros, 2006.
- **Ramos, E., Silva, M. e Castro, M.C.R.** *Fundamentos da Dermatologia*. Atheneu, 2009.
- **Sampaio, S.A.P. e Rivitti, E.A.** *Dermatologia*. Artes Médicas, 2007.
- **Wolff, K., Goldsmith, L.A., Stephen, I.K., Gilchrist, B.A., Paller, A.S. e Leffell, D.J.** *Fitzpatrick's Dermatology in General Medicine*. McGraw-Hill, 2008.

VERRUGA VULGAR (CID 10: B07)

Aiçar Chaul
Fernanda Rodrigues da Rocha Chaul
Marco Henrique Chaul

► A DOENÇA

Lesões cutâneas, indolores, caracterizadas por espessamento epitelial bem circunscrito. As verrugas são transmitidas por contato direto de um indivíduo infectado para outro ou com vírus recentemente eliminado, mantido intacto, em ambiente quente e úmido.

Ocorrem em todas as idades e predominam nas mulheres.

Os principais achados histopatológicos são hipertrofia circunscrita das papilas cutâneas e espessamento das camadas espinhosa e granulosa. Nas verrugas plantares observam-se cristas interpapilares decorrentes de proliferação para baixo das cristas epidérmicas. Papilomavírus é encontrado no estrato granuloso e nas camadas superficiais da epiderme.

▼ CAUSA

Papilomavírus humano (HPV).

▼ FATORES DE RISCO

- Dermatite atópica
- Traumatismo cutâneo
- AIDS e outras doenças que causam imunodepressão (linfomas).
- Uso de agentes imunossupressores

▼ SINAIS E SINTOMAS

- Verruga comum ou vulgar – Pápulas elevadas, cor da pele, com 5 a 10 mm de diâmetro e superfície irregular. Geralmente múltiplas. Podem coalescer, formando placas verrucosas. Algumas verrugas faciais são "filiformes", com projeções digitiformes finas.
- Aparecem mais frequentemente em regiões sujeitas a traumas (dedos, cotovelos, joelhos e face) podendo disseminar-se para outras regiões. São comuns em torno da unha (verrugas periungueais), tornam-se achatadas devido à pressão e cercadas por epitélio cornificado.

► COMO CUIDAR DO PACIENTE

O tratamento depende da localização, tipo, extensão e duração das lesões, idade e estado imunológico do paciente. Em um terço dos pacientes ocorre recidiva ou aparecimento de novas verrugas, seja qual for o tratamento efetuado.

Dar preferência a tratamento conservador que não deixa cicatrizes.

MEDICAMENTOS

- Substâncias ceratolíticas (desbastam progressivamente a verruga) – **Ácido salicílico** + **ácido láctico** em coloide láctico, 1 vez ao dia, durante 2 a 3 meses. Indicadas em verrugas vulgares, planas e plantares.
- Retinoides tópicos – Indicados nas verrugas planas (são menos fibrosantes que a crioterapia ou que a abordagem cirúrgica). Melhor alternativa para verrugas localizadas na face. Aplicar 1 vez ao dia, durante 4 a 6 semanas. Indicados em verrugas planas.
- **Ácido tricloroacético** – Indicado em verrugas venéreas.

- Verruga plantar – Pápulas achatadas, cor da pele, com superfície irregular, localizadas nas plantas dos pés, são mais moles que a verruga comum, atingindo diâmetro de 2 a 3 mm. (**Ver Cap. Verruga Plantar.**)
- Verruga plana – Pápulas discretamente elevadas, cor da pele ou ligeiramente castanhas, com 1 a 3 mm de diâmetro; algumas vezes apresentam-se em forma linear. Mais comuns na face.
- Verrugas venéreas (condiloma acuminado) – Pápulas moles, flexíveis, elevadas, localizadas na região anogenital, às vezes adquirem aspecto de couve-flor. Não apresentam a ceratina visível ou palpável dos outros tipos de verruga. (**Ver Cap. Condiloma Acuminado.**)
- Epidermodisplasia verruciforme – Lesões achatadas de cor avermelhada, localizadas nas mãos e ombros que surgem na infância e persistem por toda a vida (distúrbio genético com deficiência imunológica seletiva para o papilomavírus humano).

▼ DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

- Calosidade – Ao ser desbastada, vê-se um único "olho" de ceratina, enquanto, na verruga, observam-se manchas ou "raízes" hemorrágicas.
- Molusco contagioso – Apresenta umbilicação central. Após curetagem, surge aspecto característico de pérola.
- Condiloma plano (sífilis secundária) – Pápulas achatadas.
- Ceratose seborreica.

▼ EXAMES COMPLEMENTARES

Biópsia (em casos selecionados).

▼ COMPROVAÇÃO DIAGNÓSTICA

- Dados clínicos + Biópsia.
- (Desbaste ou debridamento comprova o diagnóstico em casos duvidosos.)
- Pesquisa de DNA viral por Captura de Híbridos ou por PCR.

- **Podofilina** – Indicada em verrugas venéreas.
- **5-Fluorouracil** – Indicado em verrugas planas.
- **Ácido nítrico fumegante** – Indicado em verrugas plantares.

- **CRIOTERAPIA** – Formação de fibrose mínima.
- **TRATAMENTO CIRÚRGICO** – Excisão com eletrocáutério, ablação a laser e curetagem (o vírus está presente na fumaça, portanto deve-se utilizar máscaras). Adequado para verrugas únicas ou pouco numerosas.
- **LASER DE CO₂**.

▼ PREVENÇÃO

Não há medidas preventivas.

▼ EVOLUÇÃO E PROGNÓSTICO

- Resolução espontânea com ou sem tratamento, em 20 a 30% dos casos, provavelmente relacionados às condições imunológicas do paciente.

VERRUGA VULGAR (CID 10: B07)

Aiçar Chaul
Fernanda Rodrigues da Rocha Chaul
Marco Henrique Chaul

- * Autoinoculação é frequente.
- * Formação de fibrose.
- * Dor crônica após remoção de verruga plantar e formação de fibrose.
- * Deformidade da unha após lesão da matriz ungueal.

▼ NOTAS PRÁTICAS

1. Em um terço dos casos de verrugas tipo epidermodisplasia, elas tornam-se malignas.
2. Métodos agressivos devem ser evitados.
3. Na maioria das vezes há cura, sem sequelas, que pode ser espontânea ou desencadeada por estímulos otimistas (efeito psicológico sobre os mecanismos imunológicos?) em condutas terapêuticas não convencionais.

▼ BIBLIOGRAFIA

- * Azulay, R.D. e Azulay, D.R. *Dermatologia*. Guanabara Koogan, 2006.
- * Martins, J.E.C. e Paschoal, L.H.C. *Dermatologia Terapêutica*. Dilivros, 2006.
- * Ramos, E., Silva, M. e Castro, M.C.R. *Fundamentos da Dermatologia*. Atheneu, 2009.
- * Sampaio, S.A.P. e Rivitti, E.A. *Dermatologia*. Artes Médicas, 2007.
- * Wolff, K., Goldsmith, L.A., Stephen, I.K., Gilchrist, B.A., Paller, A.S. e Leffell, D.J. *Fitzpatrick's Dermatology in General Medicine*. McGraw-Hill, 2008.

VERTIGEM E TONTURA (CID 10: H81.9)

TONTURA • VERTIGEM

Paulo Humberto Siqueira

► A DOENÇA

Vertigem é uma condição clínica na qual o paciente tem a impressão de estar girando em torno dos objetos (vertigem subjetiva). Na vertigem "objetiva" é o meio que se move em relação ao paciente. Pode ser descrita como sensação de rotação e flutuação, ou perda da noção de profundidade. É uma sensação angustiada, geralmente acompanhada de perda do equilíbrio, por vezes com queda, náuseas, vômitos, palidez, sudorese, zumbidos.

A sensação vertiginosa independe da posição em que se encontra o paciente, mas piora com qualquer mudança de posição, podendo obrigá-lo a permanecer imóvel no leito.

Tontura, também referida como tontice, zonzeira, cabeça vazia, não se acompanha da sensação de estar girando, ou seja, é uma manifestação que pode ser diferenciada de vertigem pela descrição do paciente. A tontura é, em geral, resultado de redução transitória no fluxo sanguíneo cerebral.

Características Semiológicas da Tontura

- **Tontura com sensação de iminente desmaio**, na qual o paciente se torna pálido, com escurecimento visual e sudorese. Em geral, o sintoma regride quando o paciente assume a posição deitada. Pode-se confundir com lipotimia, pré-síncope e síncope (ver Cap. Síncope).
- **Tontura com sensação de desequilíbrio**, podendo, inclusive, causar queda, mas não se confunde com a sensação de rotação, que é própria de vertigem. Ocorre, geralmente, quando o paciente se põe a andar e regride quando se senta ou deita.
- **Tontura com "sensação desagradável ou de vazio na cabeça"** é de difícil caracterização por ser mal definida e imprecisamente descrita pelos pacientes. De qualquer maneira, deve ficar claro que não se acompanha da sensação de rotação para diferenciá-la da vertigem.

FORMAS CLÍNICAS DA VERTIGEM

- **Vertigem Fisiológica** – É a que ocorre no transtorno do movimento e vertigem das alturas. A vertigem é de pequena intensidade, enquanto predominam manifestações neurovegetativas (ver Cap. Cinetose).
- **Vertigem Postural Paroxística Benigna (VPPB)** – A forma mais comum de vertigem. Caracteriza-se por episódios de curta duração de vertigem, quase sempre relacionados com mudança rápida de posição, tipicamente ao virar ou sair da cama. Acompanha-se de nistagmo posicional paroxístico. Pode ser causada também por traumatismo crânioencefálico, labirintite viral e oclusão vascular (ver Cap. Labirintopatias).

- **Vestibulopatia Periférica Aguda ("Labirintite Aguda")** – Vertigem de início súbito, acompanhada de náuseas e vômitos com duração de vários dias e não associada a sintomas auditivos ou neurológicos. Pode estar relacionada com doença das vias respiratórias superiores surgida uma a duas semanas antes do quadro vertiginoso (ver Cap. Labirintopatias).
- **Síndrome de Ménière** – Caracteriza-se por episódios de vertigem acompanhada de alterações auditivas (ver Caps. Labirintopatias e Doença de Ménière).
- **Vertigem Pós-traumática** – Vertigem, perda auditiva e zumbido que surge após golpe na cabeça sem fratura do osso temporal ("Concussão labiríntica").
- **Vertigem da Insuficiência Vertebrobasilar** – Vertigem pode ser sintoma inicial de isquemia da área irrigada pelas artérias vertebral e basilar. (Ver Caps. Acidente Vascular Cerebral Isquêmico e Ataque Isquêmico Transitório.)
- **Enxaqueca** – A vertigem pode vir antes da cefaleia (ver Cap. Enxaqueca).
- **Tumores de Ângulo Cerebelopontino (Neuroma do Acústico, Meningioma)** – Vertigem posicional ou sensação de desequilíbrio pode ocorrer nesses pacientes.

▼ CAUSAS

- Labirintopatias
- Hipoglicemia. Diabetes
- Hipertensão arterial. Hipotensão arterial
- Intoxicação alcoólica
- Síndrome de hiperventilação
- Arritmias cardíacas
- Tabagismo
- Tensão nervosa
- Anemia
- Traumatismo crânioencefálico
- Insuficiência vertebrobasilar
- Enxaqueca
- Desidratação
- Insuficiência cardíaca
- Medicamentos

► COMO CUIDAR DO PACIENTE

- Tratamento específico depende da identificação da causa.
- Permanecer deitado com os olhos fechados em quarto escuro e tranquilo é uma medida que alivia ou faz desaparecer a vertigem.

MEDICAMENTOS

- Prometazina, VO, 25 mg, 6/6 h; ou diazepam, VO, 5 mg, 6/6 h; ou meclizina, VO, 25 mg, 6/6 h; ou cinnarizina, VO, 25 mg, 8/8 h (ver Cap. Labirintopatias).

▼ NOTA PRÁTICA

1. Vertigem e tontura são sintomas com etiologias diversas. O diagnóstico etiológico é muito importante para o tratamento adequado.

▼ BIBLIOGRAFIA

- Allen, C.M.C. e Lueck, C.J. Diseases of nervous system. In: Davidson's Principles and Practice of Medicine. Churchill Livingstone, 2000.
- Lopes Filho, O., Campos, O. e Campos, A.H. Tratado de Otorrinolaringologia. Roca, 1994.
- SBORL. Tratado de Otorrinolaringologia. Roca, 2002.

▼ O PROBLEMA

Cada vez mais pessoas têm viajado de avião devido à maior disponibilidade de voos, às tarifas mais baixas e ao aumento da população mundial. As estimativas são de que cerca de 2 bilhões de pessoas tenham feito viagens internacionais em voos comerciais no último ano. E este número tende a aumentar, apesar dos riscos relacionados ao terrorismo e do medo de avião, comum a tantas pessoas. Na verdade, a aviação exerce um fascínio tão grande que acaba por suplantar o medo que a maioria das pessoas sente de voar. Os aeroportos trazem inúmeros riscos à saúde dos viajantes, principalmente transmissão de infecções, acidentes e problemas relacionados com longas esperas e multidões. As cabines das aeronaves podem ser deletérias para o viajante por apresentarem baixa pressão, baixos teores de oxigênio e baixa umidade. As crianças pequenas, os idosos, as gestantes e os portadores de doenças crônicas são os mais vulneráveis. Os indivíduos com doenças agudas, principalmente respiratórias, como pneumonias e crises de asma, apresentam grandes riscos durante voos prolongados. O médico deve estar preparado para advertir seus pacientes e minimizar os riscos dessas viagens e para atender intercorrências a bordo quando for solicitado.

▼ PROBLEMAS MÉDICOS QUE OS PACIENTES PODEM APRESENTAR NAS VIAGENS AÉREAS

- Ansiedade e pânico
- Dificuldades de acessibilidade para os portadores de incapacidade funcional, déficit auditivo, visual ou cognitivo.
- Alteração do ritmo circadiano com fadiga, alterações do sono e do apetite, obstipação, bradipsiquismo e distúrbios cognitivos (*jet lag*).
- Ressecamento das vias respiratórias, da córnea (lente de contato) e da pele.
- Sintomas de abstinência à nicotina em tabagistas dependentes.
- Hipóxia que pode manifestar-se com infarto agudo do miocárdio, angina, acidente vascular encefálico (AVE) e piora da doença pulmonar obstrutiva crônica (DPOC).
- Devido à permanência na posição sentada por tempo prolongado, pode ocorrer edema de membros inferiores, trombose venosa profunda (TVP), tromboembolismo pulmonar (TEP), isquemia dos membros inferiores por oclusão arterial aguda, principalmente em gestantes, cardiopatas e idosos. Essas situações eram conhecidas como "Síndrome da Classe Econômica", porém hoje o nome mais adequado é "Trombose do Viajante", pois podem acometer viajantes em todas as classes de assentos nos aviões.
- Expansão dos gases estomacais, intestinais, das cavidades dentárias e da pleura e pulmões ocasionando náuseas, flatulência, odontalgia, pneumotórax, dispneia.
- Problemas nos ouvidos e seios paranasais (barotrauma, obstruções dos seios) com dor, zumbidos e diminuição da audição.
- Síncopes e convulsões, principalmente em idosos.
- *Delirium* em pacientes idosos.
- Vertigens, náuseas e vômitos (*motion sickness*), que podem causar desidratação, distúrbios eletrolíticos, fraturas de costelas e síndrome de Mallory-Weiss, principalmente em gestantes e idosos.
- Infecções por contágio devido à aglomeração e à proximidade das pessoas em um espaço pequeno que é a cabine da aeronave. Os riscos maiores são para transmissão de gripe e outras infecções respiratórias virais, inclusive a síndrome da angústia respiratória severa (SARS), a tuberculose e as diarreias infecciosas.

▼ CONTRAINDICAÇÕES PARA VIAGENS AÉREAS EM AVIÕES COMERCIAIS

Convém ressaltar que em algumas situações a viagem é necessária e deve ser realizada em avião com acompanhamento médico e suporte de terapia intensiva.

- **Cardiovasculares**
 - Infarto recente do miocárdio não complicado (até 3 semanas antes do embarque).
 - Infarto recente do miocárdio complicado (até 6 semanas antes do embarque).
 - Angina instável.
 - Cirurgia de revascularização miocárdica realizada até 2 semanas antes do embarque.
 - Insuficiência cardíaca descompensada.
 - Arritmias cardíacas não controladas.
 - Doença valvar cardíaca sintomática grave.
 - Hipertensão arterial maligna ou não controlada.
 - Síndrome de Eisenmenger.
- **Respiratórias**
 - Pneumotórax até 3 semanas antes do voo.
 - Derrame pleural de grande volume.
 - Enfisema com bolhas.
 - Capacidade vital menor que 50%.
 - PaO₂ menor que 60 mmHg com oxigênio no chão.
 - Doença respiratória aguda com taquipneia.
 - Doença pulmonar contagiosa como gripe, síndrome da angústia respiratória severa (SARS) e tuberculose pulmonar bacilífera.
 - Crise asmática.
 - Exacerbação aguda de DPOC.
- **Neuropsiquiátricas**
 - Acidente vascular encefálico recente (menos de 1 semana).
 - Epilepsia mal controlada.
 - Demência com sintomas psíquicos e comportamentais não controlados.
 - Surto psicótico agudo.
 - *Delirium*.
- **Gravidez**
 - A partir da 36ª semana (32ª, se a gravidez for múltipla) até 7 dias após o parto.
 - Da 28ª à 25ª semana só com autorização médica.
 - Gravidez complicada.
- **Crianças**
 - Na primeira semana de vida.
- **Outras**
 - Doença contagiosa (diarreia infecciosa, sarampo, varicela).

VIAGENS AÉREAS

Elisa Franco de Assis Costa
Isadora Crossara Alves Teixeira

- Exacerbação de anemia falciforme até 10 dias antes do voo.
- Anemia grave (hemoglobina menor que 8,5 g/dl, a não ser quando crônica).
- Cirurgias torácica, abdominal, oftalmológica, otorrinolaringológica, cardiovascular e cerebral recentes (menos de 2 semanas).
- Sinusite aguda.
- Otite média aguda.
- Realização de mergulho em alta profundidade nas últimas 24 horas.

▼ RECOMENDAÇÕES PRÁTICAS

O médico deve estar preparado para fazer recomendações a seus pacientes que irão fazer viagens aéreas, principalmente se os voos tiverem mais de 4 horas de duração ou a distância for maior que 2.000 km. Os indivíduos idosos, as gestantes e os portadores de doenças crônicas são os que mais necessitam de orientações especiais. O médico deve orientar seus pacientes sobre os seguintes cuidados:

• Antes do embarque

- Fazer imunização básica se já não for imune (sarampo, varicela, rubéola, difteria, tétano, *H. influenzae*, pólio e BCG) e imunização suplementar, dependendo do destino e do tempo de permanência (cólera, hepatites A e B, encefalite japonesa, raiva, tifo e febre amarela).
- Iniciar os preparativos com antecedência.
- Se for idoso, em certas situações, considerar a possibilidade de viagens em grupo ou acompanhado de uma pessoa mais jovem.
- No caso de crianças, devem ser acompanhadas por um adulto.
- Fazer seguro de saúde, principalmente nas viagens internacionais. Para muitos países, principalmente europeus, o seguro de saúde é obrigatório para a entrada no destino.
- Portadores de doença pulmonar, cardiovascular ou neurológica ou aqueles que foram recentemente hospitalizados devem fazer avaliação médica antes de embarcar.
- Marcapassos cardíacos geralmente não são afetados pelos aparelhos de segurança dos aeroportos, porém os portadores devem avisar a equipe de segurança antes de atravessar os detectores de metais.
- Se autorizadas pelo médico, baixas doses de ansiolíticos e de antieméticos ou anti-histamínicos podem ser tomadas antes do embarque.
- Não embarcar caso apresente dispneia, cianose, palidez, extremidades frias, taquicardia, hipotensão, febre alta, náuseas, vômitos, diarreia, alterações da consciência e dores torácica ou abdominal fortes.

• Durante o voo

- Levar os medicamentos de uso habitual e prescrição na mala de bordo. Cardiopatas devem levar o último eletrocardiograma (ECG).
- Os diabéticos devem levar insulina, agulhas, seringas e testes de glicemia capilar em 2 lugares, como na bagagem de mão.

- Ajustar o horário das doses para o novo fuso horário, principalmente da insulina.
- Usar roupas e sapatos confortáveis. Levar agasalhos adequados (as cabines são frias).
- Se tiver problemas auditivos ou neurológicos, se for idoso ou estiver gestante, procurar sentar-se nos corredores e longe das turbinas.
- Na decolagem, engolir frequentemente, mastigar ou praticar leve manobra de Valsalva.
- Evitar sentar-se nas saídas de emergência se não for capaz de abri-las, caso seja necessário.
- Evitar alimentos que possam produzir gases e bebidas gaseificadas.
- Ingerir líquidos adequadamente (nem mais, nem menos).
- Não fumar. Evitar bebidas alcoólicas.
- Evitar permanecer muito tempo sentado. Levantar e caminhar dentro do avião, obedecendo as recomendações da tripulação quanto à segurança. Fazer alongamento frequentemente.
- Fazer exercícios periódicos contraíndo a musculatura das pernas, além do uso de meias compressivas.
- Caso se sinta mal, comunicar imediatamente à tripulação.
- Insistir com a tripulação para que os passageiros sejam desembarcados no caso de o sistema de ventilação do avião não funcionar e houver necessidade de permanecer mais de 30 minutos em solo, pois a circulação do ar é reduzida e aumenta o risco de transmissão de doenças respiratórias infecciosas, como gripe e tuberculose.
- Observar a qualidade da alimentação servida a bordo. Levar consigo alimentos, como um pacote de bolachas, para o caso de a alimentação servida não apresentar boas condições. Diabéticos e pessoas com recomendações dietéticas especiais, como fenilcetonúricos, em caso de viagens prolongadas, têm o direito e o dever de informar previamente a companhia aérea e solicitar dieta especial.
- Ler e prestar atenção às informações sobre medidas de segurança.
- Respeitar as orientações da tripulação quanto ao uso de celulares e aparelhos eletrônicos.
- Atentar aos avisos de afivelar os cintos de segurança, pois as turbulências podem causar lesões graves em passageiros.
- Aguardar a parada completa da aeronave para o desembarque.

▼ INDICAÇÕES DE SUPLEMENTAÇÃO DE OXIGÊNIO DURANTE O VOO

Algumas pessoas, portadoras de doença pulmonar, podem fazer hipoxemia importante e necessitar de suplementação de oxigênio durante o voo. As indicações são:

- Saturação de oxigênio menor que 92% ou PaO₂ menor que 67 mmHg em ar ambiente no chão.
- PaO₂ prevista durante o voo menor que 55 mmHg.

▼ INTERCORRÊNCIAS MÉDICAS EM VOOS COMERCIAIS

Os médicos devem estar preparados, pois não é raro que sejam solicitados a identificarem-se e comprovarem as suas

▼ PROFILAXIA DE TROMBOEMBOLISMO

Risco	Definição	Recomendações
Baixo	Voos de menos de 8 horas ou distância menor que 5.000 km.	Evitar roupas apertadas, principalmente nos punhos e nos membros inferiores; evitar desidratação; caminhar durante o voo, observando os avisos de afivelar cintos; fazer exercícios com os pés.
Moderado	Voos de mais de 8 horas ou distância maior que 5.000 km e obesidade e/ou varizes importantes e/ou gravidez e/ou tabagismo e/ou terapia hormonal e/ou uso de anticoncepcionais e/ou imobilidade.	Evitar roupas apertadas, principalmente nos punhos e nos membros inferiores; evitar desidratação; caminhar durante o voo, observando os avisos de afivelar cintos; fazer exercícios com os pés; sentar nos corredores e usar meias elásticas de média compressão.
Alto	Voos de mais de 8 horas ou distância maior que 5.000 km e história prévia de tromboembolismo e/ou estados de hipercoagulabilidade e/ou cirurgia de grande porte 6 semanas antes da viagem e/ou neoplasia maligna.	Evitar roupas apertadas, principalmente nos punhos e nos membros inferiores; evitar desidratação; caminhar durante o voo, observando os avisos de afivelar cintos; fazer exercícios com os pés; sentar nos corredores e usar meias elásticas de média compressão. Heparina de baixo peso molecular injetada antes da decolagem em quem não usa anticoagulantes.

habilidades profissionais (mostrar a documentação comprobatória do grau de médico) para atender intercorrências a bordo, principalmente durante voos mais prolongados como os internacionais. A legislação difere muito entre os países, sendo que em alguns o médico é obrigado a identificar-se e em outros não. A jurisdição a bordo durante o voo é a do país ao qual pertence a companhia aérea. A bordo de aeronaves paradas em aeroportos, é a do país em que se localiza o aeroporto. No Brasil, a legislação é falha quanto a esse assunto. Entretanto, preceitos éticos condicionam o médico a apresentar-se sempre que for solicitado a identificar-se profissionalmente. É seu dever não se omitir ao chamado da tripulação para atender uma intercorrência médica a bordo. Devido a falhas na legislação, não só do Brasil mas também de outros países, sempre permanecem dúvidas se o médico que presta assistência atendendo um chamado durante o voo pode fazê-lo fora de sua jurisdição, se pode cobrar honorários pelos serviços prestados e, nesse caso, de quem deve cobrar (Da companhia aérea? Do passageiro assistido? Da seguradora, se o passageiro tiver seguro de saúde?). O fato de o médico ser brasileiro e estar voando em uma companhia de outro país não o exime da obrigação ética de se identificar quando for solicitado médico a bordo, já que se trata de emergência. A cobrança de honorários, após a realização de qualquer ato médico, é justa e ética, mesmo por atendimento eventual a bordo de uma aeronave. Entretanto, nessa situação, existem pareceres do Conselho Federal de Medicina considerando-a inoportuna, além de apresentar dificuldades práticas, sendo que a principal delas é o fato de que os honorários devem ser sempre cobrados diretamente do passageiro atendido, já que a empresa aérea não tem qualquer obrigação contratual de prestar atendimento médico durante os voos, salvo se a intercorrência médica for consequência de ato doloso ou culposo dos prepostos da empresa (problemas com a alimentação

fornecida, turbulências). Nesse caso, cabe ao passageiro entrar com uma ação cível para ressarcimento de prejuízos, inclusive dos honorários médicos. A grande questão, no entanto, é se o médico pode ser responsabilizado civil ou penalmente por possível erro durante atendimento emergencial a bordo de aeronaves. Nos EUA, Canadá e alguns países de língua inglesa, a Lei do Bom Samaritano protege o médico que presta assistência durante os voos, garantindo-lhe imunidade, de forma que nunca poderá ser processado em decorrência desse ato humanitário. Essa lei parte do princípio de que, nessas situações, o serviço prestado é voluntário, de boa fé, sem compensação monetária e que o profissional procura fazer o melhor diante de circunstâncias difíceis e recursos escassos. Gentilezas da companhia aérea como *upgrades* de classe de voo não são consideradas compensações monetárias. Felizmente, a maioria das intercorrências médicas durante voos é leve e melhora rapidamente. Convém ressaltar que indivíduos de 70 anos ou mais são os mais susceptíveis a problemas médicos em voos e que, ocasionalmente, os eventos podem ser graves, inclusive com óbito a bordo. Portanto, ao ser chamado o médico deve:

- Estar preparado para mostrar suas credenciais (carteira de identidade de médico) e responder às questões sobre o seu treinamento.
- Agir dentro de seus conhecimentos e habilidades.
- Obter o consentimento do passageiro que necessita de assistência. O consentimento é presumido se o passageiro encontra-se incapacitado ou inconsciente.
- Não ter medo de processo ético ou legal. Mesmo que imputado por passageiros, nenhum processo foi adiante nesses casos.
- Solicitar o *kit* de emergência médica da aeronave. Todo *kit* deve ter uma lista descrevendo o seu conteúdo e as instruções de uso.

- Solicitar o apoio da tripulação para manobras de ressuscitação, contenção física do passageiro, liberação de espaço na aeronave para atendimento e transferência do passageiro para local mais reservado na aeronave.
- Solicitar comunicação com o suporte médico da companhia aérea em terra e informar a gravidade do evento.
- Recomendar o redirecionamento da aeronave para o aeroporto mais próximo se julgar necessário. O redirecionamento deve ser considerado se o passageiro tiver dor torácica típica, dispnéia, cianose, dor abdominal intensa que não melhora com o primeiro atendimento, parada cardiorrespiratória, acidente vascular encefálico, convulsão refratária, agitação psicomotora intensa ou permanecer inconsciente. Caso sua recomendação não seja respeitada, cabe-lhe o dever de registrar o fato junto ao DAC e ao Conselho Regional de Medicina logo após o desembarque.
- Nunca declarar o passageiro oficialmente morto, mesmo que tenha concluído que as manobras de ressuscitação foram infrutíferas, principalmente em voos internacionais.

▼ BIBLIOGRAFIA

- **Aerospace Medical Association.** Medical Guidelines for airline travel, 2nd ed. *Aviation, Space and Environmental Medicine*, 2003; 74(5):section II.
- **Costa, S.I.F.** Processo-Consulta CFM nº 5.353/96. PC/CFM/ Nº 20/97. Conselho Federal de Medicina, 1997. Disponível em: http://www.portalmedico.org.br/pareceres/cfm/1997/20_1997.htm. Acessado em 17 de agosto de 2009.
- **Low, J.A. e Chan, D.K.Y.** Air travel in older people. *Age and Ageing*, 2002; 31:17-22.
- **Silverman, D. e Gendreau, M.** Medical issues associated with commercial flights. *The Lancet*, 2009; 373(9680):2067-2077.
- **World Health Organization.** *Tuberculosis and Air Travel: Guidelines for Prevention and Control*, 2nd ed. 2006, 47 p.

▼ INFORMAÇÕES ADICIONAIS PARA VIAJANTES

- **Cives – Centro de Informação em Saúde para Viajantes.** Universidade Federal do Rio de Janeiro – <http://www.cives.ufrj.br>.
- **Manual Merk On Line – Edição de Saúde para a Família – Seção 24: Acidentes e Lesões. Capítulo 285: Viagens aéreas e seus problemas médicos** – <http://www.manualmerck.net/>.

▶ A DOENÇA

Afeção cutânea caracterizada por perda progressiva, parcial ou completa, dos melanócitos produtores de pigmento na epiderme, causando o aparecimento de manchas hípo ou acrómicas.

O principal achado histopatológico é ausência de melanócitos. Nas margens ou em lesões recentes, pode-se observar alguns melanócitos dopa-positivos e grânulos de melanina em células basais.

História familiar em 30% dos casos.

Pode surgir em qualquer idade, mas 50% dos casos aparecem antes dos 20 anos.

▼ CAUSAS

- Etiologia desconhecida.
- Teoria citotóxica – Baseia-se no fato de que derivados da hidroquinona são tóxicos *in vitro* para melanócitos.
- Teoria imunológica – Formação de anticorpos antimelanócitos.
- Teoria neural – Aparecimento de um mediador neuroquímico que destruiria ou inibiria a produção de melanina.

▼ SINAIS E SINTOMAS

- Áreas hipocrômicas ou acrómicas de forma e tamanho variados, bem delimitadas, em geral simétricas, principalmente nas regiões perioral, periorbitária, malaras, punhos, axilas, pré-tibiais, genitália, dorso de mãos e dedos.
- A pele normal nas margens da lesão é aparentemente mais pigmentada.
- Em alguns casos, estendem-se por todo o corpo.
- Encanecimento prematuro (35% dos casos).

▶ COMO CUIDAR DO PACIENTE

- Evitar raios solares (a luz solar acentua a diferença entre a pele normal e as áreas hipocrômicas ou acrómicas).
- Orientar o paciente quanto à cronicidade.
- Apoio psicológico.
- Enxertos autólogos – Em áreas acrómicas localizadas e doença estabilizada.
- Orientar quanto ao uso de maquiagens camufladoras.

MEDICAMENTOS

• Tópicos

- Corticosteroides tópicos (betametasona), 1 vez/dia, durante meses, com intervalos de descanso.
- Imunomoduladores – Tacrolimo 0,03% e 0,1%; pimecrolimo 1% – 1 a 2 vezes ao dia.
- Psoralenos – 5-metoxipsoraleno; 8-metoxipsoraleno; trimetil psoraleno, viticromin. Drogas fotossensibilizantes, risco de queimadura.

• Sistêmicos

- Corticosteroides orais – Em casos de rápida progressão.
- Psoralenos – Trioxsaleno, VO, 0,3 a 0,6 mg/kg, 3 vezes por semana.
- Viticromin, VO, 2 comprimidos ao dia.

• Fototerapia

- Despigmatação com o monobenzil éster da hidroquinona – Indi-

▼ DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

- Pitiríase versicolor
- Pitiríase alba
- Hanseníase
- Dermatite atópica
- Albinismo
- Exposição a substâncias químicas (hidroquinona)
- Hipopituitarismo
- Hipertireoidismo
- *Nevus* acrómico

Albinismo. Distúrbio hereditário autossômico recessivo no qual os melanócitos estão presentes, mas não formam melanina. Os albinos têm grande sensibilidade à luz solar e, com frequência, desenvolvem câncer de pele.

▼ EXAMES COMPLEMENTARES

Não há alterações laboratoriais.

▼ COMPROVAÇÃO DIAGNÓSTICA

- Dados clínicos.
- Biópsia da pele normal e da pele lesada da mesma região para exame histopatológico.

▼ CONDIÇÕES ASSOCIADAS

- Doença de Addison, Alopecia areata, Diabetes, Hipoparatiroidismo, Melanoma, Hiper e Hipotireoidismo, Uveíte, Hanseníase.

cada nos casos em que o vitiligo é quase universal, restando apenas ilhotas de pele normal. Provoca acromia irreversível (contraindicado em menores de 12 anos).

▼ EVOLUÇÃO E PROGNÓSTICO

- Cerca de 5% dos pacientes apresentam repigmentação espontânea.
- Um pequeno número de pacientes responde à terapia tópica.
- Os melhores resultados são obtidos com a terapia PUVA (70% dos casos apresentam repigmentação satisfatória da cabeça e do pescoço e menos em outras áreas corporais).
- Nenhuma resposta terapêutica em cerca de 20% dos pacientes.

▼ BIBLIOGRAFIA

- Azulay, R.D. e Azulay, D.R. *Dermatologia*. Guanabara Koogan, 2006.
- Martins, J.E.C. e Paschoal, L.H.C. *Dermatologia Terapêutica*. Dilivros, 2006.
- Ramos, E., Silva, M. e Castro, M.C.R. *Fundamentos da Dermatologia*. Atheneu, 2009.
- Sampaio, S.A.P. e Rivitti, E.A. *Dermatologia*. Artes Médicas, 2007.
- Wolff, K., Goldsmith, L.A., Stephen, I.K., Gilchrist, B.A., Paller, A.S. e Leffell, D.J. *Fitzpatrick's Dermatology in General Medicine*. McGraw-Hill, 2008.

VULVOVAGINITES (CID 10: N76)

VAGINITES • INFECÇÕES VULVOVAGINAIS • VAGINOSE

Mário Approbato

► A DOENÇA

Inflamação da vulva e da vagina causada por vírus, bactérias, fungos ou parasitos. Pode ser por causa não infecciosa.

► VULVOVAGINITE PRÉ-PUBERAL

Inflamação da vulva e/ou vagina em crianças e meninas até a idade da menarca. Em escolas, asilos e hospitais pode ocorrer em forma epidêmica.

Embora germes provenientes do intestino e da pele possam contaminar a vagina de crianças e adolescentes, a etiologia gonocócica deve sempre ser pesquisada. Pode ser provocada por estupro.

Frequentemente é secundária a infecção em outra parte do corpo (otite média e faringite).

• **Agentes infecciosos** – Estreptococos beta-hemolíticos do grupo A, *Streptococcus pyogenes*, *Streptococcus pneumoniae*, *Neisseria meningitidis*, *Shigella*, *Staphylococcus aureus*, *Haemophilus influenzae*, *Neisseria gonorrhoeae*, *Trichomonas vaginalis*, *Chlamydia trachomatis*, *Gardnerella vaginalis*, herpesvírus humano, papilomavírus humano, oxiúros, escabiose, sarampo, varicela.

Além de *Gardnerella* sp., mais de 10 gêneros e espécies de bactérias provocam as alterações denominadas "Vaginose".

• **Vaginose** – Infecção da vagina de origem bacteriana (*Gardnerella vaginalis*, *G. mobiluncus*, *Bacteroides* sp., *Peptostreptococcus* sp.). Sintomas mais comuns: prurido, irritação e leucorreia fétida. A vaginose está associada à doença inflamatória pélvica.

• **Causas não infecciosas** – Dermatite seborreica, psoríase, dermatite atópica, dermatite de contato, esclerose liqueniforme, síndrome de Stevens-Johnson, corpo estranho, neoplasias ou pólipos, masturbação.

▼ FORMAS CLÍNICAS

Vulvovaginite pré-puberal
Vulvovaginite por *Candida*

▼ FATORES DE RISCO

- Higiene precária
- Traumatismo ou abuso sexual
- Diabetes
- Infecções em outros órgãos

▼ SINAIS E SINTOMAS

- Irritação e eritema da vulva
- Prurido
- Corrimento vaginal
- Odor desagradável
- Escoriação (sinais de coçadura)
- Sangramento
- Aglutinação ou adesão dos lábios vaginais.

▼ DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

Neoplasias da vulva.

▼ EXAMES LABORATORIAIS

- Exame da secreção corado pelo método Gram.
- Esfregaços com hidróxido de potássio e soro fisiológico.
- Cultura para bactérias, fungos ou vírus.
- Citologia de Papanicolaou.

▼ COMPROVAÇÃO DIAGNÓSTICA

- Dados clínicos + Exames laboratoriais.
- Pesquisa de DNA de *Neisseria* e de *Chlamydia* pela Captura de Híbridos.

► COMO CUIDAR DA PACIENTE

- Após a defecação, limpar a região perineal de frente para trás, para não contaminar a vulva.
- Evitar banhos de espuma ou produtos irritantes.
- Fazer limpeza do períneo diariamente com sabonete suave e água, secando com toalha macia.
- Aplicar pomadas para proteger a pele, se necessário.
- Fazer exame da vagina à procura de corpo estranho quando o corrimento vaginal é de duração prolongada.

MEDICAMENTOS

- Anaeróbios e *Gardnerella* – **Secnidazol**. Crianças: VO, 30 mg/kg, 1 vez ao dia, 5 a 7 dias; adultos: VO, 2 g, dose única.
- Bactérias Gram-positivas e Gram-negativas – **Cefalexina**, VO, 20 a 50 mg/kg/dia, 6/6 h.
- Estreptococos beta-hemolíticos do grupo A, *Streptococcus pneumoniae* – **Fenoximetilpenicilina**, VO, potássica. Até 14 anos – 25.000 a 90.000 UI/kg/dia, durante 10 dias. Acima de 14 anos e adultos – 200.000 a 500.000 UI, 6/6 h, durante 10 dias.

- *Chlamydia trachomatis* – **Azitromicina**, VO, dose única; ou **eritromicina**, VO, 30-50 mg/kg/dia, durante 10 dias (ver Cap. Infecção por *Clamídia*).
- *Neisseria gonorrhoeae* – **Ceftriaxona**, IM adultos, 250 mg, dose única, crianças de 15 dias a 12 anos, dose única de 20 a 80 mg/kg. Adultos: 1 a 2 g, IM, dose única (ver Cap. *Blenorragia*).
- *Shigella* – **Sulfametoxazol + trimetoprima**. Suspensão pediátrica, VO, 8 a 10 mg/kg/dia.
 - Crianças com 6 semanas a 5 meses: 1/4 de medida de 12/12 h.
 - Crianças com 6 meses a 5 anos: 1/2 medida de 12/12 h.
 - Crianças com 6 a 12 anos: 1 medida de 12/12 h.
- *Staphylococcus aureus* – **Cefalexina**, VO (125 a 250 mg por 5 ml), 25-50 mg/kg/dia, 6/6 h, durante 7 dias.
- *H. influenzae* – **Amoxicilina**, VO (125 a 250 mg/5 ml). Crianças com até 3 anos: 125 mg, 8/8 h. Crianças de 3 a 12 anos – 250 mg, 8/8 h, durante 7 dias.
- *Candida* – **Nistatina** tópica, **miconazol**, **clotrimazol** ou **terconazol** (ver Cap. *Vulvovaginite por Candida*).

VULVOVAGINITES (CID 10: N76)

VAGINITES • INFECÇÕES VULVOVAGINAIS • VAGINOSE

Mário Approbato

- *Trichomonas vaginalis* – Metronidazol, VO (15 mg/kg/dia), 8/8 h durante 7 dias.
- Deficiência de estrogênio com adesão/aglutinação dos lábios pudendos – Creme de estrogênio conjugado aplicado à área todas as noites, durante 2 semanas.
- Corticoide tópico para aliviar o prurido.

▼ MONITORAÇÃO DA PACIENTE

Quando os sintomas não desaparecem com tratamento, suspeitar de corpo estranho ou resistência bacteriana.

▼ PREVENÇÃO

- Higiene perineal adequada

► VULVOVAGINITE POR *CANDIDA*

Inflamação da vulva e/ou da vagina causada por fungos. A *Candida albicans* é encontrada em 80 a 90%, e *Candida* não *albicans* no restante dos casos.

Dez por cento das mulheres não grávidas e 30% das grávidas que apresentam corrimento vaginal abrigam fungos do grupo levedo.

Ver Cap. Candidíase.

▼ FATORES DE RISCO

- Gravidez
- Diabetes
- Obesidade
- Antibioticoterapia
- Corticoterapia
- Imunodepressão
- Roupas íntimas de tecido sintético
- Hipoparatiroidismo
- Contraceptivos orais

▼ SINAIS E SINTOMAS

- Prurido vulvar intenso (o ato de coçar provoca lesões de arranhadura).
- Leucorréia aquosa ou purulenta (semelhante a coágulo de leite).

► COMO CUIDAR DA PACIENTE

- Eliminar ou controlar fatores que favorecem a proliferação de fungos.
- Abstenção de relações sexuais até o desaparecimento dos sintomas.
- Manter a área genital limpa, seca e bem ventilada (não usar roupas apertadas).
- Utilizar sabonete neutro e sem perfume.
- Preferir banhos de chuveiro a banhos de imersão.
- Não usar roupas íntimas de tecido sintético (dar preferência às de algodão).
- Evitar duchas frequentes.
- Evitar antibióticos de amplo espectro.

- Evitar aplicação de substâncias irritantes e roupas apertadas, oclusivas ou não arejadas.

▼ EVOLUÇÃO E PROGNÓSTICO

Cura com tratamento adequado.

▼ NOTAS PRÁTICAS

1. Ao diagnosticar vulvovaginite em crianças, suspeitar de abuso sexual (ver Cap. Síndrome de Maus-tratos de Crianças).
2. Investigar presença de corpo estranho (grão de feijão, grampo).
3. Os microrganismos causadores de vulvite/vaginite na mulher adulta são raros na criança pré-puberal.

- Dispareunia
- Eritema da vulva
- Eritema, dor e prurido das áreas crural e perineal.
- Presença de placas brancas e espessas que parecem estar fixadas à mucosa vaginal.
- Pele vulvar inflamada e dolorida.

▼ DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

- Vaginite por *Trichomonas*
- Vaginite gonocócica – Em meninas pré-puberais.
- Vaginite por *Gardnerella*

▼ EXAMES COMPLEMENTARES

- Esfregaço do corrimento vaginal – Presença de leveduras e pseudo-hifas.
- Cultura em meios adequados para fungos.
- Esfregaço de Papanicolaou.

▼ COMPROVAÇÃO DIAGNÓSTICA

Dados clínicos + Exames laboratoriais.

▼ COMPLICAÇÕES

Infecções bacterianas secundárias da vagina ou dos órgãos pélvicos (doença inflamatória pélvica).

- Após micção ou defecação, enxugar ou lavar de frente para trás (da vagina em direção ao ânus).
- Tratamento do parceiro sexual.

MEDICAMENTOS

Citrato de miconazol – Creme vaginal. Um aplicador à noite, durante 7 dias; ou terconazol – um aplicador vaginal ao deitar; ou clotrimazol – um aplicador vaginal à noite durante 5 dias ou 1 comprimido vaginal em dose única; ou nistatina em creme vaginal com 100.000 U – 4 g ou 1 comprimido vaginal ao deitar, durante 14 dias; ou itraconazol, VO, 100 mg de 12/12 h.

VULVOVAGINITES (CID 10: N76)

VAGINITES • INFECÇÕES VULVOVAGINAIS • VAGINOSE

Mário Approbato

▼ MONITORAÇÃO DA PACIENTE

Repetir o exame pélvico e a cultura no final do tratamento.

▼ EVOLUÇÃO E PROGNÓSTICO

- Cura completa com tratamento adequado.
- Recidivas em 5 a 10% dos casos.

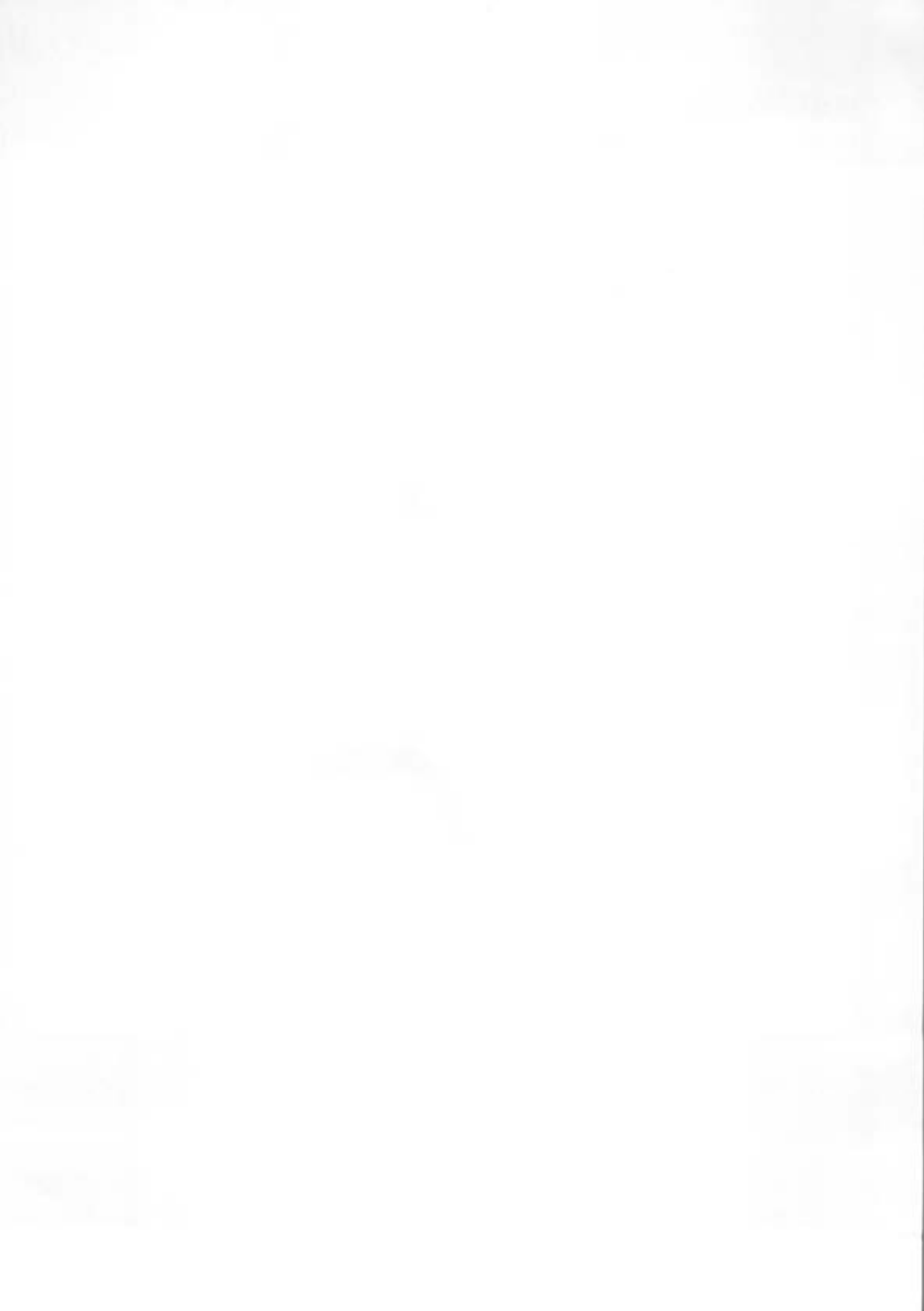
▼ NOTAS PRÁTICAS

1. As recidivas podem ser decorrentes de *Candida não albicans* que respondem melhor ao tratamento com **itraconazol**.

2. A aplicação de **ácido bórico**, 300 mg/dia, durante 5 dias, após o início da menstruação em cada ciclo, ajuda na redução de recidivas.

▼ BIBLIOGRAFIA

- **Soper, D.E.** Infecções geniturinárias e doenças sexualmente transmitidas. In: Berek & Novak, *Tratado de Ginecologia*, 14ª ed. Guanabara Koogan, 2008.
- **Zamith, R. et al.** Doenças sexualmente transmissíveis. In: *Ginecologia de Consultório*, EPM, 2003.



XANTELASMA (CID 10: H02.6)

XANTOMA

Marcus P. Ávila

David Isaac

Celmo Celeno Porto

► A DOENÇA

Xantelasma ou xantomas planos são lesões amareladas, levemente elevadas, presentes em número variado, com caráter benigno e geralmente bilaterais. Afetam principalmente as pálpebras superiores medialmente e, menos frequentemente, as pálpebras inferiores. O exame histopatológico demonstra serem as lesões subcutâneas e constituídas por colesterol e outros lipídios.

▼ CAUSAS E FATORES DE RISCO

- Dislipidemias
- Pode ocorrer em indivíduos com lipemia normal.

▼ SINAIS E SINTOMAS

Placas amareladas, pouco elevadas, localizadas próximo ao canto medial das pálpebras, geralmente bilaterais. Ocorrem mais frequentemente em indivíduos com mais de 50 anos.

▼ DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

- Calázio
- Neurofibroma
- Tumores palpebrais
- Nevo

► COMO CUIDAR DO PACIENTE

- Não requer tratamento localizado, exceto por motivos estéticos. Entretanto, a presença das lesões chama a atenção para a eventual presença de dislipidemia.
- Excisão da lesão cirurgicamente.
- Tratamento a laser (dióxido de carbono ou argônio).

▼ PREVENÇÃO

- Controle dos níveis de colesterol e triglicerídios.

Xantomas – São infiltrações dérmicas constituídas por histiócitos, carregados com material lipídico, que se caracterizam pela formação de placas ou nódulos de coloração amarelada. Podem resultar de dislipidemias, como o xantelasma, mas ocorrem também em pacientes com doenças malignas linfoproliferativas.

FORMAS CLÍNICAS – **Xantomas eruptivos** que aparecem ou regredem rapidamente, segundo o nível plasmático de lipídios e triglicerídios, e formam pequenas placas de coloração entre amarelo-alaranjado e castanho-avermelhado, localizadas nas nádegas, coxas, joelhos e cotovelos. **Xantomas tendinosos** formam nódulos amarelados localizados nos tendões de aquiles e extensores dos dedos das mãos e dos pés. **Xantomas tuberosos**, caracterizados por lesões achatadas ou elevadas, coalescentes, situadas sobre as articulações, sobretudo do joelho e cotovelo. **Xantomas planos**, associados à cirrose biliar primária, que aparecem como linhas amarelas nas dobras cutâneas, particularmente nos sulcos palmares, pálpebras, pescoço e tronco.

Há uma forma de xantomas de caráter familiar caracterizada pelo acúmulo de esteróis no sangue e tecidos (xantomas tuberosos e tendinosos), aterosclerose prematura e anormalidade das hemácias.

▼ BIBLIOGRAFIA

- **Biccas, H.E.A. e Jorge, A.A.H.** *Oftalmologia*, 1ª ed. Tecmedd, 2007.
- **Kansky, J.J.** *Clinical Ophthalmology*, 5ª ed. Elsevier, 2003.
- **Parker, F.** Doenças da pele em clínica geral. In: Goldman, L. e Bennett, J.C. *Cecil. Tratado de Medicina Interna*, 21ª ed. Guanabara Koogan, 2001.

ZUMBIDOS (CID 10: T93.1)

TINNITUS • TINIDO • ACÚFENOS

Celmo Celeno Porto

► A DOENÇA

Percepção de um som na ausência de um estímulo sonoro.

O zumbido pode ser semelhante a apito, sibilo, tinido, sussurro, rugido, sensação de ar escapando, de água corrente, ruído de campainha, de jato de vapor. Pode ser contínuo, intermitente ou pulsátil, sincronizado com os batimentos cardíacos.

Geralmente está associado a lesão neural nas vias auditivas.

▼ CAUSAS

- Orelha externa
 - Obstrução do canal auditivo por cerume ou corpo estranho.
 - Otite externa
 - Perfuração da membrana timpânica
- Orelha média
 - Otite média
 - Obstrução da trompa de Eustáquio
 - Otosclerose
- Orelha interna
 - Presbiacusia
 - Neurinoma de acústico
 - Labirintopatia
 - Doença de Ménière
 - Trauma sonoro
 - Aterosclerose carotídea

► COMO CUIDAR DO PACIENTE

Depende da causa do zumbido

- No caso de perda auditiva, o uso de um aparelho para melhorar a audição pode suprimir o zumbido.
- Cirurgia nos casos de neurinoma e de obstrução das carótidas.

▼ NOTAS PRÁTICAS

1. Tensão nervosa, fadiga crônica e alterações do sono aumentam os zumbidos.

• Causas sistêmicas

- Anemia
- Hipotireoidismo e hipertireoidismo
- Hipertensão arterial
- Uso excessivo de café
- Tabagismo
- Medicamentos (salicilatos, quinina, estreptomicina, canamicina, garamicina, neomicina)

▼ SINAIS E SINTOMAS

Zumbidos isoladamente ou acompanhados de

- Perda auditiva
- Sensação de plenitude na orelha
- Sopros sobre o mastoide
- Outras manifestações, dependendo da causa
- *Neurinoma* – Hipoacusia neurossensorial, paralisia facial, cefaleia, náuseas e vômitos, distúrbio de equilíbrio.
- *Aterosclerose carotídea* – Marcha instável, sopros, distúrbio do equilíbrio, sopros carotídeos
- *Hipertensão arterial* – Cefaleia

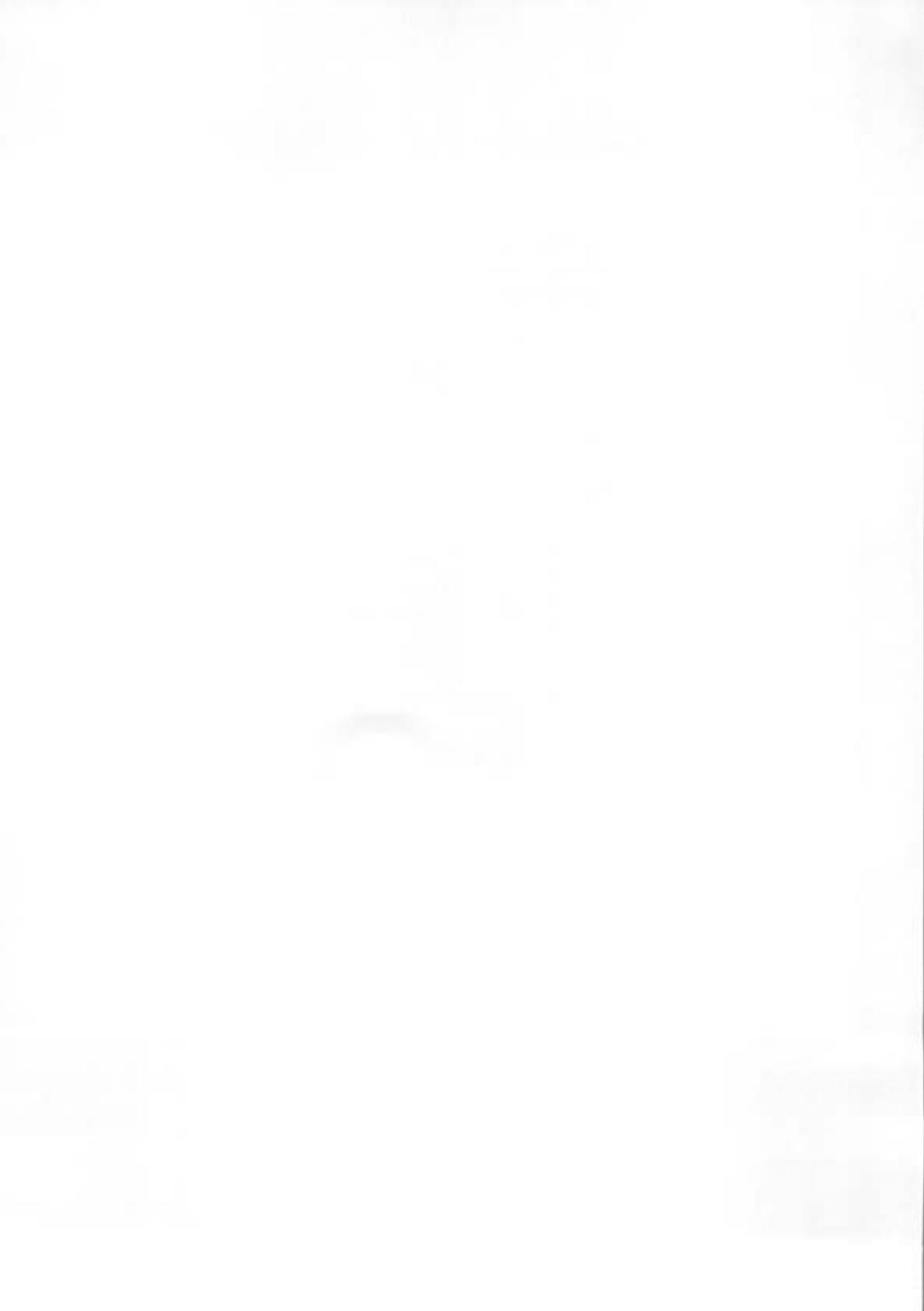
▼ EXAMES COMPLEMENTARES

- Exame otoscópico
- Outros exames dependem da provável causa
- Ultrassonografia das carótidas
- TC e RM da cabeça

2. Usar uma música de fundo suave pode aliviar o zumbido ao adormecer.
3. Encaminhar o paciente ao otorrinolaringologista.

▼ BIBLIOGRAFIA

- Porto, C.C. e Porto, A.L. *Semiologia Médica*, 6ª ed. Guanabara Koogan, 2009.



Exame	Amostra	Valores Referenciais		
Ácido 5-hidroxi-indolacético	urina 24 h	≤ 10,0	mg/24 h	
Ácido fólico	soro	3,0-17,0	ng/ml	
Ácido úrico	soro	2,5-6,5 2,0-5,5	mg/dl mg/dl	sexo masculino sexo feminino
Ácido úrico	urina 24 h	150-850	mg/24 h	
Ácido vanil mandélico	urina 24 h	≤ 2,3 ≤ 3,0 ≤ 3,5 ≤ 6,0 ≤ 6,8	mg/24 h mg/24 h mg/24 h mg/24 h mg/24 h	0-1 ano 2-4 anos 5-9 anos 10-19 anos > 19 anos
ACTH	plasma	≤ 60	pg/ml	
Adenosina deaminase	liq. ascítico	≤ 40	UI/l	
Adenosina deaminase	liq. pericárdico	≤ 40	UI/l	
Adenosina deaminase	liq. pleural	≤ 40	UI/l	
Adenosina deaminase	liquor	≤ 9,0	UI/l	
Adenosina deaminase	soro	≤ 20	UI/l	
Albumina	liquor	15-40	mg/dl	
Albumina	soro	3,5-5,5	g/dl	
Albumina	urina	≤ 20	mg/dl	
Aldolase	soro	≤ 8	UI/l	
Aldosterona	soro	4,0-19,0 ng/dl 3,0-10,0 ng/dl 5,0-30,0 ng/dl 30,0-130,0 ng/dl ≤ 4,0 ng/dl 200-800 ng/dl		dieta normossódica, sentado dieta normossódica, deitado dieta normossódica, 2 horas em pé dieta hipossódica, sentado dieta hipersódica, sentado dieta normossódica, veia renal
Aldosterona	urina 24 h	4,0-20,0	µg/24 h	
Alfafetoproteína	liquor	≤ 1,5	ng/ml	
Alfafetoproteína	soro	≤ 10,0	ng/ml	
Alfa-1 antitripsina	fezes	≤ 3,0	mg/g	
Alfa-1 antitripsina	soro	124-248 111-297 95-251 110-279 78-220	mg/dl mg/dl mg/dl mg/dl mg/dl	< 1 mês 2-6 meses 7 m-2 anos 3-19 anos adultos

EXAMES LABORATORIAIS

Gil Eduardo Perini
Sérgio Vencio

Alfa-1 glicoproteína ácida	soro	41-121	mg/dl	
Amilase	saliva	≤ 91.000	UI/l	
Amilase	soro	≤ 220	UI/l	
Anticardiolipina IgG	soro	≤ 10	U	
Anticardiolipina IgM	soro	≤ 10	U	
Anticélulas parietais	soro	Não reagente		
Anticoagulante lúpico	plasma	Negativo		
Anticóclea, 68 kD	soro	Não reagente		
Antidepressivos tricíclicos	soro	Níveis terapêuticos		
Amitriptilina:		120-250	ng/ml	
Butriptilina:		150-150	ng/ml	
Clomipramina:		150-150	ng/ml	
Desipramina:		100-270	ng/ml	
Imipramina:		170-250	ng/ml	
Nortriptilina:		150-150	ng/ml	
Antidiurético, hormônio, ADH	plasma	≤ 8,0	pg/ml	
Anti-DNA nativo	soro	Não reagente		
Antiendomísio	soro	Não reagente		
Antiestreptolisina O	soro	≤ 200	UI/ml	
Antifração microssomal, LKM1	soro	Não reagente		
Anti-GAD	soro	≤ 10,0	U/ml	
Antígeno carcinoembriogênico, CEA	soro	≤ 5,0 ≤ 7,0	ng/ml ng/ml	não tabagistas tabagistas
Antígeno prostático específico total e livre, PSA total e livre	soro	PSA total: PSA livre: Relação percentual: Relação percentual:	≤ 4,00 ≤ 0,72 < 18,0% > 18,0%	ng/ml ng/ml provável ACP provável HPB
Anti-ilhotas de Langerhans, IA2	soro	≤ 0,50	U/ml	
Anti-JO 1	soro	Não reagente		
Antimiocárdio	soro	Não reagente		
Antimitocôndrias	soro	Não reagente		
Antineutrófilos, C-ANCA	soro	Não reagente		
Antineutrófilos, P-ANCA	soro	Não reagente		

Antiperoxidase, TPO	soro	≤ 70	UI/ml	
Anti-RNP	soro	Não reagente		
Anti-SCL70	soro	Não reagente		
Anti-SM	soro	Não reagente		
Anti-SSA, RO	soro	Não reagente		
Anti-SSB, LA	soro	Não reagente		
BAAR, pesquisa	escarro	0 bacilo, negativo 1 a 2 bacilos por 3.000 campos, negativo. Repetir 1 a 2 bacilos por 300 campos, duvidoso. Repetir 1 a 9 bacilos por 100 campos, positivo + 1 a 9 bacilos por 10 campos, positivo ++ 1 a 9 bacilos por campo, positivo +++ > 9 bacilos por campo, positivo ++++		
Betacaroteno	soro	10-85	μg/dl	
Beta-2 microglobulina	soro	≤ 2,0	μg/ml	
Beta-2 microglobulina	urina 24 h	30-330	μg/24 h	
Beta-HCG, pesquisa	urina	Negativo		
Bicarbonato	plasma	20-30	nmol/l	
Bilirrubinas	soro	Total Direta Indireta	0,3-1,1 mg/dl 0,1-0,4 mg/dl 0,2-0,7 mg/dl	
CA125 (ovário)	soro	≤ 35,0	U/ml	
CA15/3 (mama)	soro	≤ 30,0	U/ml	
CA19/9 (pâncreas)	soro	≤ 37	U/ml	
Cálcio	soro	8,5-10,6 8,8-11,0	mg/dl mg/dl	adultos crianças
Cálcio	urina 24 h	60-220	mg/24 h	
Cálcio ionizável	soro	1,00-1,15	nmol/l	
Calcitonina	soro	≤ 10,0	pg/ml	
Carbamazepina	soro	4,0-10	μg/ml	
Caroteno	soro	50-250	μg/dl	
Catecolaminas	plasma			
Epinefrina		≤ 140	pg/ml	
Norepinefrina		≤ 1.400	pg/ml	
Dopamina		≤ 30	pg/ml	

EXAMES LABORATORIAIS

Gil Eduardo Perini
Sérgio Vencio

Catecolaminas	urina 24 h	Dopamina		
		≤ 85	μg/24 h,	< 1 ano
		≤ 140	μg/24 h,	1 ano
		≤ 260	μg/24 h,	2-3 anos
		≤ 400	μg/24 h,	4-9 anos
		≤ 400	μg/24 h,	10-15 anos
		≤ 400	μg/24 h,	adultos
		Epinefrina		
		≤ 2,5	μg/24 h,	< 1 ano
		≤ 3,5	μg/24 h,	1 ano
		≤ 6,0	μg/24 h,	2-3 anos
		0,2-10,0	μg/24 h,	4-9 anos
		0,5-20,0	μg/24 h,	10-15 anos
		< 60,0	μg/24 h,	adultos
		Norepinefrina		
≤ 10,0	μg/24 h,	< 1 ano		
1,0-17,0	μg/24 h,	1 ano		
4,0-29,0	μg/24 h,	2-3 anos		
8,0-65,0	μg/24 h,	4-9 anos		
15,0-80,0	μg/24 h,	10-15 anos		
< 200,0	μg/24 h,	adultos		
Clearance da creatinina	soro e urina 24 h	70,0 a 140,0 90,0 a 137,0 80,0 a 128,0	ml/minuto/1,73 m ² ml/minuto/1,73 m ² ml/minuto/1,73 m ²	crianças sexo masculino sexo feminino
Cloro	soro	96-106	mmol/l	
Cloro	urina 24 h	110-250	mmol/24 h	
Coagulograma	plasma			
Tempo de sangramento,		1-5 minutos		
Tempo de coagulação,		4-10 minutos		
Prova do laço,		Negativa		
Retração do coágulo,		Completa		
Contagem de plaquetas,		150.000- 600.000/μl		
Tempo de Protrombina				
Plasma normal,		11,0-15,0 s		
Plasma do paciente,		11,0-15,0 s		
Atividade protrombinica,		70,0-100,0%		
Relação paciente/normal,		1,00-1,30		
Relação Normalizada Internacional,		1,00-1,50		
Tempo de Tromboplastina Parcial Ativado				
Plasma normal,		26-38 s		
Plasma do paciente,		26-38 s		
Relação paciente/normal,		1,00-1,30		
Cobre	soro	20-70 90-190 80-160 70-140 80-155 118-302	μg/dl μg/dl μg/dl μg/dl μg/dl μg/dl	< 6 meses 6 meses-6 anos 6 anos-12 anos sexo masculino, adulto sexo feminino, adulto grávidas

Colesterol	soro	< 200 200-239 ≥ 240	mg/dl mg/dl mg/dl	Desejável Limitrofe Elevado
Colesterol HDL	soro	> 40 > 35	mg/dl mg/dl	adultos crianças
Colesterol LDL	soro	< 130 130-159 ≥ 160	mg/dl mg/dl mg/dl	Desejável Limitrofe Elevado
Colesterol VLDL	soro	8-40	mg/dl	
Complemento C1Q	soro	> 125	μg/l	
Complemento C2	soro	4,0-24,0	μg/ml	
Complemento C3	soro	40-110	mg/dl	
Complemento C4	soro	10-45	mg/dl	
Complemento hemolítico, CH50	liq. sinovial	> 70	UIH/ml	
Complemento hemolítico, CH50	soro	> 70	UIH/ml	
Cortisol	soro	5,0-25,0 2,5-12,5 2,0-5,0	μg/dl μg/dl μg/dl	08:00 h 16:00 h 23:00 h
Cortisol após dexametasona	soro	≤ 5,0	μg/dl	
Cortisol livre	urina 24 h	10-100	μg/24 h	
Creatina fosfoquinase, CPK	soro	≤ 165 ≤ 190	UI/l UI/l	sexo feminino sexo masculino
Creatinina	soro	0,3-0,8 0,7-1,2	mg/dl mg/dl	crianças adultos
Curva glicêmica	plasma	Normal: Glicemia de jejum menor que 110 mg/dl e menor que 140 mg/dl aos 120 minutos. Intolerância à glicose: Glicemia de jejum entre 110 e 126 mg/dl ou entre 140 e 200 mg/dl aos 120 minutos. Diabetes: Glicemia de jejum maior que 126 mg/dl ou maior que 200 mg/dl aos 120 minutos.		
Curva glicêmica para diabetes gestacional	plasma	Diabetes gestacional: dois ou mais valores de glicemia maiores que 120 mg/dl em jejum, 190 mg/dl aos 60 minutos, 165 mg/dl aos 120 minutos e 145 mg/dl aos 180 minutos.		
Desidrogenase láctica, DHL	soro	≤ 452 UI/l		
Eletroforese de hemoglobinas	sangue	Hemoglobina A 10-30% 95-98%		recém-nascidos > 6 meses

EXAMES LABORATORIAIS

Gil Eduardo Perini
Sérgio Vencio

Hemoglobina A2	≤ 1,0%	recém-nascidos
	2,1-3,7%	> 6 meses
Hemoglobina fetal	70,0-90,0%	recém-nascidos
	50,0-75,0%	1 mês
	20,0-60,0%	2 meses
	10,0-35,0%	3 meses
	≤ 8,0%	6 meses
	≤ 2,0%	> 1 ano

Eletrforese de proteínas líquóricas	liquor			
Proteínas totais:	20,0-40,0	mg/dl		
Pré-albumina:	0,8-2,2	mg/dl		
Albumina:	5,0-26,0	mg/dl		
Alfa-1 Globulina:	0,3-1,4	mg/dl		
Alfa-2 Globulina:	0,9-4,3	mg/dl		
Betaglobulina:	1,3-4,0	mg/dl		
Tauglobulina:	0,5-2,0	mg/dl		
Gamaglobulina:	0,7-3,1	mg/dl		
Eletrforese de proteínas séricas	soro			
Proteínas totais:	60,0-80,0	g/l		
Albumina:	35,0-55,0	g/l		
Alfa-1 Globulina:	2,0-4,0	g/l		
Alfa-2 Globulina:	5,0-9,0	g/l		
Betaglobulina:	6,0-11,0	g/l		
Gamaglobulina:	7,0-17,0	g/l		
Relação A/G:	1,00-3,50			
Eritropoietina	soro	2,4-33,0	mIU/ml	
Estradiol	soro	15-220	pg/ml	sexo feminino, fase folicular
		130-500	pg/ml	sexo feminino, pico ovulatório
		45-280	pg/ml	sexo feminino, fase lútea
		< 65	pg/ml	menopausa sem tratamento
		> 65	pg/ml	menopausa com tratamento
		< 60	pg/ml	sexo masculino
		< 35	pg/ml	pré-púberes
Exame simples de urina, Ver Urinálise				
Fator antinúcleo, FAN	soro	Não reagente		
		Título significativo: > 1/80		
Fator reumatoide	soro	≤ 20	UI/ml	
Ferritina	soro	10-160	ng/ml	sexo feminino, pré-menopausa
		20-280	ng/ml	sexo feminino, pós-menopausa
		40-400	ng/ml	masculino
		10-140	ng/ml	crianças
Ferro	soro	90-240	μg/dl	recém-nascido
		35-110	μg/dl	crianças

		60-150 40-140	$\mu\text{g/dl}$ $\mu\text{g/dl}$	sexo masculino sexo feminino
Fibrinogênio	plasma	200-400	mg/dl	
Foliculostimulante, hormônio, FSH	soro	1,0-15,0 5,0-35,0 1,0-13,0 > 30,0 < 2,0 1,0-18,0 3,0-55,0 < 6,0	mUI/ml mUI/ml mUI/ml mUI/ml mUI/ml mUI/ml mUI/ml mUI/ml	sexo feminino, fase folicular sexo feminino, pico ovulatório sexo feminino, fase lútea sexo feminino, menopausa sexo feminino, gestante sexo masculino, 13-70 anos sexo masculino, > 70 anos pré-púberes
Fosfatase ácida prostática	soro	$\leq 3,5$	UI/l	
Fosfatase ácida total	soro	≤ 11	UI/l	
Fosfatase alcalina	soro	≤ 645 ≤ 483 ≤ 306	UI/l UI/l UI/l	0-15 anos 15-17 anos adultos
Fósforo	soro	4,0-6,5 2,5-4,5	mg/dl mg/dl	crianças adultos
Fósforo	urina 24 h	280-1.500	mg/24 h	
Frutosamina	soro	1,87-2,87	mmol/l	
Gamaglutamil transferase, GAMA-GT	soro	≤ 50 ≤ 32	UI/l UI/l	sexo masculino sexo feminino
Glicemia de jejum	plasma	70-110 111-125 > 126	mg/dl mg/dl mg/dl	normal suspeito possível diabetes
Gonadotrofina coriônica, BETA-hCG	soro	$\leq 5,0$ $\leq 5,0$ > 50,0	mUI/ml mUI/ml mUI/ml	mulher não grávida sexo masculino mulher grávida
Hemoglobina glicada, HBA1C	sangue	4,4-6,4%		
Hemossedimentação, VHS	sangue	≤ 20 ≤ 15	mm/h mm/h	sexo feminino sexo masculino
Homocisteína	plasma	4,0-14,0 4,0-12,0	$\mu\text{mol/l}$ $\mu\text{mol/l}$	sexo masculino sexo feminino
Hormônio do crescimento humano, HGH	soro	$\leq 5,0$	ng/ml	
Insulina	soro	2,0-25,0 $\leq 150,0$	$\mu\text{UI/ml}$ $\mu\text{UI/ml}$	basal pós-glicose
Linfócitos CD4	sangue	0-6 m 6-12 m 12-18 m 18-24 m 24-30 m 30-36 m adultos	50-57% 49-55% 46-51% 42-48% 38-46% 33-44% 27-57%	2.800-3.900/ μl 2.600-3.500/ μl 2.300-2.900/ μl 1.900-2.500/ μl 1.500-2.200/ μl 1.200-2.000/ μl 560-2.700/ μl

EXAMES LABORATORIAIS

Gil Eduardo Perini
Sérgio Vencio

Linfócitos CD8	sangue	0-6 m	08-31%	350-2.500/ μ m ³
		6-12 m	08-31%	350-2.500/ μ m ³
		12-18 m	08-31%	350-2.500/ μ m ³
		18-24 m	08-31%	350-2.500/ μ m ³
		24-30 m	08-31%	350-2.500/ μ m ³
		30-36 m	08-31%	350-2.500/ μ m ³
		Adultos	14-34%	330-1.400/ μ m ³
Linfócitos T e B	sangue	Linfócitos T (CD2): Linfócitos B (CD19):	61-89% 6-17%	
Lipase	soro	\leq 200	UI/l	
Lipidograma, Perfil lipídico	soro			
Aspecto do soro:		Limpido		
Colesterol total:		< 200 mg/dl		
Colesterol-HDL:		> 35 mg/dl		
Colesterol-LDL:		< 130 mg/dl		
Colesterol-VLDL:		< 40 mg/dl		
Triglicérides:		< 200 mg/dl		
Castelli I (CT/HDL):		< 4,4		
Castelli II (LDL/HDL):		< 3,2		
Liquor (Líquido Cefalorraquidiano), rotina	liquor			
Aspecto:		Limpido		
Cor:		Incolor		
Exame citométrico				
Leucócitos:		\leq 4/ μ m ³		
Hemácias:		0/ μ m ³		
Exame citológico				
PMN neutrófilos:		0%		
Eosinófilos:		0%		
Mononucleares:		100%		
Exame bioquímico				
Glicose: 40-80		mg/dl		
Proteínas: 15-40		mg/dl		
Cloro: 120-130		mmol/l		
Reação de Pandey:		Negativa		
Reação de Weichbrodt:		Negativa		
Reação de Takata Ara:		Negativa		
Bacterioscopia:		Negativa		
Lítio	soro	0,6-1,2	mmol/l	
Luteotrófico, hormônio, LH	soro	0,8-18,0 20,0-60,0 0,8-20,0 > 25,0 < 3,0 1,0-13,0 11,0-55,0 < 5,0	mUI/ml mUI/ml mUI/ml mUI/ml mUI/ml mUI/ml mUI/ml mUI/ml	sexo feminino, fase folicular sexo feminino, pico ovulatório sexo feminino, fase lútea sexo feminino, pós-menopausa grávida sexo masculino, 13-70 anos sexo masculino, > 70 anos pré-púberes
Magnésio	soro	1,90-2,50	mg/dl	

Metanefrinas	urina 24 h	Metanefrina		
		< 2 anos	< 0,53	mg/g creatinina
		02-10 anos	< 0,41	mg/g creatinina
		10-15 anos	< 0,31	mg/g creatinina
		> 15 anos	< 0,30	mg/g creatinina
		Normetanefrina		
< 2 anos	< 1,30	mg/g creatinina		
2-10 anos	< 0,73	mg/g creatinina		
10-15 anos	< 0,43	mg/g creatinina		
> 15 anos	< 0,41	mg/g creatinina		
Microalbuminúria	urina 24 h	≤ 20,0	μg/min	
Mucoproteínas	soro	2,0-4,0	mg/dl	
Osmolalidade	soro	265-305	mosmol/kg	
Osmolalidade	urina	165-1.000	mosmol/kg	
Peptídio C	soro	0,4-3,5	ng/ml	
Peptídio vasoativo intestinal, VIP	plasma	≤ 75	pg/ml	
Plaquetas	sangue	150.000-600.000/μl		
Plasminogênio	plasma	75-125%		
Potássio	soro	3,5-5,3	mmol/l	
Potássio	urina 24 h	25-125	mmol/24 h	
Prolactina	soro	3,0-28,0	ng/ml	não gestante
		10,0-210,0	ng/ml	grávida
		2,0-21,0	ng/ml	pós-menopausa
		2,0-19,0	ng/ml	sexo masculino
Proteína C reativa	soro	≤ 6,0	mg/l	
Proteína C reativa ultrasensível	soro	≤ 1,0	mg/l	
Proteínas totais e frações	plasma	Proteínas totais:	6,0-8,0	g/dl
		Albumina:	3,5-5,5	g/dl
		Globulina:	1,5-3,5	g/dl
		Relação A/G:	1,0-3,5	
Renina basal e após captopril	plasma	Normais		
		basal	2,7 ± 0,5	ng/ml/h
		120 minutos	14,2 ± 3,9	ng/ml/h
		Hipertensão essencial		
		basal	2,2 ± 0,7	ng/ml/h
		120 minutos	5,0 ± 3,4	ng/ml/h
		Hiperaldosteronismo		
		basal	0,8 ± 0,2	ng/ml/h
		120 minutos	0,6 ± 0,2	ng/ml/h

EXAMES LABORATORIAIS

Gil Eduardo Perini
Sérgio Vencio

Sódio	soro	135-148	mmol/l	
Sódio	urina 24 h	27-287	mmol/24 h	
Sulfato de deidroepiandrosterona, SDHEA	soro	Sexo feminino		
		3-15	µg/dl	≤ 4 anos
		13-70	µg/dl	5-8 anos
		20-110	µg/dl	9-11 anos
		40-230	µg/dl	12-15 anos
		80-255	µg/dl	16-20 anos
		80-330	µg/dl	21-40 anos
		50-180	µg/dl	41-50 anos
		20-150	µg/dl	51-60 anos
		20-150	µg/dl	> 60 anos
		Sexo masculino		
		3-15	µg/dl	≤ 4 anos
		10-77	µg/dl	5-8 anos
		27-120	µg/dl	9-11 anos
40-260	µg/dl	12-15 anos		
98-390	µg/dl	16-20 anos		
200-450	µg/dl	21-40 anos		
85-350	µg/dl	41-50 anos		
40-300	µg/dl	51-60 anos		
20-210	µg/dl	> 60 anos		
T3 Livre	soro	1,40-3,50	pg/ml	
T3, Tri-iodotironina	soro	105-285	ng/dl	< 5 anos
		95-250	ng/dl	5-13 anos
		70-205	ng/dl	> 13 anos
T4, Tiroxina	soro	7,0-15,0	µg/dl	< 5 anos
		6,4-14,0	µg/dl	5-10 anos
		4,5-12,8	µg/dl	> 10 anos
T4L, Tiroxina livre	soro	0,70-1,80	ng/dl	
Tempo de coagulação	sangue	4-10	minutos	
Tempo de protrombina		Plasma normal (N): 11,0-15,0 s Plasma do paciente (P): 11,0-15,0 s Relação P/N: 1,00-1,30 Atividade: 70,0-100,0% Relação Normalizada Internacional: 1,00-1,50		
Tempo de sangramento, Duke	sangue	1-5	minutos	
Tempo de sangramento, Ivy	sangue	1-10	minutos	
Tempo de trombina, TT	plasma	Plasma normal (N): 10-15 s Plasma do paciente (P): 10-15 s Relação P/N: 1,00-1,30		
Tempo de tromboplastina parcial ativado, TTPA	plasma	Plasma normal (N): 26-38 s Plasma do paciente (P): 26-38 s Relação P/N: 1,00-1,30		

Teste do pezinho

sangue capilar

Triagem para HIPOTIROIDISMO CONGÊNITO:

T4 Neonatal: $\geq 6,0$ $\mu\text{g/dl}$
TSH Neonatal: $\leq 20,0$ $\mu\text{UI/ml}$

Triagem para FENILCETONÚRIA:

Fenilalanina (PKU): $\leq 4,0$ mg/dl

Triagem para HIPERPLASIA ADRENAL CONGÊNITA:

17-alfa-OH-Progesterona: $\leq 30,0$ nmol/l a termo
 $\leq 60,0$ nmol/l prematuro

Triagem para FIBROSE CÍSTICA:

Tripsina Imunorreativa (IRT): $\leq 70,0$ ng/ml

Triagem para GALACTOSEMIA:

Galactose Total: $\leq 10,0$ mg/dl

Triagem para TOXOPLASMOSE CONGÊNITA:

IgM Antitoxoplasma: Não reagente

Triagem para HEMOGLOBINOPATIAS:

Hemoglobinas Anômalas: Ausentes

Triagem para deficiência de BIOTINIDASE:

Biotinidase: Normal

Triagem para deficiência de GLICOSE 6-FOSFATO

DESIDROGENASE:

G6PD: Normal

Testosterona

soro

Sexo feminino

sangue do cordão	5,0-45,0	ng/dl
prematuro	5,0-22,0	ng/dl
recém-nato	20,0-64,0	ng/dl
1-6 meses	1,0-5,0	ng/dl
7-12 meses	2,0-5,0	ng/dl
1-8 anos	2,0-15,0	ng/dl
9-10 anos	3,0-20,0	ng/dl
11-13 anos	5,0-40,0	ng/dl
14-15 anos	10,0-45,0	ng/dl
16-18 anos	10,0-60,0	ng/dl
19-49 anos	12,0-90,0	ng/dl
≥ 50 anos	4,0-75,0	ng/dl

Sexo masculino

sangue do cordão	13,0-55,0	ng/dl
prematuro	37,0-198,0	ng/dl
recém-nato	75,0-400,0	ng/dl
1-6 meses	1,0-177,0	ng/dl
7-12 meses	2,0-7,0	ng/dl
1-8 anos	2,0-20,0	ng/dl
9-10 anos	3,0-30,0	ng/dl
11-13 anos	15,0-305,0	ng/dl
14-15 anos	30,0-580,0	ng/dl
16-18 anos	200,0-850,0	ng/dl
19-49 anos	250,0-1.400,0	ng/dl
≥ 50 anos	180,0-1.000,0	ng/dl

EXAMES LABORATORIAIS

Gil Eduardo Perini
Sérgio Vencio

Testosterona livre	soro	Sexo feminino			
		6-10 anos	< 0,8	pg/ml	
		11-15 anos	< 2,0	pg/ml	
		16-40 anos	< 3,3	pg/ml	
		> 40 anos	< 2,6	pg/ml	
		Em uso de contraceptivos	< 2,2	pg/ml	
		Sexo masculino			
		6-10 anos	0,2-4,0	pg/ml	
		11-15 anos	0,3-21,0	pg/ml	
		16-39 anos	12,0-40,0	pg/ml	
40-50 anos	11,0-29,0	pg/ml			
> 50 anos	10,0-25,0	pg/ml			
TGO, Transaminase oxalacética	soro	≤ 37	UI/l	sexo masculino	
		≤ 31	UI/l	sexo feminino	
		≤ 57	UI/l	crianças	
TGP, Transaminase pirúvica	soro	≤ 40	UI/l	sexo masculino	
		≤ 31	UI/l	sexo feminino	
		≤ 48	UI/l	crianças	
Transferrina	soro	155-355	mg/dl		
Troponina I quantitativa	soro	≤ 1,0	ng/ml		
TSH, Tireoestimulante, hormônio	soro	0,32-6,00	μUI/ml		
Urinálise (Exame simples de urina)	urina	Densidade:		1,010-1,025	
		pH:		5,0-7,0	
		Aspecto:		Límpido	
		Nitrito:		Negativo	
		Proteínas:		Negativo	
		Glicose:		Negativo	
		Cetonas:		Negativo	
		Urobilinogênio:		Negativo	
		Pigmentos biliares:		Negativo	
		Hemoglobina:		Negativo	
		Sedimentoscopia			
		Leucócitos:		≤ 10.000/ml	
		Hemácias:		≤ 8.000/ml	
		Cilindros hialinos:		≤ 1.000/ml	
		Cilindros granulados:		≤ 1.000/ml	
Cilindros leucocitários:		0/ml			
Cilindros hemáticos:		0/ml			
Ureia	soro	10-40	mg/dl		
Vitamina B12	soro	200-950	pg/ml		
Vitamina D3, 1,25-Di-hidroxi-Vitamina D	soro	20-76	pg/ml		

TRANSFUSÃO DE SANGUE E HEMODERIVADOS

HEMOTERAPIA • REAÇÕES TRANSFUSIONAIS

Adriana do Prado Barbosa

► PRINCÍPIOS BÁSICOS

- Indicação deve ser baseada em critérios clínicos e não laboratoriais.
- Benefícios da transfusão devem superar seus riscos.
- Repor apenas o componente sanguíneo de que o paciente necessitar.
- Período de uma transfusão não deve exceder 4 horas.
- Nenhum fluido ou droga pode ser adicionado à bolsa de hemocomponentes.
- Em cirurgia eletiva, optar pela autotransfusão.

► HEMOCOMPONENTES E HEMODERIVADOS

Sangue total (sangue coletado e não fracionado)

Corresponde a 1 U de concentrado de eritrócitos e 1 U de plasma expensor, com volume aproximado de 450 ml.

Indicação – perda sanguínea aguda ($\geq 30\%$ da volemia).

Concentrado de eritrócitos (massa eritrocitária de 1 U de sangue total, com valor de hematócrito aproximado de 70%).

Volume: Aproximado de 250 ml.

Indicações: Restituir o transporte de O_2 na anemia sintomática.
Raramente necessária quando Hb > 10 g/dl.
Geralmente necessária quando Hb < 6 g/dl.
Não auxilia em cicatrização de feridas, imunidade ou suporte nutricional.

Dose: 1 U transfundida aumenta 1 g na hemoglobina do paciente.

Concentrado de eritrócitos pobre em leucócitos (concentrado de eritrócitos do qual se retiraram os leucócitos).

Indicações: Restituir o transporte de O_2 na anemia sintomática.
Antecedentes de duas reações pirogênicas não hemolíticas.
Evitar aloimunizações em pacientes que recebem suporte hemoterápico por longo período.

Concentrado de plaquetas (CP)

CP randômicas (obtido de bolsas individuais de sangue total e preparado por centrifugação) – 1 U contém cerca de $5,5 \times 10^{10}$ plaquetas em 50-70 ml de plasma.

CP por aférese (plaquetaférese – plaquetas coletadas de doador único em máquina processadora de células) – 1 U contém mais de 3×10^{11} plaquetas em 300 ml de plasma (equivalente a 6-8 unidades de plaquetas obtidas de unidade de sangue total).

Indicações:

Profilática: Plaquetas < 20.000 ou $10.000/ml$.
Antes de procedimentos invasivos (objetivo – plaquetas $\geq 50.000/mm^3$).

Terapêutica: Plaquetopenia com sangramento ativo importante.

Desnecessária se plaquetas $> 60.000/ml$.
Geralmente ineficaz na PTI e CIVD sem sangramento ativo.

Dose: 5-8 U de CP (randômica) ou 1 U CP (aférese).

Plasma fresco congelado (PFC) (plasma coletado e congelado nas primeiras 6 horas e que nunca foi descongelado e fracionado). Duração de 1 ano ($-18^\circ C$).

Contém todos os fatores da coagulação e albumina.

Indicações: Deficiências múltiplas de fatores da coagulação (CIVD, hepatopatias, coagulopatias dilucionais).

Deficiência de vitamina K e intoxicação cumarínica.

Dose: 10-20 ml/kg de PFC eleva em 20 a 30% os níveis das proteínas da coagulação.

Plasma simples ou plasma expensor (plasma congelado após 6 horas da coleta, aquele que já foi descongelado ou que foi congelado há mais de 1 ano).

Não contém fatores lábeis da coagulação (VIII e V).

Indicações: Expansão volumétrica em pacientes refratários ao uso de cristaloides.

Indicações injustificadas:

Suplementação nutricional.
Melhorar cicatrização de ferimentos ou imunidade.
Uso profilático em cirurgias cardiopulmonares com circulação extracorpórea.
Fonte de imunoglobulina para pacientes com hipogamaglobulinemia.

Crioprecipitado (precipitado resultante do descongelamento lento do plasma fresco).

Contém fator VIII:C, fibrinogênio, fator de von Willebrand, fator XIII e fibronectina.

Indicações: Doença de von Willebrand.
Afibrinogenemia e deficiência de fator XIII.
CIVD.

Sangramento por uremia.

Dose: 1 U para cada 5 kg de peso.

Liofilizados de fatores da coagulação e complexo protrombínico (produtos industriais de fatores VIII e IX. O complexo protrombínico contém fatores II, VII, IX e X).

Indicações: Hemofilia A: liofilizado de fator VIII.
Hemofilia B: liofilizado de fator IX.
Deficiência de fatores II, VII e X: complexo protrombínico.

Vantagens: Produtos livres de agentes infecciosos conhecidos.

TRANSFUSÃO DE SANGUE E HEMODERIVADOS

HEMOTERAPIA • REAÇÕES TRANSFUSIONAIS

Adriana do Prado Barbosa

Grande quantidade de fator em pequeno volume.

Albumina humana (frascos de 50 ml a 20% (10 g/fr.) e 25% (12,5 g/fr.), contendo 96% de albumina e 4% de globulinas).

Meia-vida de 12 horas.

Indicações: Expansão do volume plasmático (choques hipovolêmicos com hipoproteinemia, traumas, grandes queimados). (Uso controverso.)
Plasmaféreses e exsanguineotransfusão.

Observação: Não tem valor nutricional.

▶ REAÇÕES TRANSFUSIONAIS

São efeitos adversos manifestados pelos receptores de sangue e hemoderivados.

Ocorrem em 5 a 6% das hemotransfusões.

▼ TIPOS DE REAÇÕES TRANSFUSIONAIS

Muito comuns

- Reações febris (com ou sem calafrios).
- Reações alérgicas (urticária/pápulas).
- Imunização para antígenos eritrocitários, leucocitários, plaquetários ou de proteínas plasmáticas.

Relativamente comuns

- Sobrecarga circulatória – Hipertensão arterial aguda, edema pulmonar agudo.
- Trombocitopenia dilucional (pós-transfusão maciça).
- Hemólise retardada – Quase sempre extravascular, fixação de IgG.

Raras

- Hemólise intravascular – Geralmente anticorpo (principalmente IgM) contra antígeno do grupo ABO, destruindo as células transfundidas.
- Hemólise extravascular – Anticorpo (comumente IgG) contra outros grupos sanguíneos.
- Transmissão sintomática de citomegalovírus.
- Reações pulmonares não cardíacas – Reações de leucoaglutinação (lesão pulmonar aguda relacionada com a transfusão – TRALI).
- Transmissão de malária.
- Hipotermia – Após transfusão maciça, em pacientes com controle térmico comprometido.
- Lesão física (hemólise) das células transfundidas – Aquecimento excessivo, pressão excessiva durante a infusão, lesão das células por agentes microbianos.
- Hemossiderose – Principalmente em pacientes politransfundidos portadores de anemia hemolítica crônica.

Muito raras

- Reações anafiláticas.
- Doença do enxerto *versus* hospedeiro – Em receptores imunocomprometidos.

- Contaminação bacteriana.
- Intoxicação por citrato.
- Transmissão do vírus da imunodeficiência humana.
- Transmissão do vírus da hepatite B.
- Transmissão do vírus da hepatite C.

▼ SIGNIFICADO CLÍNICO DOS EFEITOS ADVERSOS

Graves (potencialmente ameaçadoras à vida)

- Hemólise intravascular (ABO).
- Hemólise extravascular (quando intensa).
- Sobrecarga circulatória (quando intensa).
- Hepatite B.
- Transmissão do vírus da imunodeficiência humana.
- Reações anafiláticas.
- Contaminação bacteriana.
- TRALI.
- Doença do enxerto *versus* hospedeiro.
- Malária.

Graves, mas raramente ameaçadoras à vida

- Hemólise extravascular (maioria).
- Reações hemolíticas retardadas (quando intensas).
- Trombocitopenia dilucional.
- Hemossiderose transfusional.
- Hepatite C.
- Transmissão de citomegalovírus em neonatos.

Raramente têm consequências clínicas importantes

- Reações febris.
- Reações alérgicas.
- Reações hemolíticas retardadas (maioria).
- Imunização por antígenos leucocitários.
- Transmissão de citomegalovírus em adultos.

▼ MANIFESTAÇÕES CLÍNICAS NAS REAÇÕES TRANSFUSIONAIS HEMOLÍTICAS

Reações imediatas brandas – Febre, calafrios, taquicardia, alterações transitórias da pressão arterial, rubor cutâneo, ansiedade, náusea.

▼ BIBLIOGRAFIA

- **Kennedy, M.S.** Terapia transfusional. In: Harmening, D. *Técnicas Modernas em Banco de Sangue e Transfusão*. 2ª ed. Revinter, 1992, p. 272-284.
- **Langhi, J.R., D.M. et al.** Reações transfusionais hemolíticas. In: Bordin, J.O. et al. *Hemoterapia Fundamentos e Prática*. Atheneu, 2007, p. 437-444.
- **Lee, G.R. et al.** *Wintrobe's Clinical Hematology*, 11 ed. Williams & Wilkins, 2004.
- **Schroeder, M.L.** Principles and practice of transfusion medicine. In: Lee, G.R. et al. *Wintrobe's Clinical Hematology*, 11 ed. Williams & Wilkins, 2004, p. 817-874.
- **Widmann, F.K.** Efeitos adversos da transfusão sanguínea. In: Harmening, D. *Técnicas Modernas em Banco de Sangue e Transfusão*. 2ª ed. Revinter, 1992, p. 300-316.

VACINAÇÃO – Método de prevenção de várias doenças infecciosas que se baseia na produção de imunidade ativa pela admi-

nistração de material antigénico purificado ou presente em microrganismos mortos, inativados ou atenuados (Quadro 1).

► QUADRO 1 PRINCIPAIS VACINAS

Idade	Vacina	Doenças prevenidas
Ao nascer	BCG (dose única) Vacina contra hepatite B (1ª dose)	Formas graves de tuberculose Hepatite B
1 mês	Vacina contra hepatite B (2ª dose)	Hepatite B
2, 4 e 6 meses	Vacina oral contra poliomielite (Sabin) DPT (vacina triplíce bacteriana) HIB (contra <i>Haemophilus influenzae</i> tipo b)	Poliomielite Difteria, tétano e coqueluche Meningite e outras doenças causadas pelo <i>Haemophilus influenzae</i> tipo b
7 meses	Vacina contra febre amarela	Febre amarela
12 meses	Vacina triplíce viral (MMR)	Sarampo, rubéola, caxumba
15 meses	Vacina oral contra poliomielite (Sabin) DPT (vacina triplíce bacteriana)	Poliomielite ou paralisia infantil Difteria, tétano e coqueluche
6 a 10 anos	BCG (reforço) DT (dupla adulto: difteria e tétano)	Formas graves de tuberculose Difteria e tétano
10 a 11 anos	Vacina contra febre amarela (reforço)	Febre amarela
12 a 49 anos – mulher em idade fértil	DT (dupla adulto) Vacina contra rubéola ou vacina dupla viral ou vacina triplíce viral (MMR)	Difteria e tétano Rubéola, rubéola congénita, sarampo e caxumba
No pós-parto e pós-aborto imediatos	Vacina contra rubéola ou vacina dupla viral ou vacina triplíce viral (MMR)	Rubéola, síndrome rubéola congénita, sarampo e caxumba
60 anos e acima	Vacina contra influenza (gripe) Reforço anual	Influenza (gripe)
60 anos e acima	Vacina contra pneumococos (antipneumocócica) Reforço de 5 em 5 anos	Infecções respiratórias (pneumonias)

▼ OUTRAS VACINAS

- Vacina antipneumocócica. 1 – Conjugada – Constituída pelos 7 sorotipos de pneumococos mais comumente associados com a doença. Aplicada a partir de 2 meses de idade até os 6 anos, evita formas invasivas da infecção pneumocócica (meningite, pneumonia e septicemia).
 - Pneumocócica (Pneumo-23) – Pessoas mais susceptíveis a doença pneumocócica (principalmente meningite e pneumonia); idosos, pacientes com cardiopatia, pneumopatia, imunodeficiência, asplênicos (funcionais ou anatómicos).
- Vacina contra varicela – Aplicada a partir do primeiro ano (dose única); acima de 12 anos, 2 doses, com intervalo de 1 a 2 meses.
- Vacina contra hepatite A e B – Aplicada a partir dos 2 anos, 2 doses com intervalo de 6 meses.

▼ OBSERVAÇÕES

- Vacina contra poliomielite oral (Sabin) – Deve ser substituída pela vacina injetável (Salk) com o objetivo de eliminar o risco de paralisia pelo vírus vacinal.
- Vacina contra febre amarela – Usada nos locais onde há risco de ressurgimento dessa virose. A vacina tem ação a partir do 10.º dia de vacinação e protege durante 10 anos.
- Vacina contra raiva – **Ver Cap. Raiva.**

▼ VACINAÇÃO EM VIAJANTES

- Pode haver necessidade de vacinação para algumas doenças infecciosas quando se viaja ou procede-se de local endêmico ou epidêmico para determinadas doenças.
- Vacinas que devem ser checadas em caso de viagem – Difteria-tétano, varicela, triplíce viral, poliomielite, BCG (para

VACINAÇÃO

CALENDÁRIO DE VACINAÇÃO

Werley de Almeida Freire

crianças até 10 anos, se houver risco de exposição e se o PPD for negativo).

- Vacinas de uso restrito para viajantes – Encefalite japonesa, cólera.

▼ CERTIFICADO INTERNACIONAL DE VACINAÇÃO

Documento bilíngue, com validade mundial, expedido sob orientação da Organização Mundial da Saúde (OMS). As vacinações recomendadas ou exigidas de quem viaja variam segundo os países e constam de publicação da OMS (WHO – *International Travel and Health*, 1998).

VACINAÇÃO DE MULHERES GRÁVIDAS – Em virtude de risco para o feto, a aplicação de vacinas na gravidez quase sempre é protegida. A única vacina obrigatória na gravidez é a antitetânica. Esquema completo, se não foi feita antes, e reforço, se a última dose tiver mais de 5 anos (uma dose de toxoide tetânico no 6.º, 7.º e 8.º mês de gravidez) (ver Cap. Tétano).

Em áreas epidêmicas de febre amarela, o médico deve avaliar o risco/benefício da imunização das gestantes.

Não se indica o aborto quando ocorrer a vacinação inadvertida de gestantes, mesmo contra rubéola.

PREVENÇÃO DE TÉTANO EM TRAUMATISMOS – 5.000 U de SAT ou 250 U de imunoglobulina antitetânica + vacinação básica com três doses de toxoide com intervalo de 30 dias (Coura).

VACINAÇÃO DE PACIENTES IMUNODEPRIMIDOS – Contraindicadas as vacinas com vírus atenuados.

Crianças que residem com pacientes imunodeprimidos devem receber a vacina Salk.

Vacinas indicadas para esses pacientes – DTP, *Haemophilus*, hepatite B, pneumocócica, influenza.

▼ ASSOCIAÇÃO DE VACINAS

- Com o aumento do número de vacinas, tornou-se necessária a associação de duas ou mais delas, com o objetivo de diminuir o número de consultas e/ou injeções.
- Vacina tríplice bacteriana – DPT (difteria, tétano e coqueluche).
- Tríplice viral – MMR (sarampo, caxumba e rubéola).
- Hepatite A e hepatite B, com a tríplice bacteriana, e com a anti-*Haemophilus*.

▼ CONTRAINDICAÇÕES AO USO DE VACINAS

- Pessoas alérgicas à proteína do ovo – Vacina contra influenza e febre amarela.
- Reação alérgica à dose anterior da mesma vacina.
- Pacientes com imunossupressão importante não devem receber vacinas de vírus vivos.
- Crianças com encefalopatia após a vacina DPT não atribuível a outra causa não devem receber a vacina com o componente *pertussis* de células inteiras.
- Mulheres grávidas – Devido ao risco para o feto, não devem receber vacinas de vírus vivos.

▼ BIBLIOGRAFIA

- **Center for Diseases Control and Prevention.** Prevention and Control of Influenza. Recommendations of the Advisory Committee on Immunization Practices. *MMWR Morb. Mortal. Wkly Rep.*, 48:1999.
- **Coura, J. R.** *Síntese das Doenças Infecciosas e Parasitárias*. Guanabara Koogan, 2008.
- **Ministério da Saúde.** *Manual de Normas de Vacinação*. Brasília, 2001.
- **MMWR.** *Morbidity and Mortality Weekly Report*, vol. 51, nº RR-2, Feb. 2002.
- **Red Book 2001.** *Comitê de Doenças Infecciosas da American Academy of Pediatrics*, 25ª ed. Guanabara Koogan, 2002.

MEDICAMENTOS GENÉRICOS

► INTRODUÇÃO

Na Lei nº 9.787, de 10 de fevereiro de 1999, que altera a Lei nº 6.360, de 23 de setembro de 1976, que dispõe sobre a vigilância sanitária, estabelece o medicamento genérico, dispõe

sobre a utilização de nomes genéricos em produtos farmacêuticos e dá outras providências, são adotados os seguintes conceitos técnicos:

▼ CONCEITOS TÉCNICOS

DENOMINAÇÃO COMUM BRASILEIRA	DENOMINAÇÃO DO FÁRMACO OU PRINCÍPIO FARMACOLOGICAMENTE ATIVO APROVADA PELO ÓRGÃO FEDERAL RESPONSÁVEL PELA VIGILÂNCIA SANITÁRIA
Medicamento Genérico	Medicamento similar a um produto de referência ou inovador, que se pretende ser com este intercambiável, geralmente produzido após a expiração ou renúncia da proteção patentária ou de outros direitos de exclusividade, comprovada a sua eficácia, segurança e qualidade, e designado pela DCB ou, na sua ausência, pela DCL.
Medicamento de Referência	Produto inovador registrado no órgão federal responsável pela vigilância sanitária e comercializado no país, cuja eficácia, segurança e qualidade foram comprovadas cientificamente junto ao órgão federal competente, por ocasião do registro.
Medicamento Similar	Aquele que contém o mesmo ou os mesmos princípios ativos, apresenta a mesma concentração, forma farmacêutica, via de administração, posologia e indicação terapêutica, preventiva ou diagnóstica, do medicamento de referência registrado no órgão federal responsável pela vigilância sanitária, podendo diferir somente em características relativas ao tamanho e forma do produto, prazo de validade, embalagem, rotulagem, excipientes e veículos, devendo sempre ser identificado por nome comercial ou marca.
Produto Farmacêutico Intercambiável	Equivalente terapêutico de um medicamento de referência, comprovados, essencialmente, os mesmos efeitos de eficácia e segurança.
Bioequivalência	Consiste na demonstração de equivalência farmacêutica entre produtos apresentados sob a mesma forma farmacêutica, contendo idêntica composição qualitativa e quantitativa de princípio(s) ativo(s), e que tenham comparável biodisponibilidade, quando estudados sob um mesmo desenho experimental.
Biodisponibilidade	Indica a velocidade e a extensão de absorção de um princípio ativo em uma forma de dosagem, a partir de sua curva concentração/tempo na circulação sistêmica ou sua excreção na urina.

Fonte: <http://www.anvisa.gov.br/medicamentos/conceito.htm#2.1> (17/11/2009).

MEDICAMENTOS GENÉRICOS

Tânia Maria da Silva Ferreira
Luiza Cristina Lacerda Jacomini
Celmo Celeno Porto

► INSTRUÇÕES PARA PRESCRIÇÃO DE MEDICAMENTOS

Baseado na Portaria SVS/MS nº 344/98 – Capítulo V – da prescrição e da notificação de receita

Substâncias e Medicamentos Sujeitos à Notificação de Receita "A"

Listas A1, A2: Entorpecentes, anestésicos gerais (injetáveis), analgésicos opioides e não opioides.

Lista A3: Psicotrópicos, estimulantes do SNC.

Substâncias e Medicamentos Sujeitos à Notificação de Receita "B"

Listas B1, B2: Psicotrópicos, ansiolíticos, tranquilizantes, anorexígenos, antidepressivos, antipsicóticos, psicoestimulantes, sedativos e hipnóticos.

Substâncias e Medicamentos Sujeitos à Notificação de Receita Especial

Lista C2 – Retinoides, retinoides de uso sistêmico.

Substâncias e Medicamentos Sujeitos à Notificação de Receita

Lista C3 – Imunossuppressores: Talidomida.

Substâncias e Medicamentos Sujeitos à Receita de Controle Especial

Lista C1 – Outras substâncias de controle especial, antidepressivos, antiparkinsonianos, anticonvulsivantes e antiepilépticos, antipsicóticos e ansiolíticos, neurolépticos, anestésicos gerais, antitussígenos.

Lista C2 – Retinoides de uso tópico.

Lista C4 – Antirretrovirais.

Lista C5 – Anabolizantes.

(Listas e atualizações disponíveis em: www.anvisa.gov.br)

Notificação de Receita "A" (oficial) – cor amarela

- * impressa pela Secretaria de Estado da Saúde e distribuída pela VISA mediante preenchimento de ficha cadastral.
- * poderá ser utilizada em todo o território nacional.

Notificação de Receita "B" (azul) e Especial (branca)

- * só poderá ser utilizada dentro do Estado que concedeu a numeração.
- * impressa por profissional, hospitais, clínicas ou instituição.

- * a numeração é concedida pela VISA da localidade do consultório ou do estabelecimento de saúde.

Observação: A Notificação de Receita Especial deverá estar acompanhada de Termo de Consentimento Pós-informação.

Quantidades limites do medicamento permitido para o devido tratamento

- * Notificação de Receita "A"
5 ampolas e para as outras formas farmacêuticas a quantidade corresponde a 30 (trinta) dias de tratamento.
- * Notificação de Receita "B"
5 ampolas e para as outras formas farmacêuticas a quantidade corresponde a 60 (sessenta) dias de tratamento.
- * Notificação de Receita Especial
5 ampolas e para as outras formas farmacêuticas a quantidade corresponde a 30 (trinta) dias de tratamento.

Observação: Acima das quantidades determinadas, a notificação ou receita deve estar acompanhada de justificativa do profissional para o paciente comprar o medicamento.

Receita de Controle Especial ou Receita Comum

- * Receituário do profissional ou da instituição deve ser em 02 (duas) vias.

Quantidades limites do medicamento para o devido tratamento

A Receita poderá possuir até 03 (três) substâncias ou medicamentos.

No caso dos antirretrovirais poderá conter até 05 (cinco) substâncias ou medicamentos.

É vedada a prescrição de antirretrovirais por médico veterinário e dentista.

As quantidades permitidas são 5 ampolas, e para as outras formas farmacêuticas a quantidade correspondente a 60 (sessenta) dias de tratamento.

Observação: Acima das quantidades determinadas, a receita deve estar acompanhada de justificativa para o paciente adquirir o medicamento na farmácia ou drogaria.

MEDICAMENTOS GENÉRICOS

Tânia Maria da Silva Ferreira
Luiza Cristina Lacerda Jacomini
Celmo Celeno Porto

Lista de Medicamentos Genéricos

Baseada na Lista de Medicamentos Genéricos Registrados por ordem alfabética da Agência Nacional de Vigilância Sanitária – ANVISA, Diário Oficial da União de 17/11/2009, e na Lista de Medicamentos Genéricos Registrados Sujeitos a Controle Especial da ANVISA, Diário Oficial da União de 20/05/2009

Produto	Classe terapêutica	Concentração	Forma farmacêutica	Medicamento de referência*	Notificação de receita
acebrofilina	BRONCODILADOR	5 mg/ml; 10 mg/ml	XAROPE	BRISMUCOL BRONCODILAT	–
acedofenaco	ANTI-INFLAMATÓRIO	15 mg/g	CRÈME DERMATOLÓGICO	PROFLAM	–
acedofenaco	ANTI-INFLAMATÓRIO	100 mg; 15 mg/g	COMPRIMIDOS REVESTIDOS	PROFLAM	–
acetilcisteína	EXPECTORANTE – MUCOLÍTICO	100 mg; 200 mg; 600 mg	GRANULADO	FLUIMUCIL	–
acetilcisteína	EXPECTORANTE – MUCOLÍTICO	100 mg/ml	SOLUÇÃO INJETÁVEL	FLUIMUCIL	–
acetilcisteína	EXPECTORANTE – MUCOLÍTICO	20 mg/ml; 40 mg/ml	XAROPE	FLUIMUCIL	–
aciclovir	ANTIVIRÓTICO	200 mg; 400 mg	COMPRIMIDOS	ZOVIRAX	–
aciclovir	ANTIVIRÓTICO	50 mg/g	CREME	ZOVIRAX	–
ácido acetilsalicílico	ANALGÉSICO – ANTITÉRMICO – ANTI-INFLAMATÓRIO	500 mg; 100 mg	COMPRIMIDOS	ASPIRINA; ASPIRINA INFANTIL	–
ácido mefenâmico	ANALGÉSICO – ANTITÉRMICO – ANTI-INFLAMATÓRIO	500 mg	COMPRIMIDOS REVESTIDOS	PONSTAN	–
adapaleno	ANTIACNEICO	1 mg/g	CREME DERMATOLÓGICO	DIFFERIN	"C2"; venda sob prescrição médica sem retenção
adapaleno	ANTIACNEICO	1 mg/g	GEL DERMATOLÓGICO	DIFFERIN	"C2"; venda sob prescrição médica sem retenção
albendazol	ANTI-HELMÍNTICO	400 mg; 200 mg	COMPRIMIDOS MASTIGÁVEIS	ZENTEL	–
albendazol	ANTI-HELMÍNTICO	40 mg/ml	SUSPENSÃO ORAL	ZENTEL	–
alendronato sódico	INIBIDOR DA REABSORÇÃO ÓSSEA	10 mg; 70 mg	COMPRIMIDOS	FOSAMAX	–

(continua)

MEDICAMENTOS GENÉRICOS

Tânia Maria da Silva Ferreira
Luiza Cristina Lacerda Jacomini
Celmo Celeno Porto

Lista de Medicamentos Genéricos

Baseada na Lista de Medicamentos Genéricos Registrados por ordem alfabética da Agência Nacional de Vigilância Sanitária – ANVISA, Diário Oficial da União de 17/11/2009, e na Lista de Medicamentos Genéricos Registrados Sujeitos a Controle Especial da ANVISA, Diário Oficial da União de 20/05/2009

Produto	Classe terapêutica	Concentração	Forma farmacêutica	Medicamento de referência [®]	Notificação de receita
algestona (acetona) + estradiol (enantato)	CONTRACEPTIVO HORMONAL	150 mg/ml + 10 mg/ml	SOLUÇÃO INJETÁVEL	PERLUTAN	–
alopurinol	ANTIGOTOSO	100 mg; 300 mg	COMPRIMIDOS	ZYLORIC	–
alprazolam	ANSIOLÍTICO	0,25 mg; 0,5 mg; 1 mg; 2 mg	COMPRIMIDOS	FRONTAL	"B1"; notificação de receita "B"
ambroxol (cloridrato)	EXPECTORANTE – MUCOLÍTICO	7,5 mg/ml	SOLUÇÃO	MUCOSOLVAN	–
ambroxol (cloridrato)	EXPECTORANTE – MUCOLÍTICO	7,5 mg/ml	SOLUÇÃO NASAL	MUCOSOLVAN	–
ambroxol (cloridrato)	EXPECTORANTE – MUCOLÍTICO	7,5 mg/ml	SOLUÇÃO ORAL	MUCOSOLVAN	–
ambroxol (cloridrato)	EXPECTORANTE – MUCOLÍTICO	3 mg/ml; 6 mg/ml	XAROPE	MUCOSOLVAN	–
amicacina (sulfato)	ANTIMICROBIANO – AMINOGLICOSÍDEO	50 mg/ml; 125 mg/ml; 250 mg/ml	SOLUÇÃO INJETÁVEL	NOVAMIN	–
amilorida (cloridrato) + hidroclorotiazida	DIURÉTICO ASSOC.	2,5 mg + 25 mg; 5 mg + 50 mg	COMPRIMIDOS	MODURETIC	–
aminofilina	BRONCODILATADOR	100 mg; 200 mg	COMPRIMIDOS	AMINOFILINA	–
aminofilina	BRONCODILATADOR	24 mg/ml	INJETÁVEL	MINOTON	–
aminofilina	BRONCODILATADOR	24 mg/ml	SOLUÇÃO INJETÁVEL	AMINOFILINA	–
amiodarona (cloridrato)	ANTIARRÍTMICO	50 mg/ml	SOLUÇÃO INJETÁVEL	ANCORON	–
amiodarona (cloridrato)	ANTIARRÍTMICO	100 mg; 200 mg	COMPRIMIDOS	ATLANSIL	–
amitriptilina (cloridrato)	ANTIDEPRESSIVO	75 mg; 25 mg	COMPRIMIDOS	TRYPTANOL	"C1"; receita de controle especial (duas vias)
amoxicilina	ANTIMICROBIANO – PENICILINAS	500 mg	CÁPSULAS GELATINOSAS DURAS	AMOXIL	–

MEDICAMENTOS GENÉRICOS

Tânia Maria da Silva Ferreira
Luiza Cristina Lacerda Jacomini
Celmo Celeno Porto

Lista de Medicamentos Genéricos

Baseada na Lista de Medicamentos Genéricos Registrados por ordem alfabética da Agência Nacional de Vigilância Sanitária – ANVISA, Diário Oficial da União de 17/11/2009, e na Lista de Medicamentos Genéricos Registrados Sujeitos a Controle Especial da ANVISA, Diário Oficial da União de 20/05/2009

Produto	Classe terapêutica	Concentração	Forma farmacêutica	Medicamento de referência [®]	Notificação de receita
amoxicilina	ANTIMICROBIANO – PENICILINAS	875 mg	COMPRIMIDOS REVESTIDOS	AMOXIL BD	–
amoxicilina	ANTIMICROBIANO – PENICILINAS	500 mg	COMPRIMIDOS	VELAMOX	–
amoxicilina	ANTIMICROBIANO – PENICILINAS	50 mg/ml	PÓ PARA SOLUÇÃO ORAL	AMOXIL	–
amoxicilina	ANTIMICROBIANO – PENICILINAS	40 mg/ml; 80 mg/ml	PÓ PARA SUSPENSÃO ORAL	AMOXIL	–
amoxicilina	ANTIMICROBIANO – PENICILINAS	25 mg/ml; 50 mg/ml; 100 mg/ml	PÓ PARA SUSPENSÃO ORAL	AMOXIL	–
amoxicilina	ANTIMICROBIANO – PENICILINAS	50 mg/ml; 100 mg/ml	SUSPENSÃO ORAL	AMOXIL	–
amoxicilina + clavulanato de potássio	ANTIMICROBIANO ASSOC.	500 mg + 125 mg	COMPRIMIDOS REVESTIDOS	CLAVULIN	–
amoxicilina + clavulanato de potássio	ANTIMICROBIANO ASSOC.	875 mg + 125 mg	COMPRIMIDOS REVESTIDOS	CLAVULIN	–
amoxicilina + clavulanato de potássio	ANTIMICROBIANO ASSOC.	1 g + 0,2 g; 500 mg + 100 mg	PÓ PARA SOLUÇÃO INJETÁVEL	CLAVULIN	–
amoxicilina + clavulanato de potássio	ANTIMICROBIANO ASSOC.	25 mg/ml + 6,25 mg/ml; 50 mg/ml + 12,5 mg/ml	PÓ PARA SUSPENSÃO ORAL	CLAVULIN	–
amoxicilina + clavulanato de potássio	ANTIMICROBIANO ASSOC.	40 mg/ml + 5,7 mg/ml; 80 mg/ml + 11,5 mg/ml	PÓ PARA SUSPENSÃO ORAL	CLAVULIN BD	–
amoxicilina + clavulanato de potássio	ANTIMICROBIANO ASSOC.	125 mg + 31,25 mg/5 ml; 250 mg + 62,5 mg/5 ml	SUSPENSÃO ORAL	CLAVULIN	–
ampicilina	ANTIMICROBIANO – PENICILINAS	500 mg	CÁPSULAS GELATINOSAS DURAS	AMPLACILINA	–
ampicilina	ANTIMICROBIANO – PENICILINAS	500 mg	COMPRIMIDOS	BINOTAL	–

(continua)

MEDICAMENTOS GENÉRICOS

Tânia Maria da Silva Ferreira
Luiza Cristina Lacerda Jacomini
Celmo Celeno Porto

Lista de Medicamentos Genéricos

Baseada na Lista de Medicamentos Genéricos Registrados por ordem alfabética da Agência Nacional de Vigilância Sanitária – ANVISA, Diário Oficial da União de 17/11/2009, e na Lista de Medicamentos Genéricos Registrados Sujeitos a Controle Especial da ANVISA, Diário Oficial da União de 20/05/2009

Produto	Classe terapêutica	Concentração	Forma farmacêutica	Medicamento de referência*	Notificação de receita
ampicilina	ANTIMICROBIANO – PENICILINAS	50 mg/ml	PÓ PARA SUSPENSÃO ORAL ou SUSPENSÃO	AMPLACILINA	–
ampicilina sódica	ANTIMICROBIANO – PENICILINAS	500 mg; 1 g	PÓ PARA SOLUÇÃO INJETÁVEL	AMPLACILINA	–
ampicilina sódica + sulbactam sódico	ANTIMICROBIANO ASSOC.	1 g + 0,5 g; 2 g + 1 g	PÓ PARA SOLUÇÃO INJETÁVEL	UNASYN	–
anastrozol	ANTINEOPLÁSICO	1 mg	COMPRIMIDOS	ARIMIDEX	–
anfepramona (cloridrato)	ANOREXÍGENO	25 mg; 75 mg	COMPRIMIDOS; COMPRIMIDOS DE DESINTEGRAÇÃO LENTA	HIPOFAGIN S	"B2"; notificação de receita "B2"
anfepramona (cloridrato)	ANOREXÍGENO	25 mg	COMPRIMIDOS	HIPOFAGIN S	"B2"; notificação de receita "B2"
anlodipino (besilato)	ANTI-HIPERTENSIVO	5 mg; 10 mg	COMPRIMIDOS	NORVASC	–
atenolol	BETABLOQUEADOR	25 mg; 50 mg; 100 mg	COMPRIMIDOS	ATENOL	–
atenolol + clortalidona	ANTI-HIPERTENSIVO – ASSOC.	50 mg + 12,5 mg; 100 mg + 25 mg	COMPRIMIDOS	TENORETIC	–
atorvastatina	HIPOLIPEMIANTE	10 mg; 20 mg; 40 mg; 80 mg	COMPRIMIDO REVESTIDO	CITALOR	–
atracúrio (besilato)	BLOQUEADOR NEUROMUSCULAR ADESPOLARIZANTE	10 mg/ml	SOLUÇÃO INJETÁVEL	TRACRIUM	–
atropina (sulfato)	PARASSIMPATOLÍTICO – ANTIESPASMÓDICO	0,25 mg/ml; 0,50 mg/ml	SOLUÇÃO INJETÁVEL	ATROPION	–
azelastina (cloridrato)	ANTI-HISTAMÍNICO	1 mg/ml	SOLUÇÃO NASAL	RINO-LASTIN	–
azitromicina	ANTIMICROBIANO – MACROLÍDEOS	500 mg; 1 g	COMPRIMIDOS REVESTIDOS	AZI; ZITROMAX	–
azitromicina	ANTIMICROBIANO – MACROLÍDEOS	40 mg/ml	PÓ PARA SUSPENSÃO ORAL	ZITROMAX	–
aztreonam	ANTIMICROBIANO – MONOBACTÂMICO	0,5 g; 1,0 g	PÓ PARA SOLUÇÃO INJETÁVEL	AZACTRAM	–
benazepril (cloridrato)	ANTI-HIPERTENSIVO	5 mg; 10 mg	COMPRIMIDOS REVESTIDOS	LOTENSIN	–

MEDICAMENTOS GENÉRICOS

Tânia Maria da Silva Ferreira
Luiza Cristina Lacerda Jacomini
Celmo Celeno Porto

Lista de Medicamentos Genéricos

Baseada na Lista de Medicamentos Genéricos Registrados por ordem alfabética da Agência Nacional de Vigilância Sanitária – ANVISA, Diário Oficial da União de 17/11/2009, e na Lista de Medicamentos Genéricos Registrados Sujeitos a Controle Especial da ANVISA, Diário Oficial da União de 20/05/2009

Produto	Classe terapêutica	Concentração	Forma farmacêutica	Medicamento de referência*	Notificação de receita
benzilpenicilina benzatina	ANTIMICROBIANO – PENICILINAS	300.000 UI/ml; 150.000 UI/ml	SUSPENSÃO INJETÁVEL	BENZETACIL	–
benzilpenicilina potássica	ANTIMICROBIANO – PENICILINAS	1.000.000 UI; 5.000.000 UI; 10.000.000 UI	PÓ PARA SOLUÇÃO INJETÁVEL	PENICILINA G POTÁSSICA	–
benzoilmetronidazol	AMEBICIDA/GIARDICIDA/ TRICOMONICIDA + ANTIFÚNGICO + ANTISSÉPTICO	40 mg/ml	SUSPENSÃO ORAL	FLAGYL	–
benzoilmetronidazol + nistatina + cloreto de benzalcônio	AMEBICIDA/GIARDICIDA/ TRICOMONICIDA + ANTIFÚNGICO + ANTISSÉPTICO	62,5 mg/g + 25.000 UI + 1,25 mg/g	CREME VAGINAL	COLPISTATIN	–
betametasona	CORTICOIDE	0,5 mg; 2 mg	COMPRIMIDOS	CELESTONE	–
betametasona	CORTICOIDE	0,1 mg/ml; 0,5 mg/ml	ELIXIR; SOLUÇÃO ORAL	CELESTONE	–
betametasona (dipropionato)	CORTICOIDE	0,5 mg/g	CREME DERMATOLÓGICO	DIPROSONE	–
betametasona (dipropionato)	CORTICOIDE	0,5 mg/ml	LOÇÃO	DIPROSONE	–
betametasona (dipropionato)	CORTICOIDE	0,5 mg/g	POMADA DERMATOLÓGICA	DIPROSONE	–
betametasona (dipropionato) + ácido salicílico	CORTICOIDE + QUERATOLÍTICO ASSOC.	0,64 mg/g + 30 mg/g	POMADA	DIPROSALIC	–
betametasona (dipropionato) + ácido salicílico	CORTICOIDE + QUERATOLÍTICO ASSOC.	0,64 mg/ml + 20 mg/ml	SOLUÇÃO TÓPICA	DIPROSALIC	–
betametasona (dipropionato) + betametasona (fosfato dissódico)	CORTICOIDE ASSOC.	5 mg/ml + 2 mg/ml	SUSPENSÃO INJETÁVEL	DIPROSPAN	–
betametasona (dipropionato) + cetoconazol	CORTICOIDE + ANTI-FÚNGICO ASSOC.	0,5 mg/g + 20 mg/g	POMADA; CREME DERMATOLÓGICO	CANDICORT	–
betametasona (dipropionato) + gentamicina (sulfato)	CORTICOIDE + ANTIMICROBIANO ASSOC.	0,5 mg/g + 1 mg/g	POMADA; CREME DERMATOLÓGICO	DIPROGENTA	–

(continua)

MEDICAMENTOS GENÉRICOS

Tânia Maria da Silva Ferreira
Luiza Cristina Lacerda Jacomini
Celmo Celeno Porto

Lista de Medicamentos Genéricos

Baseada na Lista de Medicamentos Genéricos Registrados por ordem alfabética da Agência Nacional de Vigilância Sanitária – ANVISA, Diário Oficial da União de 17/11/2009, e na Lista de Medicamentos Genéricos Registrados Sujeitos a Controle Especial da ANVISA, Diário Oficial da União de 20/05/2009

Produto	Classe terapêutica	Concentração	Forma farmacêutica	Medicamento de referência*	Notificação de receita
betametasona (valerato)	CORTICOIDE	1 mg/g	POMADA; CREME DERMATOLÓGICO	BETNOVATE	–
betametasona (valerato)	CORTICOIDE	1 mg/ml	SOLUÇÃO CAPILAR; LOÇÃO DERMATOLÓGICA	BETNOVATE	–
betametasona (valerato) + gentamicina (sulfato) + tolnaftato + cloquinol	CORTICOIDE + ANTIMICROBIANO + ANTIFÚNGICO + ANTIMICROBIANO – ANTIFÚNGICO ASSOC.	0,5 mg/g + 1 mg/mg + 10 mg/g + 10 mg/g	CREME DERMATOLÓGICO	QUADRIDERM	–
betametasona (valerato) + neomicina (sulfato)	CORTICOIDE + ANTIMICROBIANO	1 mg/g + 5 mg/g	POMADA DERMATOLÓGICA; CREME	BETNOVATE N	–
betaxolol (cloridrato)	ANTI GLAUCOMATOSO	0,5 mg/ml; 5 mg/ml	SOLUÇÃO OFTÁLMICA	BETOPTIC	–
bezafibrato	HIPOLIPEMIANTE	200 mg	COMPRIMIDOS REVESTIDOS	CEDUR	–
bimatoprost	ANTI GLAUCOMATOSO	0,3 mg/ml	SOLUÇÃO OFTÁLMICA	LUMIGAN	–
biperideno (cloridrato)	ANTI PARKINSONIANO	2 mg	COMPRIMIDOS	AKINETON	"C1"; receita de controle especial (duas vias)
brimonidina (tartarato)	ANTI GLAUCOMATOSO	2 mg/ml	SOLUÇÃO OFTÁLMICA	ALPHAGAN	–
bromazepam	ANSIOLÍTICO	3 mg; 6 mg	COMPRIMIDOS	LEXOTAN	"B1"; notificação de receita "B"
bromazepam	ANSIOLÍTICO	2,5 mg/ml	SOLUÇÃO ORAL	LEXOTAN	"B1"; notificação de receita "B"
bromexina (cloridrato)	EXPECTORANTE – MUCOLÍTICO	2 mg/ml	SOLUÇÃO ORAL	BISOLVON	–
bromexina (cloridrato)	EXPECTORANTE – MUCOLÍTICO	0,8 mg/ml; 1,6 mg/ml	XAROPE	BISOLVON	–
bromoprida	ANTIEMÉTICO – ANTINAUSEANTE	10 mg	COMPRIMIDOS	PLAMET	–
bromoprida	ANTIEMÉTICO – ANTINAUSEANTE	4 mg/ml	SOLUÇÃO GOTAS	DIGESAN	–
bromoprida	ANTIEMÉTICO – ANTINAUSEANTE	5 mg/ml	SOLUÇÃO INJETÁVEL	DIGESAN	–

MEDICAMENTOS GENÉRICOS

Tânia Maria da Silva Ferreira
Luiza Cristina Lacerda Jacomini
Celmo Celeno Porto

Lista de Medicamentos Genéricos

Baseada na Lista de Medicamentos Genéricos Registrados por ordem alfabética da Agência Nacional de Vigilância Sanitária – ANVISA, Diário Oficial da União de 17/11/2009, e na Lista de Medicamentos Genéricos Registrados Sujeitos a Controle Especial da ANVISA, Diário Oficial da União de 20/05/2009

Produto	Classe terapêutica	Concentração	Forma farmacêutica	Medicamento de referência*	Notificação de receita
bromoprida	ANTIEMÉTICO – ANTINAUSEANTE	1 mg/ml; 4 mg/ml	SOLUÇÃO ORAL	DIGESAN	–
buflomedil (cloridrato)	VASODILATADOR	150 mg; 300 mg	COMPRIMIDOS REVESTIDOS	BUFEDIL	–
bupivacaína (cloridrato)	ANESTÉSICO LOCAL	5 mg/ml	SOLUÇÃO INJETÁVEL	MARCAÍNA	–
bupivacaína (cloridrato) + glicose	ANESTÉSICO LOCAL	5 mg/ml + 80 mg/ml	INJETÁVEL	MARCAÍNA	–
bupropiona (cloridrato)	ANTIDEPRESSIVO – ANTITABÁGICO	150 mg	COMPRIMIDOS REVESTIDOS	ZYBAN; WELLBUTRIN	“C1”; receita de controle especial (duas vias)
captopril	ANTI-HIPERTENSIVO	12,5 mg; 25 mg; 50 mg	COMPRIMIDOS	CAPOTEN	–
captopril + hidroclorotiazida	ANTI-HIPERTENSIVO – ASSOC.	50 mg + 25 mg; 50 mg + 12,5 mg	COMPRIMIDOS	LOPRIL-D	–
carbamazepina	ANTICONVULSIVANTE	200 mg; 400 mg	COMPRIMIDOS	TEGRETOL	“C1”; receita de controle especial (duas vias)
carbamazepina	ANTICONVULSIVANTE	20 mg/ml	SUSPENSÃO ORAL	TEGRETOL	“C1”; receita de controle especial (duas vias)
carbidopa/levodopa	ANTIPARKINSONIANO	25 mg + 250 mg	COMPRIMIDOS	SINEMET	–
carbocisteína	EXPECTORANTE – MUCOLÍTICO	250 mg	GRANULADO	MUCOLITIC	–
carbocisteína	EXPECTORANTE – MUCOLÍTICO	20 mg/ml; 50 mg/ml	SOLUÇÃO ORAL; XAROPE	MUCOLITIC	–
carbonato de lítio	ESTABILIZADOR DO HUMOR	300 mg	COMPRIMIDOS	CARBOLITHIUM	“C1”; receita de controle especial (duas vias)
carboplatina	ANTINEOPLÁSICO	450 mg	PÓ LIOFILIZADO PARA SOLUÇÃO INJETÁVEL	TECNOCARB	–
carboplatina	ANTINEOPLÁSICO	150 mg	PÓ LIOFILIZADO PARA SOLUÇÃO INJETÁVEL	BIOCARBO	–
carboplatina	ANTINEOPLÁSICO	10 mg/ml	SOLUÇÃO INJETÁVEL	PARAPLATIN	–

(continua)

Tânia Maria da Silva Ferreira
Luiza Cristina Lacerda Jacomini
Celmo Celeno Porto

MEDICAMENTOS GENÉRICOS

Lista de Medicamentos Genéricos

Baseada na Lista de Medicamentos Genéricos Registrados por ordem alfabética da Agência Nacional de Vigilância Sanitária – ANVISA, Diário Oficial da União de 17/11/2009, e na Lista de Medicamentos Genéricos Registrados Sujeitos a Controle Especial da ANVISA, Diário Oficial da União de 20/05/2009

Produto	Classe terapêutica	Concentração	Forma farmacêutica	Medicamento de referência*	Notificação de receita
carvedilol	ANTI-HIPERTENSIVO	3,125 mg; 6,25 mg; 12,5 mg; 25 mg	COMPRIMIDOS	COREG	–
cefactor	ANTIMICROBIANO – CEFALOSPORINAS	250 mg; 500 mg	CÁPSULAS GELATINOSAS DURAS	CECLOR	–
cefactor	ANTIMICROBIANO – CEFALOSPORINAS	50 mg/ml; 75 mg/ml	SUSPENSÃO ORAL	CECLOR	–
cefadroxila	ANTIMICROBIANO – CEFALOSPORINAS	500 mg	CÁPSULAS	CEFAMOX	–
cefadroxila	ANTIMICROBIANO – CEFALOSPORINAS	50 mg/ml; 100 mg/ml	PÓ PARA SUSPENSÃO ORAL	CEFAMOX	–
cefalexina	ANTIMICROBIANO – CEFALOSPORINAS	500 mg	CÁPSULAS	KEFORAL	–
cefalexina	ANTIMICROBIANO – CEFALOSPORINAS	500 mg; 1 g	COMPRIMIDOS; DRÁGEAS	KEFLEX	–
cefalexina	ANTIMICROBIANO – CEFALOSPORINAS	1,5 g	PÓ PARA PREPARAÇÃO EXTEMPORÂNEA	KEFLEX	–
cefalexina	ANTIMICROBIANO – CEFALOSPORINAS	50 mg/ml; 100 mg/ml	SUSPENSÃO ORAL	KEFLEX	–
cefalotina sódica	ANTIMICROBIANO – CEFALOSPORINAS	1 g	PÓ PARA SOLUÇÃO INJETÁVEL	KEFLIN	–
cefalotina sódica	ANTIMICROBIANO – CEFALOSPORINAS	1 g	SOLUÇÃO INJETÁVEL	KEFLIN NEUTRO	–
cefazolina sódica	ANTIMICROBIANO – CEFALOSPORINAS	1 g	PÓ PARA SOLUÇÃO INJETÁVEL	KEFAZOL	–
cefazolina sódica	ANTIMICROBIANO – CEFALOSPORINAS	1 g	SOLUÇÃO INJETÁVEL	KEFAZOL	–
cefepima (cloridrato)	ANTIMICROBIANO – CEFALOSPORINAS	500 mg; 1 g; 2 g	PÓ PARA SOLUÇÃO INJETÁVEL	MAXCEF	–
cefetamete pivoxila	ANTIMICROBIANO	30 mg	COMPRIMIDO REVESTIDO	CEBRILIN	–
cefotaxima sódica	ANTIMICROBIANO – CEFALOSPORINAS	1 g	PÓ PARA SOLUÇÃO INJETÁVEL	CLAFORAN	–
cefotaxima sódica	ANTIMICROBIANO – CEFALOSPORINAS	500 mg; 1 g	SOLUÇÃO INJETÁVEL	CLAFORAN	–

MEDICAMENTOS GENÉRICOS

Tânia Maria da Silva Ferreira
Luiza Cristina Lacerda Jacomini
Celmo Celso Porto

Lista de Medicamentos Genéricos

Baseada na Lista de Medicamentos Genéricos Registrados por ordem alfabética da Agência Nacional de Vigilância Sanitária – ANVISA, Diário Oficial da União de 17/11/2009, e na Lista de Medicamentos Genéricos Registrados Sujeitos a Controle Especial da ANVISA, Diário Oficial da União de 20/05/2009

Produto	Classe terapêutica	Concentração	Forma farmacêutica	Medicamento de referência [®]	Notificação de receita
cefotaxima sódica	ANTIMICROBIANO – CEFALOSPORINAS	1 g	PÓ PARA SOLUÇÃO INJETÁVEL	CEFOXITINA SÓDICA MEFOXIN	–
ceftazidima	ANTIMICROBIANO – CEFALOSPORINAS	1 g	PÓ PARA SOLUÇÃO INJETÁVEL	FORTAZ	–
ceftriaxona sódica	ANTIMICROBIANO – CEFALOSPORINAS	250 mg; 500 mg; 1 g	PÓ PARA SOLUÇÃO INJETÁVEL	ROCEFIN	–
cefuroxima (axetil)	ANTIMICROBIANO – CEFALOSPORINAS	250 mg; 500 mg	COMPRIMIDOS REVESTIDOS	CEFTIN; ZINNAT	–
cefuroxima (axetil)	ANTIMICROBIANO – CEFALOSPORINAS	25 mg/ml; 50 mg/ml	PÓ PARA SUSPENSÃO ORAL	ZINNAT	–
cefuroxima sódica	ANTIMICROBIANO – CEFALOSPORINAS	750 mg	PÓ PARA SOLUÇÃO INJETÁVEL	ZINACEF	–
cetirizina (dicloridrato)	ANTI-HISTAMÍNICO	10 mg	COMPRIMIDOS REVESTIDOS	ZYRTEC	–
cetirizina (dicloridrato)	ANTI-HISTAMÍNICO	1 mg/ml	SOLUÇÃO ORAL	ZYRTEC	–
cetoconazol	ANTIFÚNGICO	200 mg	COMPRIMIDOS	NIZORAL	–
cetoconazol	ANTIFÚNGICO	20 mg	COMPRIMIDOS	NIZORAL	–
cetoconazol	ANTIFÚNGICO	20 mg/g	CREME DERMATOLÓGICO	NIZORAL	–
cetoconazol	ANTIFÚNGICO	20 mg/ml	SHAMPOO	NIZORAL	–
cetoconazol + betametasona (dipropionato)	ANTIFÚNGICO + ANTIMICROBIANO – ASSOC.	20 mg/g + 0,5 mg/g	CREME DERMATOLÓGICO	CANDICORT	–
cetoconazol + betametasona (dipropionato)	ANTIFÚNGICO + ANTIMICROBIANO – ASSOC.	20 mg/g + 0,5 mg/g	POMADA DERMATOLÓGICA	CANDICORT	–
cetoconazol + betametasona (dipropionato) + neomicina (sulfato)	ANTIFÚNGICO + CORTICOIDE + ANTIMICROBIANO – ASSOC.	20 mg/g + 0,64 mg/g + 2,5 mg/g	CREME	NOVACORT	–
cetoconazol + betametasona (dipropionato) + neomicina (sulfato)	ANTIFÚNGICO + CORTICOIDE + ANTIMICROBIANO – ASSOC.	20 mg/g + 0,5 mg/g + 1,68 mg/g	CREME DERMATOLÓGICO	NOVACORT	–

(continua)

MEDICAMENTOS GENÉRICOS

Tânia Maria da Silva Ferreira
Luiza Cristina Lacerda Jacomini
Celmo Celso Porto

Lista de Medicamentos Genéricos

Baseada na Lista de Medicamentos Genéricos Registrados por ordem alfabética da Agência Nacional de Vigilância Sanitária – ANVISA, Diário Oficial da União de 17/11/2009, e na Lista de Medicamentos Genéricos Registrados Sujeitos a Controle Especial da ANVISA, Diário Oficial da União de 20/05/2009

Produto	Classe terapêutica	Concentração	Forma farmacêutica	Medicamento de referência*	Notificação de receita
cetoconazol + betametasona (dipropionato) + neomicina (sulfato)	ANTIFÚNGICO + CORTICOIDE + ANTIMICROBIANO – ASSOC.	20 mg/g + 0,5 mg/g + 2,5 mg/g	POMADA DERMATOLÓGICA; CREME	NOVACORT	–
cetoprofeno	ANTI-INFLAMATÓRIO – ANALGÉSICO	50 mg	CÁPSULAS	PROFENID	–
cetoprofeno	ANTI-INFLAMATÓRIO – ANALGÉSICO	100 mg	COMPRIMIDOS DE LIBERAÇÃO RETARDADA	PROFENID ENTÉRICO	–
cetoprofeno	ANTI-INFLAMATÓRIO – ANALGÉSICO	100 mg	COMPRIMIDOS REVESTIDOS	PROFENID	–
cetoprofeno	ANTI-INFLAMATÓRIO – ANALGÉSICO	150 mg	COMPRIMIDOS	PROFENID	–
cetoprofeno	ANTI-INFLAMATÓRIO – ANALGÉSICO	2 mg/g; 25 mg/g	GEL	PROFENID	–
cetoprofeno	ANTI-INFLAMATÓRIO – ANALGÉSICO	100 mg	PÓ LIOFILIZADO PARA SOLUÇÃO INJETÁVEL	PROFENID	–
cetoprofeno	ANTI-INFLAMATÓRIO – ANALGÉSICO	50 mg/ml	SOLUÇÃO INJETÁVEL	PROFENID	–
cetoprofeno	ANTI-INFLAMATÓRIO – ANALGÉSICO	20 mg/ml	SOLUÇÃO ORAL	PROFENID	–
cetorolaco (trometamina)	ANTI-INFLAMATÓRIO	0,5 mg/ml; 5,0 mg/ml	SOLUÇÃO OFTÁLMICA	ACULAR	–
cetorolaco (trometamina)	ANTI-INFLAMATÓRIO – ANTITÉRMICO – ANALGÉSICO	10 mg	COMPRIMIDO SUBLINGUAL	TORAGESIC	–
cetorolaco (trometamina)	ANTI-INFLAMATÓRIO – ANTITÉRMICO – ANALGÉSICO	10 mg/ml; 30 mg/ml	SOLUÇÃO INJETÁVEL	TORAGESIC	–
cetotifeno (fumarato)	ANTI-HISTAMÍNICO – ESTABILIZADOR DE MASTÓCITO	2 mg	COMPRIMIDOS DE DESINTEGRAÇÃO LENTA	ZADITEN SRO	–
cetotifeno (fumarato)	ANTI-HISTAMÍNICO – ESTABILIZADOR DE MASTÓCITOS	2 mg	COMPRIMIDOS REVESTIDOS	ZADITEN	–
cetotifeno (fumarato)	ANTI-HISTAMÍNICO – ESTABILIZADOR DE MASTÓCITOS	0,1 mg/ml; 1 mg/ml; 0,2 mg/ml	SOLUÇÃO ORAL; XAROPE	ZADITEN	–
ciclobenzaprina (cloridrato)	RELAXANTE MUSCULAR	5 mg; 10 mg	COMPRIMIDOS	MIOSAN	–

MEDICAMENTOS GENÉRICOS

Tânia Maria da Silva Ferreira
Luiza Cristina Lacerda Jacomini
Celmo Celeno Porto

Lista de Medicamentos Genéricos

Baseada na Lista de Medicamentos Genéricos Registrados por ordem alfabética da Agência Nacional de Vigilância Sanitária – ANVISA, Diário Oficial da União de 17/11/2009, e na Lista de Medicamentos Genéricos Registrados Sujeitos a Controle Especial da ANVISA, Diário Oficial da União de 20/05/2009

Produto	Classe terapêutica	Concentração	Forma farmacêutica	Medicamento de referência*	Notificação de receita
ciclopirox olamina	ANTIFÚNGICO	10 mg/g	CREME DERMATOLÓGICO	LOPROX	–
ciclopirox olamina	ANTIFÚNGICO	10 mg/ml	SOLUÇÃO TÓPICA	LOPROX	–
ciclosporina	IMUNOSSUPRESSOR	25 mg; 50 mg; 100 mg	CÁPSULAS	SANDIMMUN; NEORAL	–
ciclosporina	IMUNOSSUPRESSOR	100 mg/ml	SOLUÇÃO ORAL	SANDIMMUN; NEORAL	–
cilostazol	VASODILATADOR – ANTIAGREGANTE PLAQUETÁRIO	50 mg; 100 mg	COMPRIMIDOS	CEBRALAT	–
cimetidina	INIBIDOR DA SECREÇÃO ÁCIDA GÁSTRICA	150 mg/ml	SOLUÇÃO INJETÁVEL	TAGAMET	–
cimetidina	INIBIDOR DA SECREÇÃO ÁCIDA GÁSTRICA	200 mg; 400 mg	COMPRIMIDOS	TAGAMET	–
cinarizina	VASODILATADOR	25 mg; 75 mg	COMPRIMIDOS	STUGERON	–
ciprofibrato	HIPOLIPEMIANTE	100 mg	COMPRIMIDOS	OROXADIN	–
ciprofloxacino	ANTIMICROBIANO – QUINOLONAS	2 mg/ml	SOLUÇÃO INJETÁVEL	CIPRO	–
ciprofloxacino (cloridrato)	ANTIMICROBIANO – QUINOLONAS	500 mg; 250 mg	COMPRIMIDOS	CIPRO	–
ciprofloxacino (cloridrato)	ANTIMICROBIANO – QUINOLONAS	0,3 mg/ml; 3,0 mg/ml	SOLUÇÃO OFTÁLMICA	BIAMOTIL	–
ciprofloxacino + dexametasona	ANTIMICROBIANO – QUINOLONA/CORTICOIDE	3,5 mg/ml + 1 mg/ml	SOLUÇÃO OFTÁLMICA	BIAMOTIL D	–
ciproterona (acetato)	OCITÓCITO HORMONAL	50 mg; 100 mg	COMPRIMIDOS	ANDROCUR	–
cisplatina	ANTINEOPLÁSICO	1 mg/ml	SOLUÇÃO INJETÁVEL	FAULDCISPLA	–
citalopram	ANTIDEPRESSIVO	20 mg	COMPRIMIDOS	CIPRAMIL	"C1"; receita de controle especial (duas vias)
citarabina	ANTINEOPLÁSICO	100 mg/ml	SOLUÇÃO INJETÁVEL	ARACYTIN CS	–
claritromicina	ANTIMICROBIANO – MACROLÍDEOS	250 mg; 500 mg	COMPRIMIDOS REVESTIDOS	KLARICID	–

(continua)

MEDICAMENTOS GENÉRICOS

Tânia Maria da Silva Ferreira
Luiza Cristina Lacerda Jacomini
Celmo Celeno Porto

Lista de Medicamentos Genéricos

Baseada na Lista de Medicamentos Genéricos Registrados por ordem alfabética da Agência Nacional de Vigilância Sanitária – ANVISA, Diário Oficial da União de 17/11/2009, e na Lista de Medicamentos Genéricos Registrados Sujeitos a Controle Especial da ANVISA, Diário Oficial da União de 20/05/2009

Produto	Classe terapêutica	Concentração	Forma farmacêutica	Medicamento de referência*	Notificação de receita
claritromicina	ANTIMICROBIANO – MACROLÍDEOS	25 mg/ml; 50 mg/ml	GRÂNULOS PARA SUSPENSÃO	KLARICID	–
claritromicina	ANTIMICROBIANO – MACROLÍDEOS	500 mg	PÓ LIOFILIZADO PARA SOLUÇÃO INJETÁVEL	KLARICID	–
claritromicina	ANTIMICROBIANO – MACROLÍDEOS	25 mg/ml; 50 mg/ml	SUSPENSÃO ORAL	KLARICID	–
clindamicina (cloridrato)	ANTIMICROBIANO – MACROLÍDEOS	300 mg	CÁPSULAS GELATINOSAS DURAS	DALACIN C	–
clindamicina (fosfato)	ANTIMICROBIANO	20 mg/g	CREME VAGINAL	DALACIN V	–
clindamicina (fosfato)	ANTIMICROBIANO	10 mg/g	GEL	CLINAGEL	–
clindamicina (fosfato)	ANTIMICROBIANO	150 mg/ml	SOLUÇÃO INJETÁVEL	DALACIN C; CLINDAMICINA	–
clindamicina (fosfato)	ANTIMICROBIANO	150 mg/ml	SOLUÇÃO INJETÁVEL	CLINDAMICINA	–
clioquinol + hidrocortisona	ANTIMICROBIANO – ANTIFÚNGICO + CORTICOIDE – ASSOC.	30 mg/g + 10 mg/g	CREME DERMATOLÓGICO	VIOFÓRMIO HIDROCORTISONA	–
clobetasol (propionato)	CORTICOIDE	0,5 mg/g	POMADA DERMATOLÓGICA; CREME	PSOREX	–
clobetasol (propionato)	CORTICOIDE	0,5 mg/ml	SOLUÇÃO TÓPICA	PSOREX	–
clomipramina (cloridrato)	ANTIDEPRESSIVO	10 mg; 25 mg	COMPRIMIDOS REVESTIDOS	ANAFRANIL	"C1"; receita de controle especial (duas vias)
clonazepan	ANSIOLÍTICO – HIPNÓTICO – ANTICONSULSIVANTE	0,5 mg; 2 mg	COMPRIMIDOS	RIVOTRIL	"B1"; notificação de receita "B"
clonazepan	ANSIOLÍTICO – HIPNÓTICO – ANTICONSULSIVANTE	2,5 mg/ml	SOLUÇÃO ORAL	RIVOTRIL	"B1"; notificação de receita "B"
clopidogrel (bissulfato)	ANTIAGREGANTE PLAQUETÁRIO	75 mg	COMPRIMIDOS REVESTIDOS	PLAVIX	–
cloranfenicol (succinato sódico)	ANTIMICROBIANO	1 g	PÓ LIOFILIZADO PARA SOLUÇÃO INJETÁVEL	CLORANFENICOL OCULUM ARIFENICOL	–
cloreto de potássio	REPOSITOR DE ELETRÓLITOS	60 mg/ml	SOLUÇÃO ORAL	KLOREN	–

MEDICAMENTOS GENÉRICOS

Tânia Maria da Silva Ferreira
Luiza Cristina Lacerda Jacomini
Celmo Celeno Porto

Lista de Medicamentos Genéricos

Baseada na Lista de Medicamentos Genéricos Registrados por ordem alfabética da Agência Nacional de Vigilância Sanitária – ANVISA, Diário Oficial da União de 17/11/2009, e na Lista de Medicamentos Genéricos Registrados Sujeitos a Controle Especial da ANVISA, Diário Oficial da União de 20/05/2009

Produto	Classe terapêutica	Concentração	Forma farmacêutica	Medicamento de referência*	Notificação de receita
clortalidona	DIURÉTICO	12,5 mg; 25 mg; 50 mg	COMPRIMIDOS	HIGROTON	–
clostebol (acetato) + neomicina (sulfato)	ANABOLIZANTE + ANTIMICROBIANO	5 mg/g + 5 mg/g	CREME VAGINAL; CREME DERMATOLÓGICO	TROFOFERMIN	–
clotrimazol	ANTIFÚNGICO	10 mg/g	CREME DERMATOLÓGICO	CANESTEN	–
clotrimazol	ANTIFÚNGICO	10 mg/g; 20 mg/g	CREME VAGINAL	GINO-CANESTEN	–
clotrimazol + dexametasona (acetato)	ANTIFÚNGICO + CORTICOIDE – ASSOC.	10 mg/g + 0,4 mg/g	CREME DERMATOLÓGICO	BAYCUTEN N	–
cloxazolam	ANSIOLÍTICO	1 mg; 2 mg; 4 mg	COMPRIMIDOS	OLCADIL	"B1"; notificação de receita "B"
codergocrina (mesilato)	VASODILATOR CEREBRAL	1 mg; 6 mg	CÁPSULAS GELATINOSAS DURAS	HYDERGINE	–
codergocrina (mesilato)	VASODILATOR CEREBRAL	4,5 mg	COMPRIMIDOS	HYDERGINE	–
codergocrina (mesilato)	VASODILATOR CEREBRAL	1 mg/ml	SOLUÇÃO ORAL	HYDERGINE	–
cromoglicato dissódico	ESTABILIZADOR DE MASTÓCITO	40 mg/ml	SOLUÇÃO NASAL	INTAL	–
cromoglicato dissódico	ESTABILIZADOR DE MASTÓCITO	4 pcc	SOLUÇÃO OFTÁLMICA	CROMOLERG	–
cromoglicato dissódico	ESTABILIZADOR DE MASTÓCITO	10 mg/ml	SOLUÇÃO PARA NEBULIZAÇÃO	INTAL	–
deflazacorte	CORTICOIDE	6 mg; 30 mg	COMPRIMIDOS	CALCORT	–
desferroxamina	AGENTE QUELANTE	500 mg	PÓ P/ SOLUÇÃO INJETÁVEL	DESFERAL	–
desloratadina	ANTI-HISTAMÍNICO	0,5 mg/ml	XAROPE	DESALEX	–
desloratadina	ANTI-HISTAMÍNICO	5 mg	COMPRIMIDO REVESTIDO	DESALEX	–
desmopressina (acetato)	ANTIDIURÉTICO	0,1 mg/ml	SOLUÇÃO NASAL	DDAVP	–
desogestrel	CONTRACEPTIVO HORMONAL	0,075 mg	COMPRIMIDOS	CERAZETTE	–

(continua)

MEDICAMENTOS GENÉRICOS

Tânia Maria da Silva Ferreira
Luiza Cristina Lacerda Jacomini
Celmo Celeno Porto

Lista de Medicamentos Genéricos

Baseada na Lista de Medicamentos Genéricos Registrados por ordem alfabética da Agência Nacional de Vigilância Sanitária – ANVISA, Diário Oficial da União de 17/11/2009, e na Lista de Medicamentos Genéricos Registrados Sujeitos a Controle Especial da ANVISA, Diário Oficial da União de 20/05/2009

Produto	Classe terapêutica	Concentração	Forma farmacêutica	Medicamento de referência*	Notificação de receita
desogestrel etinilestradiol	CONTRACEPTIVO HORMONAL	0,150 mg + 0,030 mg	COMPRIMIDOS REVESTIDOS	MICRODIOL	–
desogestrel etinilestradiol	CONTRACEPTIVO HORMONAL	0,015 mg + 0,020 mg	COMPRIMIDOS REVESTIDOS	MERCILON	–
desogestrel etinilestradiol	CONTRACEPTIVO HORMONAL	0,125 mg + 0,03 mg; 0,025 mg + 0,04 mg	COMPRIMIDOS	GRACIAL	–
desogestrel etinilestradiol	CONTRACEPTIVO HORMONAL	0,15 mg + 0,03 mg	COMPRIMIDOS	MERCILON	–
desonida	CORTICOIDE	0,5 mg/g	CREME DERMATOLÓGICO; POMADA	DESONOL	–
desonida	CORTICOIDE	1,0 mg/ml	SOLUÇÃO; LOÇÃO CAPILAR	DESONOL	–
desonida	CORTICOIDE	0,5 mg/ml	LOÇÃO DERMATOLÓGICA	DESONOL	–
dexametasona	CORTICOIDE	0,5 mg; 0,75 mg; 4 mg	COMPRIMIDOS	DECADRON	–
dexametasona	CORTICOIDE	0,1 mg/ml	ELIXIR	DECADRON	–
dexametasona (acetato)	CORTICOIDE	1 mg/g	CREME DERMATOLÓGICO	DEXASON	–
dexametasona (fosfato dissódico)	CORTICOIDE	2 mg/ml; 4 mg/ml	SOLUÇÃO INJETÁVEL	DECADRON	–
dexclorfeniramina (maleato)	ANTI-HISTAMÍNICO	2 mg	COMPRIMIDOS	POLARAMINE	–
dexclorfeniramina (maleato)	ANTI-HISTAMÍNICO	10 mg/g	CREME DERMATOLÓGICO	POLARAMINE	–
dexclorfeniramina (maleato)	ANTI-HISTAMÍNICO	6 mg	DRÁGEAS	POLARAMINE	–
dexclorfeniramina (maleato)	ANTI-HISTAMÍNICO	0,4 mg/ml; 2,8 mg/ml	SOLUÇÃO ORAL	POLARAMINE	–
dexclorfeniramina (maleato) + betametasona	ANTI-HISTAMÍNICO + CORTICOIDE	2 mg + 0,25 mg	COMPRIMIDOS	CELESTAMINE	–

MEDICAMENTOS GENÉRICOS

Tânia Maria da Silva Ferreira
Luiza Cristina Lacerda Jacomini
Celmo Celeno Porto

Lista de Medicamentos Genéricos

Baseada na Lista de Medicamentos Genéricos Registrados por ordem alfabética da Agência Nacional de Vigilância Sanitária – ANVISA, Diário Oficial da União de 17/11/2009, e na Lista de Medicamentos Genéricos Registrados Sujeitos a Controle Especial da ANVISA, Diário Oficial da União de 20/05/2009

Produto	Classe terapêutica	Concentração	Forma farmacêutica	Medicamento de referência*	Notificação de receita
dexclorfeniramina (maleato) + betametasona	ANTI-HISTAMÍNICO + CORTICOIDE	0,4 mg/ml + 0,05 mg/ml	XAROPE	CELESTAMINE	–
dexclorfeniramina (maleato) + pseudoefedrina (sulfato) + guaifenesina	ANTI-HISTAMÍNICO + SIMPATOMIMÉTICO + EXPECTORANTE	0,4 mg/ml + 4,0 mg/ml + 20 mg/ml	SOLUÇÃO ORAL	POLARAMINE – EXPECTORANTE	–
diazepam	ANSIOLÍTICO – HIPNÓTICO	5 mg; 10 mg	COMPRIMIDOS	VALIUM	"B1"; notificação de receita "B"
diazepam	ANSIOLÍTICO – HIPNÓTICO	5 mg/ml	SOLUÇÃO INJETÁVEL	VALIUM	"B1"; notificação de receita "B"
diclofenaco (colestiramina)	ANTI-INFLAMATÓRIO – ANALGÉSICO	140 mg	CÁPSULAS GELATINOSAS DURAS	FLOTAC	–
diclofenaco (dietilamônio)	ANTI-INFLAMATÓRIO – ANALGÉSICO	10 mg/g; 11,6 mg/g	GEL CREME	CATAFLAM EMULGEL	–
diclofenaco (potássico)	ANTI-INFLAMATÓRIO – ANALGÉSICO	50 mg	COMPRIMIDOS DISPERSÍVEIS	CATAFLAM D	–
diclofenaco (potássico)	ANTI-INFLAMATÓRIO – ANALGÉSICO	50 mg	COMPRIMIDOS REVESTIDOS	CATAFLAM	–
diclofenaco (potássico)	ANTI-INFLAMATÓRIO – ANALGÉSICO	50 mg	DRÁGEAS	CATAFLAM	–
diclofenaco (potássico)	ANTI-INFLAMATÓRIO – ANALGÉSICO	25 mg/ml	SOLUÇÃO INJETÁVEL	CATAFLAM	–
diclofenaco (resinato)	ANTI-INFLAMATÓRIO – ANALGÉSICO	15 mg/ml	SUSPENSÃO ORAL	CATAFLAM	–
diclofenaco (sódico)	ANTI-INFLAMATÓRIO – ANALGÉSICO	100 mg	CÁPSULAS GELATINOSAS COM MICROGRÂNULOS	ARTREN	–
diclofenaco (sódico)	ANTI-INFLAMATÓRIO – ANALGÉSICO	75 mg; 100 mg	COMPRIMIDOS DE DESINTEGRAÇÃO LENTA	VOLTAREN RETARD	–
diclofenaco (sódico)	ANTI-INFLAMATÓRIO – ANALGÉSICO	50 mg	COMPRIMIDOS REVESTIDOS	VOLTAREN	–
diclofenaco (sódico)	ANTI-INFLAMATÓRIO – ANALGÉSICO	50 mg	COMPRIMIDOS	VOLTAREN	–
diclofenaco (sódico)	ANTI-INFLAMATÓRIO – ANALGÉSICO	10 mg/g	GEL DERMATOLÓGICO	VOLTAREN EMULGEL	–

(continua)

Tânia Maria da Silva Ferreira
Luiza Cristina Lacerda Jacomini
Celmo Celeno Porto

MEDICAMENTOS GENÉRICOS

Lista de Medicamentos Genéricos

Baseada na Lista de Medicamentos Genéricos Registrados por ordem alfabética da Agência Nacional de Vigilância Sanitária – ANVISA, Diário Oficial da União de 17/11/2009, e na Lista de Medicamentos Genéricos Registrados Sujeitos a Controle Especial da ANVISA, Diário Oficial da União de 20/05/2009

Produto	Classe terapêutica	Concentração	Forma farmacêutica	Medicamento de referência*	Notificação de receita
diclofenaco (sódico)	ANTI-INFLAMATÓRIO – ANALGÉSICO	25 mg/ml	SOLUÇÃO INJETÁVEL	VOLTAREN	–
diclofenaco (sódico)	ANTI-INFLAMATÓRIO – ANALGÉSICO	1 mg/ml	SOLUÇÃO OFTÁLMICA	VOLTAREN	–
digoxina	CARDIOTÔNICO	0,25 mg	COMPRIMIDOS	DIGOXINA	–
digoxina	CARDIOTÔNICO	0,05 mg/ml	ELIXIR	DIGOXINA	–
diltiazem (cloridrato)	ANTIANGINOSO/ANTI-HIPERTENSIVO	90 mg/120 mg	CÁPSULAS GELATINOSAS DURAS	CARDIZEM SR	–
diltiazem (cloridrato)	ANTIANGINOSO/ANTI-HIPERTENSIVO	30 mg; 60 mg	COMPRIMIDOS	CARDIZEM	–
dimeticona	ANTIFISÉTICO INTESTINAL	125 mg	CÁPSULAS GELATINOSAS MOLES	LUFTAL MAX	–
dimeticona	ANTIFISÉTICO INTESTINAL	40 mg	COMPRIMIDOS	LUFTAL	–
dimeticona	ANTIFISÉTICO INTESTINAL	150 mg	COMPRIMIDOS	FLATEX	–
dimeticona	ANTIFISÉTICO INTESTINAL	150 mg/ml; 75 mg/ml	EMULSÃO ORAL	FLATEX; LUFTAL	–
dimeticona + homatropina (metilbrometo)	ANTIFISÉTICO – ANTIESPASMÓDICO ASSOC.	80 mg/ml + 2,5 mg/ml	EMULSÃO ORAL	ESPASMO LUFTAL; FLAGASS BABY	–
dipirona sódica	ANALGÉSICO – ANTITÉRMICO	500 mg	COMPRIMIDOS	NOVALGINA	–
dipirona sódica	ANALGÉSICO – ANTITÉRMICO	500 mg/ml	SOLUÇÃO INJETÁVEL	NOVALGINA	–
dipirona sódica	ANALGÉSICO – ANTITÉRMICO	500 mg/ml; 50 mg/ml	SOLUÇÃO ORAL	NOVALGINA GOTAS; NOVALGINA	–
dipirona sódica + isometepteno (cloridrato) + cafeína	ANALGÉSICO – ANTITÉRMICO + SIMPATOMIMÉTICO	300 mg + 50 mg + 30 mg	COMPRIMIDOS	NEOSALDINA	–
dipirona sódica + isometepteno (cloridrato) + cafeína	ANALGÉSICO – ANTITÉRMICO + SIMPATOMIMÉTICO	300 mg/ml + 50 mg/ml + 30 mg/ml	SOLUÇÃO ORAL	NEOSALDINA	–
dobutamina (cloridrato)	SIMPATOMIMÉTICO – VASOPRESSOR	250 mg	SOLUÇÃO INJETÁVEL	DOBUTREX	–
docetaxel	ANTINEOPLÁSICO	20 mg; 80 mg	SOLUÇÃO INJETÁVEL	TAXOTERE	–

MEDICAMENTOS GENÉRICOS

Tânia Maria da Silva Ferreira
Luiza Cristina Lacerda Jacomini
Celmo Celeno Porto

Lista de Medicamentos Genéricos

Baseada na Lista de Medicamentos Genéricos Registrados por ordem alfabética da Agência Nacional de Vigilância Sanitária – ANVISA, Diário Oficial da União de 17/11/2009, e na Lista de Medicamentos Genéricos Registrados Sujeitos a Controle Especial da ANVISA, Diário Oficial da União de 20/05/2009

Produto	Classe terapêutica	Concentração	Forma farmacêutica	Medicamento de referência*	Notificação de receita
domperidona	ANTIEMÉTICO – PRÓ-CINÉTICO	10 mg	COMPRIMIDOS	MOTILIUM	–
domperidona	ANTIEMÉTICO – PRÓ-CINÉTICO	1 mg/ml	SUSPENSÃO ORAL	MOTILIUM	–
donepezila (cloridrato)	ANTICOLINESTERÁSICO DE AÇÃO CENTRAL	5 mg; 10 mg	COMPRIMIDOS REVESTIDOS	ERANZ	–
dopamina (cloridrato)	SIMPATOMIMÉTICO – VASOPRESSOR	50 mg	SOLUÇÃO INJETÁVEL	REVIVAN	–
dorzolamida (cloridrato)	ANTI GLAUCOMATOSO	2%	SOLUÇÃO OFTÁLMICA	TRUSOPT	–
dorzolamida + timolol	ANTI GLAUCOMATOSO	20 mg/ml + 5 mg/ml	SOLUÇÃO OFTÁLMICA	COSOPT	–
doxazosina (mesilato)	SIMPATOLÍTICO	2 mg; 4 mg	COMPRIMIDOS	CARDURAN	–
doxiciclina	ANTIMICROBIANO – TETRACICLINAS	100 mg	COMPRIMIDO SOLÚVEL	VIBRAMICINA	–
doxiciclina (cloridrato)	ANTIMICROBIANO – TETRACICLINAS	100 mg	COMPRIMIDOS REVESTIDOS	VIBRAMICINA	–
doxorubicina (cloridrato)	ANTINEOPLÁSICO	10 mg; 50 mg	PÓ LIOFILIZADO PARA SOLUÇÃO INJETÁVEL	ADRI BLASTINA RD	–
dropropizina	ANTITUSSÍGENO	1,5 mg/ml; 3 mg/ml	XAROPE	VIBRAL	–
efavirenz	ANTIVIRÓTICO	600 mg	COMPRIMIDO REVESTIDO	STOCRIN	*C4*; receita de controle especial (duas vias)
enalapril (maleato)	ANTI-HIPERTENSIVO	5 mg; 10 mg; 20 mg	COMPRIMIDOS	RENITEC	–
enalapril (maleato) + hidroclorotiazida	ANTI-HIPERTENSIVO ASSOC.	10 mg + 25 mg; 20 mg + 12,5 mg	COMPRIMIDOS	CO-RENITEC	–
enflurano	ANESTÉSICO GERAL	1 ml/1 ml	SOLUÇÃO PARA INALAÇÃO	ETRANE	*C1*; receita de controle especial (duas vias)
epirubicina	ANTINEOPLÁSICO	2 mg/ml	SOLUÇÃO INJETÁVEL	FARMORUBICINA CS	–

(continua)

MEDICAMENTOS GENÉRICOS

Tânia Maria da Silva Ferreira
Luiza Cristina Lacerda Jacomini
Celmo Celeno Porto

Lista de Medicamentos Genéricos

Baseada na Lista de Medicamentos Genéricos Registrados por ordem alfabética da Agência Nacional de Vigilância Sanitária – ANVISA, Diário Oficial da União de 17/11/2009, e na Lista de Medicamentos Genéricos Registrados Sujeitos a Controle Especial da ANVISA, Diário Oficial da União de 20/05/2009

Produto	Classe terapêutica	Concentração	Forma farmacêutica	Medicamento de referência*	Notificação de receita
eritromicina	ANTIMICROBIANO – MACROLÍDEOS	500 mg	COMPRIMIDO	ERITREX	–
escitalopram	ANTIDEPRESSIVO	10 mg	COMPRIMIDO REVESTIDO	LEXAPRO	"C1"; receita de controle especial (duas vias)
escopolamina (butilbrometo)	PARASSIMPATOMIMÉTICO – ANTIESPASMÓDICO	20 mg/ml	SOLUÇÃO INJETÁVEL	BUSCOPAN	–
escopolamina (butilbrometo)	PARASSIMPATOMIMÉTICO – ANTIESPASMÓDICO	10 mg/ml	SOLUÇÃO ORAL	BUSCOPAN	–
escopolamina (butilbrometo) + dipirona sódica	PARASSIMPATOMIMÉTICO – ANTIESPASMÓDICO + ANALGÉSICO	4 mg + 500 mg/ml	SOLUÇÃO INJETÁVEL	BUSCOPAN COMPOSTO	–
escopolamina (butilbrometo) + dipirona sódica	PARASSIMPATOMIMÉTICO – ANTIESPASMÓDICO + ANALGÉSICO	6,67 mg/ml + 333,4 mg/ml	SOLUÇÃO ORAL	BUSCOPAN COMPOSTO	–
espironolactona	DIURÉTICO	25 mg; 50 mg; 100 mg	COMPRIMIDOS	ALDACTONE	–
estriol	REPOSITOR DE HORMÔNIOS	1 mg/g	CREME VAGINAL	OVETRION	–
etomidato	HIPNÓTICO	2 mg/ml	SOLUÇÃO INJETÁVEL	HYPNOMIDATE	"C1"; receita de controle especial (duas vias)
etoposídeo	ANTINEOPLÁSICO	20 mg/ml	SOLUÇÃO INJETÁVEL	VEPESID	–
felodipino	ANTI-HIPERTENSIVO – ANTIANGINOSO	5 mg; 10 mg	COMPRIMIDOS DE DESINTEGRAÇÃO LENTA	SPLENDIL	–
fenitoina	ANTICONSULSIVANTE	100 mg	COMPRIMIDOS	HIDANTAL	"C1"; receita de controle especial (duas vias)
fenitoina	ANTICONSULSIVANTE	50 mg/g	SOLUÇÃO INJETÁVEL	HIDANTAL	"C1"; receita de controle especial (duas vias)
fenobarbital	ANTICONSULSIVANTE	50 mg; 100 mg	COMPRIMIDOS	GARDENAL	"B1"; receita de controle especial (duas vias)
fenobarbital	ANTICONSULSIVANTE	40 mg/ml	SOLUÇÃO ORAL	GARDENAL	"B1"; receita de controle especial (duas vias)

Lista de Medicamentos Genéricos

Baseada na Lista de Medicamentos Genéricos Registrados por ordem alfabética da Agência Nacional de Vigilância Sanitária – ANVISA, Diário Oficial da União de 17/11/2009, e na Lista de Medicamentos Genéricos Registrados Sujeitos a Controle Especial da ANVISA, Diário Oficial da União de 20/05/2009

Produto	Classe terapêutica	Concentração	Forma farmacêutica	Medicamento de referência*	Notificação de receita
fenofibrato	HIPOLIPEMIANTE	200 mg	CÁPSULA GELATINOSA DURA	LIPIDIL	–
fenoterol (bromidrato)	BRONCODILATADOR	5 mg/ml	SOLUÇÃO ORAL	BEROTEC	–
fenoterol (bromidrato)	BRONCODILATADOR	5 mg/ml	SOLUÇÃO PARA INALAÇÃO	BEROTEC	–
fenoterol (bromidrato)	BRONCODILATADOR	0,25 mg/ml; 0,50 mg/ml	XAROPE	BEROTEC	–
fenoxazolina (cloridrato)	VASOCONSTRITOR	0,5 mg/ml; 1,0 mg/ml	SOLUÇÃO NASAL	RINIGRAN	–
fenoxazolina (cloridrato)	VASOCONSTRITOR	0,5 mg/ml; 1 mg/ml	SOLUÇÃO ORAL	RINIGRAN	–
fenoximetilpenicilina potássica	ANTIMICROBIANO – PENICILINAS	500.000 UI	COMPRIMIDOS	PEN-VE-ORAL	–
fenoximetilpenicilina potássica	ANTIMICROBIANO – PENICILINAS	80.000 UI/ml	PÓ PARA SOLUÇÃO ORAL	PEN-VE-ORAL	–
fentanila (citrato)	ANALGÉSICO NARCÓTICO	50 mcg/ml	SOLUÇÃO INJETÁVEL	FENTANIL	*A1; uso restrito a hospital
feofenadina (cloridrato)	ANTI-HISTAMÍNICO	120 mg; 180 mg	COMPRIMIDOS REVESTIDOS	ALLEGRA	–
finasterida	ANTIANDROGÊNICO	1 mg; 5 mg	COMPRIMIDOS REVESTIDOS	PROSCAR; PROPECIA	–
fluconazol	ANTIFÚNGICO	50 mg; 100 mg; 150 mg	CÁPSULAS	ZOLTEC	–
fluconazol	ANTIFÚNGICO	2 mg/ml	SOLUÇÃO INJETÁVEL	ZOLTEC	–
flumazenil	ANTAGONISTA DE BENZODIAZEPINAS	0,1 mg/ml; 0,5 mg/ml	SOLUÇÃO INJETÁVEL	LANEXAT	*C1; receita de controle especial (duas vias)
fluocinolona (acetono) + neomicina (sulfato) + polimixina b (sulfato) + lidocaina (cloridrato)	CORTICOIDE + ANTIMICROBIANO + ANESTÉSICO LOCAL – ASSOC.	0,25 mg/ml + 3,5 mg/ml + 10.000 UI/ml + 20 mg/ml	SOLUÇÃO OTOLÓGICA	OTOSYNALAR	–
fluoruracila	ANTINEOPLÁSICO	25 mg/ml	SOLUÇÃO INJETÁVEL	FLURO-URACIL	–

(continua)

Tânia Maria da Silva Ferreira
Luiza Cristina Lacerda Jacomini
Celmo Celeno Porto

MEDICAMENTOS GENÉRICOS

Lista de Medicamentos Genéricos

Baseada na Lista de Medicamentos Genéricos Registrados por ordem alfabética da Agência Nacional de Vigilância Sanitária – ANVISA, Diário Oficial da União de 17/11/2009, e na Lista de Medicamentos Genéricos Registrados Sujeitos a Controle Especial da ANVISA, Diário Oficial da União de 20/05/2009

Produto	Classe terapêutica	Concentração	Forma farmacêutica	Medicamento de referência*	Notificação de receita
fluoxetina (cloridrato)	ANTIDEPRESSIVO	10 mg; 20 mg	CÁPSULAS GELATINOSAS DURAS	PROZAC; DAFORIN	"C1"; receita de controle especial (duas vias)
fluoxetina (cloridrato)	ANTIDEPRESSIVO	20 mg/ml	SOLUÇÃO ORAL	DAFORIN	"C1"; receita de controle especial (duas vias)
flutamida	ANTINEOPLÁSICO	250 mg; 500 mg	COMPRIMIDOS REVESTIDOS	EULEXIN	–
folinato de cálcio	ANTIMETABÓLICO ANTAGONISTA DO ÁC. FÓLICO	50 mg	PÓ LIOFILIZADO PARA SOLUÇÃO INJETÁVEL	LEUCOVORIN	–
fosinopril sódico	ANTI-HIPERTENSIVO	10 mg; 20 mg	COMPRIMIDOS	MONOPRIL	–
furosemida	DIURÉTICO	40 mg	COMPRIMIDOS	LASIX	–
furosemida	DIURÉTICO	10 mg/ml	SOLUÇÃO INJETÁVEL	LASIX	–
gabapentina	ANTICONVULSIVANTE	300 mg; 400 mg	CÁPSULAS GELATINOSAS DURAS	NEURONTIN	"C1"; receita de controle especial (duas vias)
ganciclovir sódico	ANTIVIRÓTICO	500 mg	PÓ LIOFILIZADO PARA SOLUÇÃO INJETÁVEL	CYMEVENE	–
gencitabina (cloridrato)	ANTINEOPLÁSICO	200 mg; 1.000 mg	SOLUÇÃO INJETÁVEL	GEMZAR	–
genfibrozila	HIPOLIPEMIANTE	600 mg; 900 mg	COMPRIMIDOS REVESTIDOS	LOPID	–
gentamicina (sulfato)	ANTIMICROBIANO – AMINOGLICOSÍDEOS	1 mg/g	CREME DERMATOLÓGICO	GARAMICINA	–
gentamicina (sulfato)	ANTIMICROBIANO – AMINOGLICOSÍDEOS	40 mg/ml; 20 mg/ml	SOLUÇÃO INJETÁVEL	GARAMICINA	–
gentamicina + betametasona	ANTIMICROBIANO + CORTICOIDE	3 mg/ml + 1 mg/ml	SOLUÇÃO OFTÁLMICA	GARASONE	–
glibenclâmida	HIPOGLICEMIANTE	5 mg	COMPRIMIDOS	DAONIL	–
glibenclâmida + metformina	HIPOGLICEMIANTE	500 mg + 5 mg; 500 mg + 2,5 mg	COMPRIMIDO REVESTIDO	GLUCOVANCE	–
glicosamina	ANTIARTRÓSICO	1,5 g	SOLUÇÃO ORAL	DINAFLEX	–

MEDICAMENTOS GENÉRICOS

Tânia Maria da Silva Ferreira
Luiza Cristina Lacerda Jacomini
Celmo Celeno Porto

Lista de Medicamentos Genéricos

Baseada na Lista de Medicamentos Genéricos Registrados por ordem alfabética da Agência Nacional de Vigilância Sanitária – ANVISA, Diário Oficial da União de 17/11/2009, e na Lista de Medicamentos Genéricos Registrados Sujeitos a Controle Especial da ANVISA, Diário Oficial da União de 20/05/2009

Produto	Classe terapêutica	Concentração	Forma farmacêutica	Medicamento de referência*	Notificação de receita
glimiperida	HIPOGLICEMIANTE	1 mg; 2 mg; 4 mg	COMPRIMIDOS	AMARYL	–
granisetrona (cloridrato)	ANTIEMÉTICO	1 mg/ml	SOLUÇÃO INJETÁVEL	KYTRIL	–
guaifenesina	ANTITUSSÍGENO	13,33 mg/ml	XAROPE	XAROPE VICK	–
haloperidol	NEUROLÉPTICO	5 mg/ml	INJETÁVEL	HALDOL	"C1"; receita de controle especial (duas vias)
haloperidol	NEUROLÉPTICO	2,0 mg/ml	SOLUÇÃO ORAL	HALDOL	"C1"; receita de controle especial (duas vias)
hidroclorotiazida	DIURÉTICO	25 mg; 50 mg	COMPRIMIDOS	CLORANA	–
hidroclorotiazida	DIURÉTICO	50 mg	COMPRIMIDOS	DRENOL	–
hidrocortisona	CORTICOIDE	10 mg/g	POMADA DERMATOLÓGICA	STIEFCORTIL	–
hidrocortisona	CORTICOIDE	10 mg/ml; 30 mg/ml; 50 mg/ml	SOLUÇÃO CAPILAR	STIEFCORTIL	–
hidrocortisona (acetato)	CORTICOIDE	10 mg/g	CREME DERMATOLÓGICO; POMADA	BERLISON	–
hidrocortisona (succinato)	CORTICOIDE	100 mg; 500 mg	PÓ LIOFILIZADO PARA SOLUÇÃO INJETÁVEL	SOLU-CORTEF CORTISONAL	–
hidroquinona	AGENTE DESPIGMENTANTE	40 mg/g	GEL	CLARIPEL AQUAGEL	–
hidroquinona + tretinoína + fluocinolona	AGENTE DESPIGMENTANTE – ANTIACNÉICO – CORTICOIDE	40 mg/g + 0,5 mg/g + 0,1 mg/g	CREME DERMATOLÓGICO	TRI-LUMA	–
hidroxicloroquina (sulfato)	ANTIMALÁRICO – ANTIRREUMÁTICO	400 mg	COMPRIMIDOS	PLAQUINOL	–
hidróxido de alumínio	ANTIÁCIDO	61,5 mg/ml	SUSPENSÃO ORAL	PEPSAMAR	–
hidroxizina	ANTI-HISTAMÍNICO	2 mg/ml	SOLUÇÃO ORAL	PRURIZIN	–
ibuprofeno	ANALGÉSICO – ANTITÉRMICO – ANTI-INFLAMATÓRIO	200 mg	COMPRIMIDOS REVESTIDOS	ADVIL	–

(continua)

Tânia Maria da Silva Ferreira
Luiza Cristina Lacerda Jacomini
Celmo Celso Porto

MEDICAMENTOS GENÉRICOS

Lista de Medicamentos Genéricos

Baseada na Lista de Medicamentos Genéricos Registrados por ordem alfabética da Agência Nacional de Vigilância Sanitária – ANVISA, Diário Oficial da União de 17/11/2009, e na Lista de Medicamentos Genéricos Registrados Sujeitos a Controle Especial da ANVISA, Diário Oficial da União de 20/05/2009

Produto	Classe terapêutica	Concentração	Forma farmacêutica	Medicamento de referência*	Notificação de receita
ibuprofeno	ANALGÉSICO – ANTITÉRMICO – ANTI-INFLAMATÓRIO	600 mg	COMPRIMIDOS	MOTRIN	–
ibuprofeno	ANALGÉSICO – ANTITÉRMICO – ANTI-INFLAMATÓRIO	50 mg/ml	SUSPENSÃO ORAL	ALIVIUM	–
ifosfamida	ANTINEOPLÁSICO	1 g	PÓ LIOFILIZADO PARA SOLUÇÃO INJETÁVEL	HOLOXANE	–
ifosfamida	ANTINEOPLÁSICO	500 mg; 1 g; 2 g	PÓ PARA SUSPENSÃO EXTEMPORÂNEA	HOLOXANE	–
imipeném + cilastatina	ANTIMICROBIANO	500 mg + 500 mg	PÓ PARA SOLUÇÃO INJETÁVEL	TIENAM	–
imipeném + cilastatina	ANTIMICROBIANO	500 mg + 500 mg	SOLUÇÃO INJETÁVEL	TIENAM	–
ipratrópio (brometo)	BRONCODILADOR	0,25 mg/ml	SOLUÇÃO PARA INALAÇÃO	ATROVENT	–
irinotecano (cloridrato)	ANTINEOPLÁSICO	20 mg/ml	SOLUÇÃO INJETÁVEL	CAMPTOSAR	–
isconazol (nitrato)	ANTIFÚNGICO	10 mg/g	CREME DERMATOLÓGICO	ICADEN	–
isconazol (nitrato)	ANTIFÚNGICO	10 mg/g	CREME VAGINAL	GYNO-ICADEN	–
isoflurano	ANESTÉSICO GERAL	1 ml/1 ml	SOLUÇÃO PARA INALAÇÃO	FORANE	"C1"; receita de controle especial (duas vias)
isossorbida (dinitrato)	VASODILADOR CORONARIANO	5 mg; 10 mg	COMPRIMIDOS	ISORDIL	–
isossorbida (mononitrato)	VASODILADOR CORONARIANO	20 mg; 40 mg	COMPRIMIDOS	MONOCORDIL	–
isotretinoína	ANTIACNEICO	10 mg; 20 mg	CÁPSULAS GELATINOSAS MOLES	ROACUTAN	"C2"; notificação especial de retinoides
isotretinoína	ANTIACNEICO	0,5 mg/g	GEL	ISOTREX	"C2"; venda sob prescrição médica sem retenção
itraconazol	ANTIFÚNGICO	100 mg	CÁPSULAS GELATINOSAS DURAS	SPORANOX	–

MEDICAMENTOS GENÉRICOS

Lista de Medicamentos Genéricos

Baseada na Lista de Medicamentos Genéricos Registrados por ordem alfabética da Agência Nacional de Vigilância Sanitária – ANVISA, Diário Oficial da União de 17/11/2009, e na Lista de Medicamentos Genéricos Registrados Sujeitos a Controle Especial da ANVISA, Diário Oficial da União de 20/05/2009

Produto	Classe terapêutica	Concentração	Forma farmacêutica	Medicamento de referência*	Notificação de receita
lamivudina	ANTIRRETROVIRAL	150 mg	COMPRIMIDOS REVESTIDOS	EPIVIR	"C4"; receita de controle especial (duas vias)
lamotrigina	ANTICONVULSIVANTE	25 mg; 50 mg; 100 mg	COMPRIMIDOS	LAMICTAL	"C1"; receita de controle especial (duas vias)
lansoprazol	INIBIDOR DA SECREÇÃO ÁCIDA GÁSTRICA	15 mg; 30 mg	CÁPSULAS GELATINOSAS DURAS	OGASTRO	–
latanoprost	ANTIGLAUCOMATOSO	0,05 mg/ml	SOLUÇÃO OFTÁLMICA	XALATAN	–
latanoprost + timolol	ANTIGLAUCOMATOSO	0,05 mg/ml + 5 mg/ml	SOLUÇÃO OFTÁLMICA	XALACOM	–
letrozol	ANTINEOPLÁSICO	2,5 mg	COMPRIMIDOS REVESTIDOS	FEMARA	–
levocetirizina (dicloridrato)	ANTI-HISTAMÍNICO	5,0 mg	COMPRIMIDOS REVESTIDOS	ZYKEM	–
levofloxacino	ANTIMICROBIANO – QUINOLONAS	250 mg; 500 mg	COMPRIMIDOS REVESTIDOS	TAVANIC	–
levofloxacino	ANTIMICROBIANO – QUINOLONAS	5 mg/ml	SOLUÇÃO INJETÁVEL	LEVAQUIN; TAVANIC	–
levotiroxina	HORMÔNIO TIREOIDIANO	25 mcg; 112 mcg; 50 mcg; 100 mcg; 150 mcg; 75 mcg; 125 mcg; 175 mcg; 200 mcg; 88 mcg	COMPRIMIDO	PURAN	–
lidocaina	ANESTÉSICO LOCAL	40 mg/g	CREME DERMATOLÓGICO	DERMOMAX	–
lidocaina	ANESTÉSICO LOCAL	50 mg/g	POMADA DERMATOLÓGICA	XYLOCAÍNA	–
lidocaina (cloridrato)	ANESTÉSICO LOCAL	20 mg/ml	GEL TÓPICO	XYLOCAÍNA GELEIA	–
lidocaina (cloridrato)	ANESTÉSICO LOCAL	20 mg/ml	SOLUÇÃO INJETÁVEL	XYLESTESIN	–
lidocaina (cloridrato)	ANESTÉSICO LOCAL	10 mg/ml; 20 mg/ml	SOLUÇÃO INJETÁVEL	XYLOCAÍNA SEM VASOCONSTRICTOR	–

MEDICAMENTOS GENÉRICOS

Tânia Maria da Silva Ferreira
Luiza Cristina Lacerda Jacomini
Celmo Celeno Porto

Lista de Medicamentos Genéricos

Baseada na Lista de Medicamentos Genéricos Registrados por ordem alfabética da Agência Nacional de Vigilância Sanitária – ANVISA, Diário Oficial da União de 17/11/2009, e na Lista de Medicamentos Genéricos Registrados Sujeitos a Controle Especial da ANVISA, Diário Oficial da União de 20/05/2009

Produto	Classe terapêutica	Concentração	Forma farmacêutica	Medicamento de referência*	Notificação de receita
lidocaína (cloridrato)	ANESTÉSICO LOCAL	20 mg/ml	SOLUÇÃO INJETÁVEL	XYLOCAÍNA	–
lidocaína + prilocaina	ANESTÉSICO LOCAL ASSOC.	25 mg/g + 25 mg/g	CREME DERMATOLÓGICO	EMLA	–
lincomicina (cloridrato)	ANTIMICROBIANO	300 mg/ml	SOLUÇÃO INJETÁVEL	FRADEMICINA	–
lisinopril	ANTI-HIPERTENSIVO	5 mg; 10 mg; 20 mg	COMPRIMIDOS	ZESTRIL	–
lisinopril + hidroclorotiazida	ANTI-HIPERTENSIVO ASSOC.	20 mg + 12,5 mg	COMPRIMIDOS	PRINZIDE	–
loperamida	ANTIDIARREICO	20 mg/g	COMPRIMIDO	IMOSEC	–
loratadina	ANTI-HISTAMÍNICO	10 mg	COMPRIMIDOS	CLARITIN	–
loratadina	ANTI-HISTAMÍNICO	1 mg/ml; 5 mg/ml	XAROPE	CLARITIN	–
loratadina + pseudoefedrina (sulfato)	ANTI-HISTAMÍNICO + SIMPATOMIMÉTICO	5 mg + 120 mg	DRÁGEAS	CLARITIN D	–
loratadina + pseudoefedrina (sulfato)	ANTI-HISTAMÍNICO + SIMPATOMIMÉTICO	1 mg/ml + 12 mg/ml	XAROPE	CLARITIN D	–
lorazepam	ANSIOLÍTICO	1 mg; 2 mg	COMPRIMIDOS	LORAX	"B1"; notificação de receita "B"
losartano	ANTI-HIPERTENSIVO	12,5 mg; 50 mg; 100 mg	COMPRIMIDOS	COZAAR	–
losartano + hidroclorotiazida	ANTI-HIPERTENSIVO ASSOC.	50 mg + 12,5 mg; 100 mg + 25 mg	COMPRIMIDOS REVESTIDOS	HYZAAR	–
lovastatina	HIPOLIPEMIANTE	10 mg; 20 mg; 40 mg	COMPRIMIDOS	MEVACOR	–
mebendazol	ANTI-HELMÍNTICO	100 mg; 500 mg	COMPRIMIDOS	PANTELMIN	–
mebendazol	ANTI-HELMÍNTICO	100 mg	COMPRIMIDOS	MEBENDAZOL	–
mebendazol	ANTI-HELMÍNTICO	20 mg/ml	SOLUÇÃO; SUSPENSÃO ORAL	PANTELMIN	–

MEDICAMENTOS GENÉRICOS

Tânia Maria da Silva Ferreira
Luiza Cristina Lacerda Jacomini
Celmo Celeno Porto

Lista de Medicamentos Genéricos

Baseada na Lista de Medicamentos Genéricos Registrados por ordem alfabética da Agência Nacional de Vigilância Sanitária – ANVISA, Diário Oficial da União de 17/11/2009, e na Lista de Medicamentos Genéricos Registrados Sujeitos a Controle Especial da ANVISA, Diário Oficial da União de 20/05/2009

Produto	Classe terapêutica	Concentração	Forma farmacêutica	Medicamento de referência*	Notificação de receita
mebendazol + tiabendazol	ANTI-HELMÍNTICO	200 mg + 332 mg	COMPRIMIDO MASTIGÁVEL	HELMIBEN NF	–
meloxicam	ANTI-INFLAMATÓRIO – ANALGÉSICO	7,5 mg; 15 mg	COMPRIMIDOS	MOVATEC	–
meloxicam	ANTI-INFLAMATÓRIO – ANALGÉSICO	10 mg/ml	SOLUÇÃO INJETÁVEL	MOVATEC	–
memantina (cloridrato)	ANTAGONISTA DE RECEPTOR GLUTAMATO	10 mg	COMPRIMIDOS REVESTIDOS	EBIX	–
meropeném	ANTIMICROBIANO	500 mg; 1 g	PÓ PARA SOLUÇÃO INJETÁVEL	MERONEM	–
mesalazina	AGENTE PROTETOR GASTROINTESTINAL – ANTI-INFLAMATÓRIO	800 mg	COMPRIMIDOS REVESTIDOS	MESACOL	–
mesalazina	AGENTE PROTETOR GASTROINTESTINAL – ANTI-INFLAMATÓRIO	3 g	ENEMA	ASALIT	–
mesna	PROTETOR VESICAL	100 mg/ml	SOLUÇÃO INJETÁVEL	MITEXAN	–
metformina (cloridrato)	HIPOGLICEMIANTE	500 mg; 850 mg; 1 g	COMPRIMIDOS REVESTIDOS	GLIFAGE	–
metildopa	ANTI-HIPERTENSIVO	250 mg; 500 mg	COMPRIMIDOS REVESTIDOS	ALDOMET	–
metilprednisolona (succinato)	CORTICOIDE	125 mg	PÓ LIOFILIZADO PARA SOLUÇÃO INJETÁVEL	SOLU-MEDROL	–
metoclopramida (cloridrato)	ANTIEMÉTICO – PRÓ-CINÉTICO	10 mg	COMPRIMIDOS	PLASIL	–
metoclopramida (cloridrato)	ANTIEMÉTICO – PRÓ-CINÉTICO	5 mg/ml	SOLUÇÃO INJETÁVEL	PLASIL	–
metoclopramida (cloridrato)	ANTIEMÉTICO – PRÓ-CINÉTICO	1 mg/ml; 4 mg/ml	SOLUÇÃO ORAL	PLASIL	–
metoprolol (tartarato)	BETABLOQUEADOR	100 mg	COMPRIMIDOS REVESTIDOS	LOPRESSOR	–
metotrexato	ANTINEOPLÁSICO – ANTIRREUMÁTICO	25 mg/ml; 100 mg/ml	SOLUÇÃO INJETÁVEL	MIANTREX CS	–
metronidazol	AMEBICIDA – GIARDICIDA – TRICOMONICIDA	250 mg; 400 mg	COMPRIMIDOS	FLAGYL	–

(continua)

MEDICAMENTOS GENÉRICOS

Tânia Maria da Silva Ferreira
Luiza Cristina Lacerda Jacomini
Celmo Celeno Porto

Lista de Medicamentos Genéricos

Baseada na Lista de Medicamentos Genéricos Registrados por ordem alfabética da Agência Nacional de Vigilância Sanitária – ANVISA, Diário Oficial da União de 17/11/2009, e na Lista de Medicamentos Genéricos Registrados Sujeitos a Controle Especial da ANVISA, Diário Oficial da União de 20/05/2009

Produto	Classe terapêutica	Concentração	Forma farmacêutica	Medicamento de referência*	Notificação de receita
metronidazol	AMEBICIDA – GIARDICIDA – TRICOMONICIDA	100 mg/g	GEL VAGINAL	FLAGYL	–
metronidazol	AMEBICIDA – GIARDICIDA – TRICOMONICIDA	5 mg/ml	SOLUÇÃO INJETÁVEL	FLAGYL	–
metronidazol + nistatina	AMEBICIDA – GIARDICIDA – TRICOMONICIDA + ANTIFÚNGICO	100 mg/g + 20.000 UI/g	CREME; CREME VAGINAL	FLAGYL NISTATINA	–
micofenolato de mofetila	AGENTE IMUNOSSUPRESSOR	500 mg	COMPRIMIDOS REVESTIDOS	CELLCEPT	–
miconazol (nitrato)	ANTIFÚNGICO	20 mg/g	CREME DERMATOLÓGICO	VODOL	–
miconazol (nitrato)	ANTIFÚNGICO	20 mg/g	CREME VAGINAL	GYNO-DAKTARIN	–
miconazol (nitrato)	ANTIFÚNGICO	20 mg/g	LOÇÃO	DAKTARIN	–
miconazol (nitrato)	ANTIFÚNGICO	20 mg/g	PÓ TÓPICO	DAKTARIN	–
midazolam	HIPNÓTICO	1 mg/ml; 5 mg/ml	SOLUÇÃO INJETÁVEL	DORMONID	"B1"; notificação de receita "B"
midazolam (maleato)	HIPNÓTICO	7,5 mg/15 mg	COMPRIMIDOS REVESTIDOS	DORMONID	–
minociclina (cloridrato)	ANTIMICROBIANO – TETRACICLINAS	100 mg	COMPRIMIDOS REVESTIDOS	MINOMAX	–
mirtazapina	ANTIDEPRESSIVO	30 mg; 45 mg	COMPRIMIDOS REVESTIDOS	REMERON	"C1"; receita de controle especial (duas vias)
moclobemida	ANTIDEPRESSIVO	150 mg; 300 mg	COMPRIMIDOS REVESTIDOS	AURORIX	"C1"; receita de controle especial (duas vias)
mometasona (furoato)	CORTICOIDE	1 mg/g	CREME DERMATOLÓGICO	ELOCOM	–
morfina (sulfato)	ANALGÉSICO NARCÓTICO	0,2 mg/ml; 1 mg/ml; 10 mg/ml	SOLUÇÃO INJETÁVEL	DIMORF	"A1"; uso restrito a hospital
morfina (sulfato)	ANALGÉSICO NARCÓTICO	10 mg/ml	SOLUÇÃO ORAL	DIMORF	"A1"; notificação de receita "A"
morfina (sulfato)	ANALGÉSICO NARCÓTICO	10 mg/ml	SUSPENSÃO INJETÁVEL	DIMORF	"A1"; uso restrito a hospital

MEDICAMENTOS GENÉRICOS

Tânia Maria da Silva Ferreira
Luiza Cristina Lacerda Jacomini
Celmo Celeno Porto

Lista de Medicamentos Genéricos

Baseada na Lista de Medicamentos Genéricos Registrados por ordem alfabética da Agência Nacional de Vigilância Sanitária – ANVISA, Diário Oficial da União de 17/11/2009, e na Lista de Medicamentos Genéricos Registrados Sujeitos a Controle Especial da ANVISA, Diário Oficial da União de 20/05/2009

Produto	Classe terapêutica	Concentração	Forma farmacêutica	Medicamento de referência*	Notificação de receita
mupirocina	ANTIMICROBIANO	20 mg/g	CREME DERMATOLÓGICO	BACTROBAN	–
nafazolina (cloridrato)	VASOCONSTRITOR	0,5 mg/ml	SOLUÇÃO NASAL	SORINE	–
naproxeno	ANALGÉSICO – ANTITÉRMICO – ANTI-INFLAMATÓRIO	250 mg; 500 mg	COMPRIMIDOS	NAPROSYN	–
naproxeno sódico	ANALGÉSICO – ANTITÉRMICO – ANTI-INFLAMATÓRIO	550 mg	COMPRIMIDOS REVESTIDOS	FLANAX	–
neomicina (sulfato)	ANTIMICROBIANO – AMINOGLICOSÍDEOS	3,5 mg/g	POMADA DERMATOLÓGICA	POMICINA	–
neomicina + clostebol	ANTIMICROBIANO – CICATRIZANTE	5 mg/g + 5 mg/g	CREME DERMATOLÓGICO	TROFODERMIM	–
neomicina (sulfato) + bacitracina	ANTIMICROBIANO ASSOC.	5 mg/g + 250 UI/g	POMADA DERMATOLÓGICA	NEBACETIN	–
nevirapina	ANTIRRETROVIRAL	200 mg	COMPRIMIDOS	VIRAMUNE	"C4"; receita de controle especial (duas vias)
nimesulida	ANALGÉSICO – ANTITÉRMICO – ANTI-INFLAMATÓRIO	100 mg	COMPRIMIDOS	NISULID	–
nimesulida	ANALGÉSICO – ANTITÉRMICO – ANTI-INFLAMATÓRIO	20 mg/g	GEL DERMATOLÓGICO	NISULID	–
nimesulida	ANALGÉSICO – ANTITÉRMICO – ANTI-INFLAMATÓRIO	50 mg/ml	SUSPENSÃO ORAL	NISULID	–
nimodipino	ANTI-HIPERTENSIVO – VASODILATADOR CEREBRAL	30 mg	COMPRIMIDOS REVESTIDOS	NIMOTOP	–
nistatina	ANTIFÚNGICO	25.000 UI/g; 100.000 UI/g	CREME VAGINAL	MICOSTATIN	–
nistatina	ANTIFÚNGICO	100.000 UI/ml	SUSPENSÃO ORAL	MICOSTATIN	–
nistatina + óxido de zinco	ANTIFÚNGICO + ANTIPRURIGINOSO	100.000 UI/g + 200 mg/g	POMADA DERMATOLÓGICA	DERMODEX	–
nitrazepam	ANSIOLÍTICO	5 mg	COMPRIMIDOS	SONEBON	"B1"; notificação de receita "B"
nitrendipino	ANTI-HIPERTENSIVO – ANTIARRÍTMICO	10 mg; 20 mg	COMPRIMIDOS	NITRECORD	–
nitrofurais	ANTIMICROBIANO	2 mg/g	POMADA	FURACIN	–

(continua)

MEDICAMENTOS GENÉRICOS

Tânia Maria da Silva Ferreira
Luiza Cristina Lacerda Jacomini
Celmo Celeno Porto

Lista de Medicamentos Genéricos

Baseada na Lista de Medicamentos Genéricos Registrados por ordem alfabética da Agência Nacional de Vigilância Sanitária – ANVISA, Diário Oficial da União de 17/11/2009, e na Lista de Medicamentos Genéricos Registrados Sujeitos a Controle Especial da ANVISA, Diário Oficial da União de 20/05/2009

Produto	Classe terapêutica	Concentração	Forma farmacêutica	Medicamento de referência*	Notificação de receita
norepinefrina (bitartrato)	SIMPATOMIMÉTICO – VASOPRESSOR	1 mg/ml; 2 mg/ml	SOLUÇÃO INJETÁVEL	HYPONOR	–
norepinefrina (hemitartrato)	SIMPATOMIMÉTICO – VASOPRESSOR	2 mg/ml	SOLUÇÃO INJETÁVEL	HYPONOR	–
noretisterona (enantato) + estradiol (valerato)	CONTRACEPTIVO HORMONAL	50 mg/ml	SOLUÇÃO INJETÁVEL	MESIGYNA	–
norfloxacino	ANTIMICROBIANO – QUINOLONAS	400 mg	COMPRIMIDOS	FLOXACIN	–
nortriptilina (cloridrato)	ANTIDEPRESSIVO	10 mg; 25 mg; 50 mg; 75 mg	CÁPSULAS GELATINOSAS DURAS	PAMELOR	"C1"; receita de controle especial (duas vias)
octreotida (acetato)	ANTI-HORMÔNIO DO CRESCIMENTO	0,05 mg/ml; 0,1 mg/ml	SOLUÇÃO INJETÁVEL	SANDOSTATIN	–
ofloxacino	ANTIMICROBIANO – QUINOLONAS	3 mg/ml	SOLUÇÃO OFTÁLMICA	OFLOX	–
omeprazol	INIBIDOR DA SECREÇÃO ÁCIDA GÁSTRICA	10 mg; 20 mg; 40 mg	CÁPSULAS	PEPRAZOL	–
omeprazol sódico	INIBIDOR DA SECREÇÃO ÁCIDA GÁSTRICA	40 mg	PÓ PARA SOLUÇÃO INJETÁVEL	LOSEC	–
ondansetrona (cloridrato)	ANTIEMÉTICO	4 mg; 8 mg	COMPRIMIDOS REVESTIDOS	ZOFRAN	–
ondansetrona (cloridrato)	ANTIEMÉTICO	2 mg/ml	SOLUÇÃO INJETÁVEL	ZOFRAN	–
orfenadrina (citrato) + dipirona sódica + cafeína	RELAXANTE MUSCULAR CENTRAL + ANALGÉSICO – ASSOC.	35 mg/ml + 300 mg/ml + 50 mg/ml	SOLUÇÃO ORAL	DORFLEX	–
oxacilina sódica	ANTIMICROBIANO – PENICILINAS	500 mg	PÓ PARA SOLUÇÃO INJETÁVEL	STAFICILIN-N	–
oxaliplatina	ANTINEOPLÁSICO	50 mg; 100 mg	PÓ LIOFILIZADO PARA SOLUÇÃO INJETÁVEL	ELOXATIN	–
oxcarbazepina	ANTICONSULSIVANTE	300 mg; 600 mg	COMPRIMIDOS REVESTIDOS	TRILEPTAL	"C1"; receita de controle especial (duas vias)
oxcarbazepina	ANTICONSULSIVANTE	60 mg/ml	SUSPENSÃO ORAL	TRILEPTAL	"C1"; receita de controle especial (duas vias)

MEDICAMENTOS GENÉRICOS

Tânia Maria da Silva Ferreira
Luiza Cristina Lacerda Jacomini
Celmo Celeno Porto

Lista de Medicamentos Genéricos

Baseada na Lista de Medicamentos Genéricos Registrados por ordem alfabética da Agência Nacional de Vigilância Sanitária – ANVISA, Diário Oficial da União de 17/11/2009, e na Lista de Medicamentos Genéricos Registrados Sujeitos a Controle Especial da ANVISA, Diário Oficial da União de 20/05/2009

Produto	Classe terapêutica	Concentração	Forma farmacéutica	Medicamento de referência*	Notificação de receita
oxibutinina (cloridrato)	PARASSIMPATOLÍTICO – ANTIESPASMÓDICO	1 mg/ml	XAROPE	RETEMIC	–
oxiconazol (nitrato)	ANTIFÚNGICO	10 mg/g	CREME DERMATOLÓGICO	OCERAL	–
oxiconazol (nitrato)	ANTIFÚNGICO	10 mg/ml	SOLUÇÃO TÓPICA	OCERAL	–
oximetazolina (cloridrato)	VASOCONSTRITOR	0,5 mg/ml; 0,25 mg/ml	SOLUÇÃO NASAL	AFRIN	–
paclitaxel	ANTINEOPLÁSICO	6 mg/ml	SOLUÇÃO INJETÁVEL	TAXOL	–
pamidronato dissódico	INIBIDOR DA REABSORÇÃO ÓSSEA	30 mg; 60 mg; 90 mg	PÓ LIOFILIZADO PARA SOLUÇÃO INJETÁVEL	AREDIS	–
pancurônio	BLOQUEADOR NEUROMUSCULAR ADESPOLARIZANTE	2 mg/ml	SOLUÇÃO INJETÁVEL	PAVULON	–
pantoprazol	INIBIDOR DA SECREÇÃO ÁCIDA GÁSTRICA	20 mg; 40 mg	COMPRIMIDO REVESTIDO	PANTOZOL	–
pantoprazol	INIBIDOR DA SECREÇÃO ÁCIDA GÁSTRICA	40 mg	PÓ LIOFILIZADO PARA SOLUÇÃO INJETÁVEL	PANTOZOL	–
paracetamol	ANALGÉSICO – ANTITÉRMICO	500 mg; 750 mg	COMPRIMIDOS	TYLENOL	–
paracetamol	ANALGÉSICO – ANTITÉRMICO ASSOC.	500 mg	PÓ PARA SOLUÇÃO ORAL	VICK PYRENA	–
paracetamol	ANALGÉSICO – ANTITÉRMICO	200 mg/ml	SOLUÇÃO ORAL	TYLENOL	–
paracetamol	ANALGÉSICO – ANTITÉRMICO	32 mg/ml	SUSPENSÃO ORAL	TYLENOL CRIANÇA	–
paracetamol	ANALGÉSICO – ANTITÉRMICO	100 mg/ml	GOTAS EM SUSPENSÃO ORAL	TYLENOL BEBÊ	–
paracetamol + cafeína	ANALGÉSICO – ANTITÉRMICO	500 mg + 65 mg	COMPRIMIDOS REVESTIDOS	EXCEDRIN	–
paracetamol + clorfeniramina (maleato) + fenilefrina (cloridrato)	ANALGÉSICO – ANTITÉRMICO + ANTI-HISTAMÍNICO + SIMPATOMIMÉTICO	100 mg/ml + 2 mg/ml + 2 mg/ml	SOLUÇÃO ORAL	RESFENOL	–
paracetamol + codeína	ANALGÉSICO – ANALGÉSICO NARCÓTICO	500 mg/ml + 30 mg/ml	COMPRIMIDO	TYLEX	*C1; receita de controle especial (duas vias)

(continua)

MEDICAMENTOS GENÉRICOS

Tânia Maria da Silva Ferreira
Luiza Cristina Lacerda Jacomini
Celmo Celso Porto

Lista de Medicamentos Genéricos

Baseada na Lista de Medicamentos Genéricos Registrados por ordem alfabética da Agência Nacional de Vigilância Sanitária – ANVISA, Diário Oficial da União de 17/11/2009, e na Lista de Medicamentos Genéricos Registrados Sujeitos a Controle Especial da ANVISA, Diário Oficial da União de 20/05/2009

Produto	Classe terapêutica	Concentração	Forma farmacêutica	Medicamento de referência*	Notificação de receita
paracetamol + pseudoefedrina (cloridrato)	ANALGÉSICO – ANTITÉRMICO + SIMPATOMIMÉTICO	500 mg + 30 mg	COMPRIMIDOS	TYLENOL SINUS	–
paroxetina (cloridrato)	ANTIDEPRESSIVO	20 mg	COMPRIMIDOS	AROPAX	"C1"; receita de controle especial (duas vias)
pentoxifilina	VASODILADOR PERIFÉRICO	600 mg; 400 mg	COMPRIMIDOS REVESTIDOS	TRENTAL/TRENTAL VERT	–
perindopril	ANTI-HIPERTENSIVO	4 mg	COMPRIMIDOS	COVERSYL	–
petidina (cloridrato)	ANALGÉSICO NARCÓTICO	50 mg/ml	SOLUÇÃO INJETÁVEL	DOLANTINA	"A1"; uso restrito a hospital
piperacilina sódica + tazobactam sódico	ANTIMICROBIANO – PENICILINAS	2.000 mg + 250 mg; 4.000 mg + 500 mg	PÓ PARA SOLUÇÃO INJETÁVEL	TAZOCIN	–
piroxicam	ANALGÉSICO – ANTITÉRMICO – ANTI-INFLAMATÓRIO	20 mg	CÁPSULAS GELATINOSAS DURAS	FELDENE	–
piroxicam	ANALGÉSICO – ANTITÉRMICO – ANTI-INFLAMATÓRIO	20 mg	COMPRIMIDO SOLÚVEL	FELDENE	–
piroxicam	ANALGÉSICO – ANTITÉRMICO – ANTI-INFLAMATÓRIO	5 mg/g	GEL DERMATOLÓGICO	FELDENE GEL	–
piroxicam	ANALGÉSICO – ANTITÉRMICO – ANTI-INFLAMATÓRIO	20 mg/ml	SOLUÇÃO INJETÁVEL	FELDENE	–
policresuleno + cinchocaina (cloridrato)	ANTI-HEMORROIDÁRIO	0,1 g/g + 0,01 g/g	POMADA RETAL	PROCTYL	–
polimixina b (sulfato)	ANTIMICROBIANO	500.000 UI	PÓ LIOFILIZADO PARA SOLUÇÃO INJETÁVEL	BEDFORDPOLY B	–
pravastatina sódica	HIPOLIPEMIANTE	10 mg; 20 mg; 40 mg	COMPRIMIDOS	PRAVACOL	–
prednisolona (acetato)	CORTICOIDE TÓPICO	1 pcc	SUSPENSÃO OFTÁLMICA	PRED FORT	–
prednisolona (fosfato dissódico)	CORTICOIDE	3 mg/ml	SOLUÇÃO ORAL	PRELONE	–
prednisolona (fosfato dissódico)	CORTICOIDE	1 mg/ml	SOLUÇÃO ORAL	PREDNISOLON	–

MEDICAMENTOS GENÉRICOS

Tânia Maria da Silva Ferreira
Luiza Cristina Lacerda Jacomini
Celmo Celeno Porto

Lista de Medicamentos Genéricos

Baseada na Lista de Medicamentos Genéricos Registrados por ordem alfabética da Agência Nacional de Vigilância Sanitária – ANVISA, Diário Oficial da União de 17/11/2009, e na Lista de Medicamentos Genéricos Registrados Sujeitos a Controle Especial da ANVISA, Diário Oficial da União de 20/05/2009

Produto	Classe terapêutica	Concentração	Forma farmacêutica	Medicamento de referência*	Notificação de receita
prednisona	CORTICOIDE	5 mg; 20 mg	COMPRIMIDOS	METICORTEN	–
prometazina (cloridrato)	ANTI-HISTAMÍNICO	25 mg/ml	SOLUÇÃO INJETÁVEL	FENERGAN	–
propofol	ANESTÉSICO GERAL	10 mg/ml	EMULSÃO INJETÁVEL	DIPRIVAN	"C1"; uso restrito a hospital
propranolol (cloridrato)	BETABLOQUEADOR	10 mg; 40 mg; 80 mg	COMPRIMIDOS	AYERST PROPRANOLOL	–
propranolol (cloridrato) + hidroclorotiazida	ANTI-HIPERTENSIVO – ASSOC.	40 mg + 25 mg; 80 mg + 25 mg	COMPRIMIDOS	TENADREN	–
ramipril	ANTI-HIPERTENSIVO	2,5 mg; 5,0 mg	COMPRIMIDOS	TRIA TEC	–
ramipril + hidroclorotiazida	ANTI-HIPERTENSIVO	5 mg; 25 mg	COMPRIMIDOS	TRIA TEC D	–
ranitidina (cloridrato)	INIBIDOR DA SECREÇÃO ÁCIDA GÁSTRICA	150 mg; 300 mg	COMPRIMIDOS REVESTIDOS	ANTAK	–
ranitidina (cloridrato)	INIBIDOR DA SECREÇÃO ÁCIDA GÁSTRICA	25 mg/ml	SOLUÇÃO INJETÁVEL	ANTAK	–
ranitidina (cloridrato)	INIBIDOR DA SECREÇÃO ÁCIDA GÁSTRICA	15 mg/ml	XAROPE	ANTAK	–
rifamicina	ANTIMICROBIANO – RIFAMPICINAS	10 mg/ml	SOLUÇÃO TÓPICA	RIFOCINA	–
risedronato	INIBIDOR DE REABSORÇÃO ÓSSEA	35 mg	COMPRIMIDO REVESTIDO	ACTONEL	–
risperidona	ANTIPSICÓTICO	1 mg; 2 mg; 3 mg	COMPRIMIDOS	RISPERDAL	"C1"; receita de controle especial (duas vias)
risperidona	ANTIPSICÓTICO	1 mg/ml	SOLUÇÃO ORAL	RISPERDAL	"C1"; receita de controle especial (duas vias)
rocurônio (brometo)	BLOQUEADOR NEUROMUSCULAR ADESPOLARIZANTE	10 mg/ml	SOLUÇÃO INJETÁVEL	ESMERON	–
ropivacaina (cloridrato)	ANESTÉSICO LOCAL	2 mg/ml; 7,50 mg/ml; 10 mg/ml	SOLUÇÃO INJETÁVEL	NAROPIN	–

(continua)

MEDICAMENTOS GENÉRICOS

Tânia Maria da Silva Ferreira
Luiza Cristina Lacerda Jacomini
Celmo Celeno Porto

Lista de Medicamentos Genéricos

Baseada na Lista de Medicamentos Genéricos Registrados por ordem alfabética da Agência Nacional de Vigilância Sanitária – ANVISA, Diário Oficial da União de 17/11/2009, e na Lista de Medicamentos Genéricos Registrados Sujeitos a Controle Especial da ANVISA, Diário Oficial da União de 20/05/2009

Produto	Classe terapêutica	Concentração	Forma farmacêutica	Medicamento de referência*	Notificação de receita
roxitromicina	ANTIMICROBIANO – MACROLÍDEOS	150 mg; 300 mg	COMPRIMIDOS REVESTIDOS	RULID	–
salbutamol (sulfato)	BRONCODILATADOR	0,5 mg/ml	SOLUÇÃO INJETÁVEL	AEROLIN	–
salbutamol (sulfato)	BRONCODILATADOR	0,4 mg/ml	SOLUÇÃO ORAL; XAROPE	AEROLIN	–
salbutamol (sulfato) + guaifenesina	BRONCODILATADOR + EXPECTORANTE	0,4 mg/ml + 20 mg/ml	SOLUÇÃO ORAL	AEROFLUX	–
secnidazol	AMEBICIDA – GIARDICIDA – TRICOMONICIDA	500 mg; 1.000 mg	COMPRIMIDOS	SECNIDAL	–
secnidazol	AMEBICIDA – GIARDICIDA – TRICOMONICIDA	30 mg/ml	PÓ PARA SUSPENSÃO ORAL	SECNIDAL	–
selegilina (cloridrato)	ANTIPARKINSONIANO – ANTIDEPRESSIVO	5 mg	COMPRIMIDOS	JUMEXIL	"C1"; receita de controle especial (duas vias)
sertralina (cloridrato)	ANTIDEPRESSIVO	50 mg; 100 mg	COMPRIMIDOS	ZOLOFT	"C1"; receita de controle especial (duas vias)
sevoflurano	ANESTÉSICO GERAL	1 mg/1 ml	LÍQUIDO INALANTE	SEVORANE	"C1"; receita de controle especial (duas vias)
sibutramina (cloridrato)	INIBIDOR DO APETITE	10 mg; 15 mg	CÁPSULAS	REDUCTIL	"C1"; receita de controle especial (duas vias)
sinvastatina	HIPOLIPEMIANTE	5 mg; 10 mg; 20 mg; 40 mg; 80 mg	COMPRIMIDOS REVESTIDOS	ZOCOR	–
sotalol (cloridrato)	BETABLOQUEADOR	120 mg; 160 mg	COMPRIMIDOS	SOTACOR	–
sulbactam sódico + ampicilina sódica	ANTIMICROBIANO – PENICILINAS	0,5 g + 1 g; 1 g + 2 g	PÓ PARA SOLUÇÃO INJETÁVEL	UNASYN	–
sulfadiazina de prata	ANTIMICROBIANO	10 mg/g	CREME; CREME VAGINAL	DERMAZINE; GINO DERMAZINE	–
sulfametoxazol + trimetoprima	ANTIMICROBIANO	400 mg + 80 mg	COMPRIMIDOS	BACTRIM	–
sulfametoxazol + trimetoprima	ANTIMICROBIANO	40 mg/ml + 8 mg/ml	SUSPENSÃO ORAL	BACTRIM	–

MEDICAMENTOS GENÉRICOS

Tânia Maria da Silva Ferreira
Luiza Cristina Lacerda Jacomini
Celmo Celeno Porto

Lista de Medicamentos Genéricos

Baseada na Lista de Medicamentos Genéricos Registrados por ordem alfabética da Agência Nacional de Vigilância Sanitária – ANVISA, Diário Oficial da União de 17/11/2009, e na Lista de Medicamentos Genéricos Registrados Sujeitos a Controle Especial da ANVISA, Diário Oficial da União de 20/05/2009

Produto	Classe terapêutica	Concentração	Forma farmacêutica	Medicamento de referência*	Notificação de receita
sulfiram	ESCABICIDA – SARNICIDA	250 mg/ml	SOLUÇÃO TÓPICA	TETMOSOL	–
sumatriptano	ANTIENXAQUECOSO	50 mg; 100 mg	COMPRIMIDOS REVESTIDOS	IMIGRAN	–
tamoxifeno (citrato)	ANTINEOPLÁSICO	10 mg; 20 mg	COMPRIMIDOS REVESTIDOS	NOLVADEX	–
teicoplanina	ANTIMICROBIANO	200 mg; 400 mg	PÓ LIOFILIZADO PARA SOLUÇÃO INJETÁVEL	TARGOCID	–
tenoxicam	ANTI-INFLAMATÓRIO – ANTITÉRMICO – ANALGÉSICO	20 mg	COMPRIMIDOS REVESTIDOS	TILATIL	–
tenoxicam	ANTI-INFLAMATÓRIO – ANTITÉRMICO – ANALGÉSICO	20 mg; 40 mg	PÓ LIOFILIZADO PARA SOLUÇÃO INJETÁVEL	TILATIL	–
terbinafina (cloridrato)	ANTIFÚNGICO	125 mg; 250 mg	COMPRIMIDOS	LAMISIL	–
terbinafina (cloridrato)	ANTIFÚNGICO	10 mg/g	CREME DERMATOLÓGICO	LAMISIL	–
terbinafina (cloridrato)	ANTIFÚNGICO	10 mg/ml	SOLUÇÃO TÓPICA	LAMISIL	–
terbutalina (sulfato)	BRONCODILATADOR	0,5 mg/ml	SOLUÇÃO INJETÁVEL	BRICANYL	–
terbutalina (sulfato)	BRONCODILATADOR	0,3 mg/ml	XAROPE	BRICANYL	–
terbutalina (sulfato) + guaifenesina	BRONCODILATADOR	0,3 mg/ml + 13,3 mg/ml	XAROPE	BRICANYL COMPOSTO	–
terconazol	ANTIFÚNGICO	8 mg/g	CREME VAGINAL	GYNO-FUNGIX	–
tetraciclina (cloridrato)	ANTIMICROBIANO – TETRACICLINAS	500 mg	CÁPSULAS GELATINOSAS DURAS	PARENZYNE	–
tetraciclina (cloridrato) + anfotericina b	ANTIMICROBIANO + ANTIFÚNGICO	25 mg/g + 12,5 mg/g	CREME VAGINAL	TALSUTIN	–
tiabendazol	ANTI-HELMÍNTICO	500 mg	COMPRIMIDOS	THIABEN	–
tiabendazol	ANTI-HELMÍNTICO	50 mg/ml	LOÇÃO CREMOSA	FOLDAN	–
tiabendazol	ANTI-HELMÍNTICO	50 mg/g	POMADA	FOLDAN	–
ticlopidina (cloridrato)	ANTIAGREGANTE PLAQUETÁRIO	250 mg	COMPRIMIDOS REVESTIDOS	TICLID	–

(continua)

MEDICAMENTOS GENÉRICOS

Tânia Maria da Silva Ferreira
Luiza Cristina Lacerda Jacomini
Celmo Celeno Porto

Lista de Medicamentos Genéricos

Baseada na Lista de Medicamentos Genéricos Registrados por ordem alfabética da Agência Nacional de Vigilância Sanitária – ANVISA, Diário Oficial da União de 17/11/2009, e na Lista de Medicamentos Genéricos Registrados Sujeitos a Controle Especial da ANVISA, Diário Oficial da União de 20/05/2009

Produto	Classe terapêutica	Concentração	Forma farmacêutica	Medicamento de referência*	Notificação de receita
timolol (maleato)	ANTIGLAUCOMATOSO	2,5 mg/ml; 5,0 mg/ml	SOLUÇÃO OFTÁLMICA	TIMOPTOL	–
tinidazol	AMEBICIDA – GIARDICIDA – TRICOMONICIDA	500 mg	COMPRIMIDOS REVESTIDOS	PLETIL	–
tinidazol + miconazol (nitrato)	AMEBICIDA – GIARDICIDA – TRICOMONICIDA + ANTIFÚNGICO	30 mg/g + 20 mg/g	CREME VAGINAL	GINO-PLETIL	–
tioconazol	ANTIFÚNGICO	10 mg/g	PÓ; LOÇÃO; CREME DERMATOLÓGICO	TRALEN	–
tioconazol	ANTIFÚNGICO	65 mg/g	POMADA VAGINAL	GINO TRALEN	–
tioconazol + tinidazol	ANTIFÚNGICO ASSOC.	20 mg/g	CREME	CARTRAX	–
tioconazol + tinidazol	ANTIFÚNGICO ASSOC.	20 mg/g + 30 mg/g	CREME VAGINAL	CARTRAX	–
tizanidina (cloridrato)	RELAXANTE MUSCULAR	2 mg	COMPRIMIDOS	SIRDALUD	–
tobramicina	ANTIMICROBIANO – AMINOGLICOSÍDEOS	0,3 pcc	SOLUÇÃO OFTÁLMICA	TOBEX	–
tobramicina + dexametasona	ANTIMICROBIANO – AMINOGLICOSÍDEOS + CORTICÓIDE	0,3 pcc + 0,1 pcc	SUSPENSÃO OFTÁLMICA	TOBRADEX	–
topiramato	ANTICONVULSIVANTE	25 mg; 50 mg; 100 mg	COMPRIMIDOS REVESTIDOS	TOPAMAX	"C1"; receita de controle especial (duas vias)
tramadol (cloridrato)	ANALGÉSICO NARCÓTICO	50 mg	CÁPSULA GELATINOSA DURA	TRAMAL	"A2"; receita de controle especial (duas vias)
tramadol (cloridrato)	ANALGÉSICO NARCÓTICO	50 mg/ml	SOLUÇÃO INJETÁVEL	TRAMADOL; TRAMAL	"A2"; receita de controle especial (duas vias)
tramadol (cloridrato)	ANALGÉSICO NARCÓTICO	50 mg/ml	SOLUÇÃO ORAL	SYLADOR	"A2"; receita de controle especial (duas vias)
tramadol (cloridrato)	ANALGÉSICO NARCÓTICO	100 mg/ml	SOLUÇÃO ORAL	TRAMAL; TRAMADOL	"A2"; receita de controle especial (duas vias)

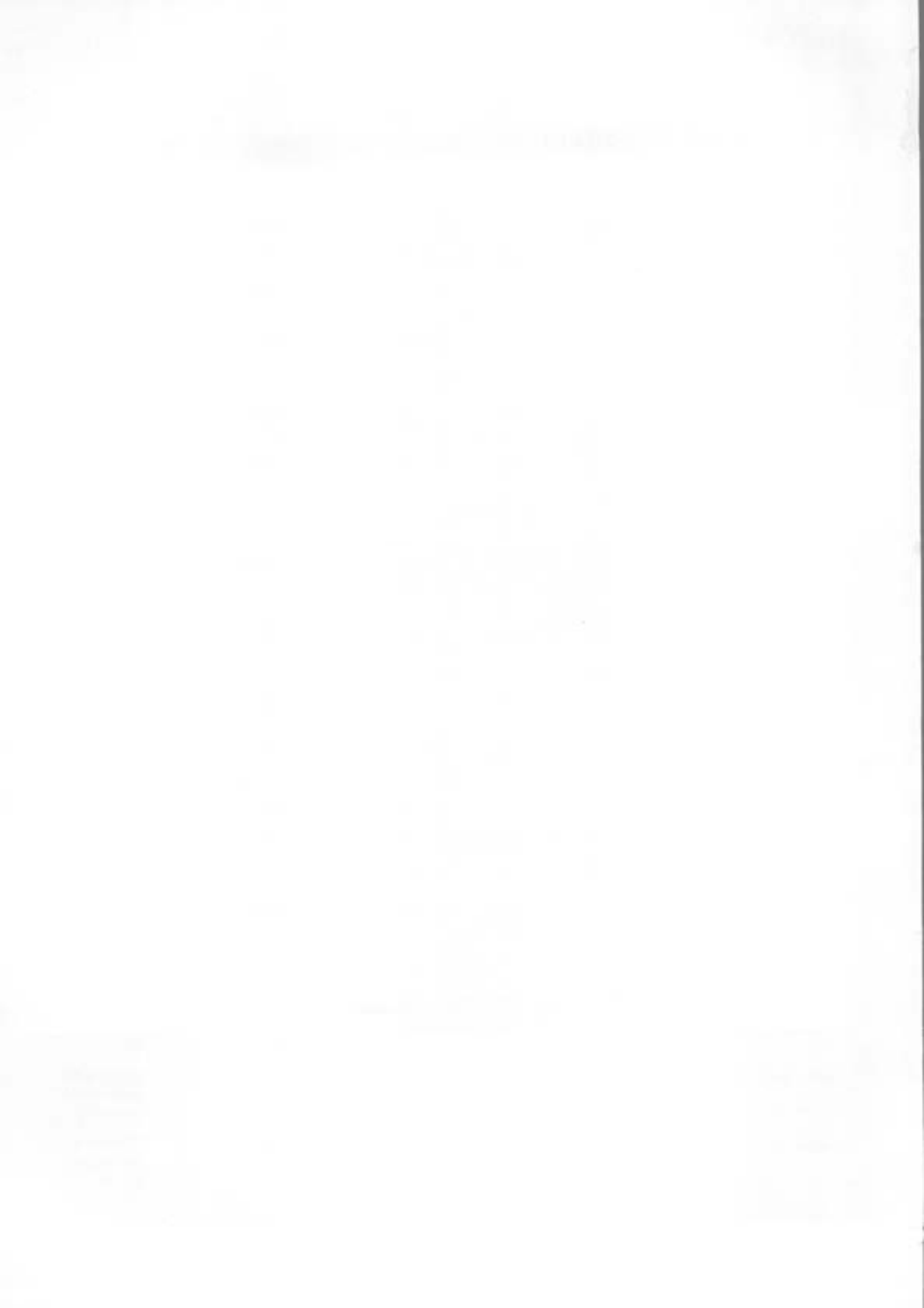
MEDICAMENTOS GENÉRICOS

Tânia Maria da Silva Ferreira
Luiza Cristina Lacerda Jacomini
Celmo Celeno Porto

Lista de Medicamentos Genéricos

Baseada na Lista de Medicamentos Genéricos Registrados por ordem alfabética da Agência Nacional de Vigilância Sanitária – ANVISA, Diário Oficial da União de 17/11/2009, e na Lista de Medicamentos Genéricos Registrados Sujeitos a Controle Especial da ANVISA, Diário Oficial da União de 20/05/2009

Produto	Classe terapêutica	Concentração	Forma farmacêutica	Medicamento de referência*	Notificação de receita
tramadol (cloridrato)	ANALGÉSICO NARCÓTICO	50 mg/ml	SUSPENSÃO INJETÁVEL	TRAMADOL	"A2"; receita de controle especial (duas vias)
triancinolona (acetonoído)	CORTICOIDE	1 mg/g	POMADA; POMADA BUCAL	OMCILON A; OMCILON A ORABASE	–
triancinolona (acetonoído) + neomicina (sulfato) + gramicidina + nistatina	CORTICOIDE + ANTIMICROBIANO + ANTIFÚNGICO – ASSOC.	1,0 mg + 2,5 mg + 0,25 mg + 100.000 UI	CREME DERMATOLÓGICO	OMCILON-A"M"	–
valproato de sódio	ANTICONSULSIVANTE	250 mg	CÁPSULAS GELATINOSAS MOLES	DEPAKENE	"C1"; receita de controle especial (duas vias)
valproato de sódio	ANTICONSULSIVANTE	50 mg/ml	XAROPE	DEPAKENE	"C1"; receita de controle especial (duas vias)
vancomicina (cloridrato)	ANTIMICROBIANO	500 mg	PÓ LIOFILIZADO PARA SOLUÇÃO INJETÁVEL	VANCOMICINA CP	–
vancomicina (cloridrato)	ANTIMICROBIANO	500 mg	SOLUÇÃO INJETÁVEL	VANCOMICINA CP	–
varfarina sódica	ANTICOAGULANTE	5 mg	COMPRIMIDOS	MAREVAN	–
venlafaxina (cloridrato)	ANTIDEPRESSIVO	75 mg; 150 mg	CÁPSULAS	EFEKOR XR	"C1"; receita de controle especial (duas vias)
venlafaxina (cloridrato)	ANTIDEPRESSIVO	37,5 mg; 50 mg; 75 mg	COMPRIMIDOS	EFEKOR	"C1"; receita de controle especial (duas vias)
verapamil (cloridrato)	ANTIANGINOSO – ANTI-HIPERTENSIVO – ANTIARRÍTMICO	80 mg; 120 mg; 240 mg	COMPRIMIDOS	DILACORON	–
vincristina	ANTINEOPLÁSICO	1 mg/ml	SOLUÇÃO INJETÁVEL	TECNOCRIS	–
zolpidem (tartarato)	HIPNÓTICO	10 mg	COMPRIMIDOS REVESTIDOS	STILNOX	"B1"; receita de controle especial (duas vias)
zopiclona	HIPNÓTICO	7,5 mg	COMPRIMIDOS	IMOVANE	"B1"; receita de controle especial (duas vias)



► INTRODUÇÃO

De 1969 até os dias atuais, a **Internet** evoluiu de quatro sistemas servidores de computadores para milhões. Atualmente, ela faz parte do cotidiano das pessoas. E, para o médico, tornou-se indispensável, principalmente para pesquisa bibliográfica e educação continuada. Também chamada de **Rede Mundial de Computadores**, trata-se de sistema disseminado internacionalmente que permite a ligação de computadores em rede e facilita a transferência de informações, documentos, arquivos, imagens, sons, programas de computador e mensagens. Foi desenhada, na década de 1960, pelo Departamento de Defesa dos Estados Unidos da América, para permitir a comunicação mesmo diante de uma guerra nuclear. Inicialmente, era utilizada apenas pelas instituições militares e era chamada de ARPANet. Pode ser considerada, na atualidade, a maior rede de comunicação mundial.

Existem vários serviços disponíveis às pessoas através de computadores conectados à Internet, sendo que alguns deles são bastante populares e difundidos, outros requerem conhecimentos mais aprofundados de informática e, por isso, são utilizados apenas por profissionais de computação e pesquisadores. Os serviços mais utilizados pela população em geral são:

- **World Wide Web (WWW ou grande teia/rede mundial):** recurso ou serviço oferecido na Internet e que consiste num sistema distribuído de acesso a informações, as quais são apresentadas na forma de hipertexto, e é tão conhecida que algumas pessoas a confundem com a própria definição de Internet. É através da WWW que podemos consultar páginas eletrônicas de todo o mundo, que contêm informações e imagens sobre ciências, tecnologia, artes, entretenimento, serviços, comércio, enfim, praticamente todos os ramos da atividade humana. Pode-se utilizar apenas a palavra Web ou Rede.
- **E-mail ou correio eletrônico (*electronic mail*):** permite a troca de mensagens escritas, às quais podem ser anexadas imagens, vídeos, documentos ou qualquer outro tipo de arquivo de computador.
- **FTP ou Protocolo de Transferência de Arquivos (*File Transfer Protocol*):** usando o FTP podemos baixar arquivos, programas, imagens, documentos e outros tipos de arquivos disponibilizados por alguém ou por uma empresa como os arquivos de atualização de antivírus, por exemplo.

Para a navegação na Internet necessita-se de computador, conexão (discada, banda larga, *modem 3G* ou conexão sem fio), provedor de acesso e programa navegador. Atualmente, além dos computadores, podem-se usar PDAs, celulares e até aparelhos de TV para esse fim, além de pequenos computadores, chamados de *notebooks*, que pesam cerca de 1 kg, são fáceis de transportar e têm configuração otimizada para o uso da Internet.

Os programas chamados de **Navegadores (*Browsers*)** são distribuídos gratuitamente junto com diversos sistemas operacionais (p. ex., o Internet Explorer® que acompanha o Windows®) ou para *download* na própria Rede. Através deles pode-se visualizar, navegar (surf), acessar documentos e fazer

o *download* de arquivos e programas na Internet. Os mais conhecidos são o Netscape Navigator®, o Internet Explorer® e o Mozilla Firefox®. Os navegadores permitem que a página aberta possa ser adicionada à lista de favoritos (*bookmarks*). É recomendável que o usuário faça isso com aqueles que considere importantes para a sua prática diária e que os visite com frequência. De forma que não será necessário digitar o endereço novamente toda vez que quiser acessá-lo. Basta um clique com o *mouse* no nome do *site*.

Uma das características fundamentais da Internet é o **hipertexto**, ou seja, sistema no qual a um determinado texto ligam-se outros textos, documentos, programas, sons e imagens localizados em pontos diversos da Rede, cujo acesso se dá através de referências específicas denominadas *hiperlinks*, ou simplesmente *links*. Esses *links* ocorrem na forma de termos destacados no corpo de texto principal, ícones gráficos ou imagens e têm a função de interconectar os diversos conjuntos de informação. É através dos *links* contidos no hipertexto que um internauta, ao pesquisar a tuberculose, pode, com um clique, abrir uma outra página eletrônica para conferir quem foi Robert Koch, e como, na sua biografia, provavelmente aparece a palavra carbúnculo, com outro clique sobre essa palavra pode-se conferir informações sobre a infecção causada pelo *Bacillus anthracis*. Assim, abrem-se sequencialmente diversas páginas eletrônicas como se fossem abertos diversos livros ou artigos diferentes. Isso facilita a pesquisa bibliográfica médica e o aprendizado, pois permite acesso não linear a um grande número de informações.

Convém ressaltar que desde a primeira edição deste **Vademecum** surgiram muitas inovações na Internet, inclusive com maior facilidade de acesso através dos sistemas de banda larga, *modem 3G* ou rede sem fio (*wireless - wi-fi*), além do crescimento dos chamados "**serviços (*sites*) de busca**" ou "**provedores de pesquisa**", sendo o mais conhecido e usado o *Google Search*, ou simplesmente *Google*, criado a partir de um projeto de doutorado dos então estudantes Larry Page e Sergey Brin, da Universidade de Stanford, em 1996. Outros *sites* de busca importantes são o *Yahoo Search* (<http://search.yahoo.com/>), o *Bing* (<http://www.bing.com>), o *Uol Busca* (<http://busca.uol.com.br/>), o *Aonde* (<http://www.aonde.com.br/>). Nesses *sites* existe, inclusive, a possibilidade de busca de imagens (p. ex., *Google Images*), mapas (p. ex., *Google Maps*, *Google Earth*) e de artigos científicos (p. ex., *Google Acadêmico*).

Esses *sites* de busca adquiriram uma importância tão grande nos últimos anos que os navegadores incorporaram, na sua barra de ferramentas (cabeçalho com todas as funções do programa navegador, geralmente localizado na sua parte superior), uma caixa de busca com a opção de habilitação para vários *sites* de busca e escolha de um deles como padrão. Ela é identificada pelo desenho de uma lupa. Assim, não é necessário abrir a página de qualquer *site* de busca, basta digitar as palavras-chave do que se procura nessa caixa.

Exemplificando: se o médico quer encontrar o endereço eletrônico da Editora Guanabara Koogan, para ganhar tempo é melhor digitar apenas o nome da editora na caixa de busca em vez de buscar no **Vademecum** ou em qualquer outro guia de *sites* úteis o endereço da página eletrônica da editora e digitá-lo

SITES PARA A PRÁTICA MÉDICA

Elisa Franco de Assis Costa
Celmo Celeno Porto

► FIG. A5.1 NAVEGADOR INTERNET EXPLORER® DA MICROSOFT MOSTRANDO A CAIXA DE BUSCA (IDENTIFICADA COM UMA PEQUENA LUPA) COM VÁRIOS SITES DE BUSCA HABILITADOS E TENDO O GOOGLE COMO PADRÃO (DIREITA). DIGITARAM-SE AS PALAVRAS-CHAVE "EDITORA GUANABARA KOOGAN" E ABRIU-SE UMA PÁGINA COM VÁRIOS LINKS, SENDO QUE AO CLICAR COM O MOUSE SOBRE O SEGUNDO LINK (SETA) A PÁGINA INICIAL DO SITE DA EDITORA SERÁ ABERTA.



SITES PARA A PRÁTICA MÉDICA

Elisa Franco de Assis Costa
Celmo Celeno Porto

no navegador. Ao digitar as palavras-chave (no caso, Editora Guanabara Koogan) na caixa de busca, abre-se uma página com *links* para tudo o que diz respeito a elas, bastando um clique com o *mouse* sobre o *link* de sua página inicial (Fig. A5.1).

Portanto, nesta terceira edição, os autores optaram por diminuir um pouco mais a quantidade de endereços listados, acreditando que é muito mais produtivo para o médico usar um *site* de busca para encontrar o endereço que deseja do que procurá-lo em um livro ou outro guia e digitá-lo no navegador, pois, além do mais, alguns endereços são longos e cheios de hífens e barras. Entretanto, foram fornecidos mais endereços para pesquisa bibliográfica.

É importante salientar que os *sites* aqui apresentados foram rigorosamente reavaliados quanto a seu conteúdo, credibilidade e perenidade e a pesquisa foi feita no mês de agosto de 2009.

A Internet está em constante mutação. Portanto, algumas informações deste anexo podem ficar desatualizadas rapidamente e os endereços fornecidos podem não ser encontrados depois de algum tempo. Caso isso ocorra, sugerimos a busca por palavra-chave ou pelo nome do *site* nos inúmeros sistemas de busca disponíveis na Rede, sendo que fornecemos alguns endereços mas importantes desses *sites*.

Além da Internet, o médico dispõe, atualmente, de pequenos dispositivos digitais, conhecidos como PDAs, que permitem que ele leve no bolso informações importantes como artigos científicos, programas para cálculos de fórmulas médicas, pesquisa de interações medicamentosas, doses e indicações de medicamentos, Dicionário de Especialidades Farmacêuticas (DEF), Classificação Internacional de Doenças (CID), banco de dados de pacientes, agenda pessoal, agenda de telefones e

endereços, músicas para ouvir nos plantões, fotos (alguns têm câmera) e *software* de apoio ao diagnóstico e tomada de decisão (Sistemas de Apoio à Decisão – SAD). Com essa ferramenta é possível introduzir informações simples sobre o paciente como idade, sexo, sinais e sintomas e obter, em um clique, a formulação de uma série de hipóteses diagnósticas. Eles são tão pequenos que cabem no bolso ou na maleta e os modelos mais sofisticados possuem *modem* (para acesso à Internet), câmera digital acoplada (para fotos e filmagens), tela colorida, reproduzidor de arquivos MP3 (música), rede sem fio embutida e funcionam como celular (*smartphones*). Existem duas famílias principais de PDAs no mercado hoje: os PalmOne e os Pocket PC. Os PalmOne utilizam como sistema operacional o Palm OS® e os Pocket PC, o Windows Mobile®. Nos Estados Unidos da América, mais de 70% dos médicos usam os PDAs em sua prática diária, aproveitando o máximo desses instrumentos para poupar tempo e evitar erros. No Brasil, os médicos especialistas em terapia intensiva, os anesthesiologistas e os jovens médicos residentes são os que mais utilizam esses instrumentos. Alguns aparelhos mais sofisticados conectam-se diretamente à Internet por dispositivo sem fio e têm a função de celular. Nesta edição estão listados vários endereços onde se podem obter aplicativos, programas e conteúdos médicos para PDAs.

Uma outra recomendação para quem pretende começar a utilizar a Internet é que o seu computador seja sempre protegido por um programa antivírus com verificação de e-mails, *firewall*, prevenção contra intrusões, prevenção contra *spyware* e atualização automática.

Consideramos útil um miniglossário para compreensão correta de expressões de uso frequente na Internet.

3G	É a terceira geração de padrões e tecnologias de telefonia móvel. As tecnologias 3G permitem às operadoras da rede oferecer a seus usuários uma ampla gama dos mais avançados serviços, já que possuem uma capacidade de rede maior, como transmissão de dados, imagens etc.
Agregadores	São programas que organizam as informações que são vistas de forma final pelo usuário. Tais programas são receptores de <i>RSS Feed</i> , uma tecnologia que permite a distribuição/recebimento de conteúdo (texto, som, vídeo) sem a necessidade de acessar um <i>website</i> para poder recebê-lo.
Aplicativo	Programa de computador destinado a auxiliar o usuário na realização de determinadas tarefas ou atividades pessoais (p. ex., o processador de texto e a planilha eletrônica). Programa de aplicação ou programa utilitário.
Banda Larga	Nome usado para definir qualquer conexão com o provedor de Internet com velocidade acima da padrão dos <i>modems</i> analógicos (56 kbps). Atualmente existem inúmeras tecnologias no mercado.
Blog ou Weblog	Página da Web cujas atualizações (chamadas de <i>posts</i>) são organizadas cronologicamente (como um histórico ou diário). Esses <i>posts</i> podem ou não pertencer ao mesmo gênero de escrita, se referir ao mesmo assunto ou à mesma pessoa. A maioria dos <i>blogs</i> é uma miscelânea onde os <i>blogueiros</i> escrevem com total liberdade. Como são de fácil utilização, pode-se postar rapidamente o que se pensa, interagir com as pessoas e muito mais. O internauta pode ter um <i>blog</i> seu e utilizá-lo para divulgar suas ideias e opiniões.
Bluetooth	Sistema de rádio curto que permite uma comunicação simples, rápida, segura e barata entre computadores, PDAs, <i>smartphones</i> , telefones celulares, <i>mouses</i> , impressoras, ou seja, é basicamente um padrão para comunicação sem fio de baixo custo e de curto alcance, que se realiza através de ondas de rádio na frequência de 2,4 GHz, as quais não necessitam de licença e estão disponíveis em quase todo o mundo.

(continua)

SITES PARA A PRÁTICA MÉDICA

Elisa Franco de Assis Costa
Celmo Celeno Porto

Download	Fazer um download = Baixar – Receber, através da rede de computadores, cópia de um arquivo localizado em máquina remota (servidor da Internet). Existem poucos métodos para <i>download</i> de arquivos da Internet. HTTP, FTP e anexos contidos em e-mails são os mais comuns.
Feed (RSS)	O termo <i>Feed</i> vem do verbo em inglês “alimentar”. Também chamado de RSS (“ <i>Rich site Summary</i> ”), é um formato padronizado mundialmente e é usado para compartilhar conteúdo da Web. Ele permite, por exemplo, que o administrador de um site de notícias crie um arquivo com as últimas manchetes publicadas a fim de compartilhá-las mais rapidamente com seus leitores. Este arquivo poderá ser lido através de qualquer ferramenta que seja capaz de entender o formato do RSS. Ele permite que o internauta fique sabendo imediatamente quando uma informação de seu interesse é atualizada, sem precisar visitar o site em si. Utilizando a tecnologia XML, o arquivo RSS apresenta o título e o início do texto atualizado. Para acessar a íntegra, basta clicar no texto de seu interesse. Trata-se do formato de dados usado em comunicação com conteúdo atualizado frequentemente, como sites de notícias ou blogs. Distribuidores de informação, blogueiros ou canais de notícias disponibilizam um <i>feed</i> ao qual usuários podem se inscrever, no formato de um <i>link</i> .
Firewall	É o nome dado ao dispositivo de uma rede de computadores que tem por objetivo aplicar uma política de segurança a um determinado ponto de controle da rede. Sua função consiste em regular o tráfego de dados entre redes distintas e impedir a transmissão e/ou recepção de acessos nocivos ou não autorizados de uma rede para outra.
Freeware	Programa de computador oferecido gratuitamente pelo seu autor, em geral disponível na Internet para <i>download</i> .
Hardware	Hard = duro, ware = utensílio – Conjunto de peças, maquinaria, aparelhagem – Componente ou conjunto de componentes físicos de um computador.
Homepage	Também chamada de página principal, página inicial, página de entrada. É a primeira página de um site. Seria como a capa de uma revista. A grafia pode ser com uma única palavra (<i>homepage</i>) ou com duas (<i>home page</i>). A primeira forma de escrever refere-se a sites pessoais ou de companhias, geralmente com uma única página. A grafia com duas palavras serve para designar a primeira página de um grande site (p. ex., a da Associação Médica Brasileira).
HTTP (HyperText Transfer Protocol)	Protocolo de Transferência de Hipertexto – Protocolo padrão para troca de informações na Web (WWW).
Link (Hyperlink)	Textos ou imagens de uma página que, ao serem clicados com o <i>mouse</i> , permitem o acesso a outro documento. No momento em que se clica em um <i>link</i> com o <i>mouse</i> , ocorre o gatilho para uma série de eventos diferentes como abrir uma nova página, iniciar o <i>download</i> de um arquivo, iniciar um outro programa instalado no seu computador ou enviar uma mensagem.
Login	Operação ou processo inicial de uma sessão de conexão à Internet em que geralmente o usuário se identifica, fornecendo nome e senha para autenticação pelo sistema computacional. Serve, também, para designar o nome que identifica um usuário em um sistema de computadores.
Orkut	Rede social filiada ao Google, criada em 22 de janeiro de 2004, com o objetivo de ajudar os seus membros a criarem novas amizades e manterem relacionamentos. Seu nome é originado no projetista chefe, Orkut Büyükkökten, engenheiro turco do Google. Existem outros sistemas como esse adotado pelo projetista e são chamados de rede social.
Online	Condição de estar conectado à Internet. Apesar de frequentemente utilizadas, as grafias <i>on line</i> e <i>OnLine</i> são incorretas.
Password	Senha.
PDA ou Handhelds	Personal Digital Assistants = Assistente Pessoal Digital – Computador de dimensões reduzidas (aproximadamente do tamanho de um papel A6), dotado de grande capacidade computacional, cumprindo as funções de agenda e sistema informático de escritório elementar, com possibilidade de interconexão com um computador pessoal e com a Internet através de cabos ou da rede sem fio (<i>wi-fi</i>).

(continua)

SITES PARA A PRÁTICA MÉDICA

Elisa Franco de Assis Costa
Celmo Celeno Porto

PDF – Portable Document Format	Arquivo que pode ser lido pelos programas da Adobe, Adobe Reader® e Adobe Acrobat®. É neste formato que é disponibilizada a maioria dos artigos de jornais e revistas médicas. O Adobe Reader® é um freeware e pode ser obtido gratuitamente no endereço eletrônico http://www.adobe.com/products/acrobat/index.html .
Provedor de acesso	Instituição que possui uma conexão de alta capacidade com uma grande rede de computadores e que oferece acesso a esta rede para outros computadores, principalmente por meio de linhas telefônicas, em geral cobrando pelo serviço. Também se diz apenas provedor.
Server	Servidor – Computador que provê, para toda uma rede, dados e serviços, compartilhando os recursos.
Shareware	Programa disponível na Internet para <i>download</i> que o usuário pode testar por um determinado período antes de comprar. Espera-se que, após o período de teste, o usuário pague uma taxa para continuar utilizando o programa. Em contrapartida, ele recebe documentação, instruções, suporte técnico e atualizações.
Site	Website ou websítio (também conhecido simplesmente como site ou sítio) – É um conjunto de páginas Web, isto é, de hipertextos acessíveis geralmente pelo protocolo HTTP na Internet. A palavra <i>site</i> em inglês tem exatamente o mesmo significado de <i>sítio</i> em português, pois ambas derivam do latim <i>situs</i> (“lugar demarcado, local, posição”) e, primariamente, designa qualquer lugar ou local delimitado (<i>sítio arquitetônico, sítio paisagístico, sítio histórico, entre outros</i>). No português do Brasil, a palavra <i>sítio</i> designa, com maior frequência, uma propriedade rural de área modesta, frequentemente usada para lazer ou lavoura. Em inglês, surgiu o termo <i>website</i> para designar um <i>sítio</i> virtual, um conjunto de páginas virtualmente localizado em algum ponto da Web e que, posteriormente, foi substituído pela forma abreviada <i>site</i> . <i>Site</i> , portanto, em inglês, passou a designar alternativamente um lugar real ou virtual. Em português, surgiram duas vertentes para a tradução do conceito. A mais difundida em Portugal respeita a dualidade do termo original e traduz <i>site</i> por <i>sítio</i> , ou, se o contexto não for suficiente para o entendimento, por <i>sítio</i> na Internet ou <i>sítio</i> na Web ou, ainda, <i>websítio</i> . A segunda vertente, mais comum no Brasil, adotou simplesmente o estrangeirismo <i>site</i> , sem alterações, para se referir aos <i>sítios</i> virtuais, mantendo <i>sítio</i> para os reais.
Smartphones	Telefones inteligentes – Telefones celulares com funcionalidades avançadas que podem ser estendidas por meio de programas executados no seu sistema operacional. Os PDAs com função de celular são <i>smartphones</i> .
SMS	Serviço de Mensagens Curtas (Short Message Service) – Serviço disponível em telefones celulares digitais que permite o envio de mensagens curtas de até 255 caracteres.
Software	Soft = mole, ware = utensílio – Conjunto dos componentes que não fazem parte do equipamento físico propriamente dito do computador e que incluem as instruções, programas e os dados a eles associados. Serve, também, para designar qualquer programa ou conjunto de programas de computador.
Spyware	Consiste em um programa automático de computador, que recolhe informações sobre o usuário, sobre os seus costumes na Internet e transmite essa informação a uma entidade externa na Internet, sem o seu conhecimento ou seu consentimento.
Twitter	Rede social que permite aos usuários enviar e ler atualizações pessoais de outros contatos (em textos de até 140 caracteres, conhecidos como <i>tweets</i>) através da própria Web, por SMS (serviço de mensagem curtas para celulares) e por <i>software</i> específico instalado em dispositivos portáteis desenvolvido com capacidade para receber <i>tweets</i> . As atualizações são exibidas em tempo real e também enviadas a outros usuários que tenham assinado para recebê-las. Desde sua criação, em 2006, por Jack Dorsey, o Twitter ganhou extensa notabilidade e popularidade por todo mundo. Algumas vezes é descrito como o “SMS da Internet”.
Wireless (Wi-Fi)	Rede sem fio – Termo usado para receptores de rádios, que começou a ser usado no Reino Unido, logo depois que uma rádio começou a transmitir para outros sinais. Trata-se de um protocolo de comunicação sem fio projetado com o objetivo de criar redes <i>wireless</i> de alta velocidade e que não faz mais do que transferir dados por ondas de rádio em frequências não licenciadas. No uso moderno, <i>wireless</i> se refere à comunicação sem cabos ou fios que usa principalmente frequência de rádio e radiação infravermelha. Por exemplo, Internet sem fio ou Wlan.

SITES PARA A PRÁTICA MÉDICA

Elisa Franco de Assis Costa
Celmo Celeno Porto

▶ LISTA DE SITES ÚTEIS

ASSUNTO	ENDEREÇO DO SITE	NOME DO SITE E OBSERVAÇÕES
ADOBE READER®	http://get.adobe.com/br/reader/	Adobe Reader® (em inglês) – Programa de computador gratuito para <i>download</i> , que possibilita a leitura e impressão de grande parte dos arquivos (PDF) disponíveis na Internet.
AGÊNCIA NACIONAL DE VIGILÂNCIA SANITÁRIA (ANVISA)	http://www.anvisa.gov.br/	Agência Nacional de Vigilância Sanitária (em português) – Órgão do Ministério da Saúde do Brasil responsável pelo controle de medicamentos, vacinas, sangue e derivados, cosméticos, próteses, lentes, marcapassos e alimentos. Informações sobre farmacovigilância, toxicologia e controle sanitário.
ALCOOLISMO E DROGAS (ver Diretrizes AMB/CFM)	http://www.senad.gov.br/	Secretaria Nacional Antidrogas (em português) – Órgão do Governo do Brasil. Informações sobre legislação, prevenção e centros de excelência para o tratamento de dependentes químicos. Publicações sobre vários tipos de drogas para o público em geral.
ANATOMIA HUMANA	http://www.bartleby.com/107/ http://www.rad.washington.edu/anatomy/ http://www.netterimages.com/	Great Books Online – Gray's Anatomy of the Human Body (em inglês) – Disponibiliza os textos e imagens da vigésima edição, publicada em 1918, do livro <i>Gray</i> sobre anatomia do corpo humano. Anatomy Modules (em inglês) – Site da Escola de Medicina da Universidade de Washington. Disponibiliza módulo com textos e imagens de cortes anatômicos de diversas regiões do corpo humano. Site Oficial da Coleção Netter – Coleção de ilustrações médicas do mundialmente conhecido ilustrador médico Frank H. Netter e dos artistas médicos John Craig e Carlos Machado (que é brasileiro). Os tópicos vão desde anatomia até doenças clínicas e novas tecnologias de diagnóstico e tratamento. As ilustrações são vendidas e para visualizá-las é necessário registrar-se no site.
ANTIBIÓTICOS	http://www.hopkins-abxguide.org	Antibiotic Guide (em inglês) – Serviço da Divisão de Doenças Infecciosas da Universidade Johns Hopkins. Vasto guia sobre antibióticos com excelente sistema de busca por diagnóstico, patógeno ou antibiótico. Exige o cadastro gratuito. Disponibiliza uma versão resumida do guia para computadores de bolso de todos os tipos.
ASSOCIAÇÃO MÉDICA BRASILEIRA	http://www.amb.org.br/	Associação Médica Brasileira (em português) – Informações sobre o exercício profissional e sobre as diversas especialidades médicas. Fornece <i>link</i> com os endereços eletrônicos das sociedades de especialidades médicas reconhecidas no Brasil e que compõem o Conselho Científico da entidade (Projeto Diretrizes). Disponibiliza arquivos do Adobe Reader® contendo diretrizes para a prática médica elaboradas por várias sociedades de especialidades.
CÂNCER (ver Diretrizes AMB/CFM)	http://www.inca.org.br	Instituto Nacional do Câncer (em português e inglês) – Serviço do Ministério da Saúde do Brasil. Informações sobre a epidemiologia, o diagnóstico, a prevenção e o tratamento de todos os tipos de câncer no Brasil. Disponibiliza artigos, na íntegra, da <i>Revista Brasileira de Cancerologia</i> . Contém diversos folhetos de informações para pacientes e cuidadores e uma seção sobre cuidados paliativos.

(continua)

ASSUNTO	ENDEREÇO DO SITE	NOME DO SITE E OBSERVAÇÕES
CASA SEGURA	http://www.casasegura.arq.br/	Casa Segura – Uma Arquitetura para a Maturidade (em português) – Informações sobre como adaptar a casa para garantir um ambiente seguro aos idosos. Disponibiliza uma lista com toda a legislação brasileira pertinente aos direitos dos idosos.
CENTERS FOR DISEASE CONTROL AND PREVENTION (CDC)	http://www.cdc.gov/	Centers for Disease Control and Prevention (CDC) (em inglês e espanhol) – Site do Centro de Controle de Doenças e Prevenção dos Estados Unidos da América. Informações sobre doenças, saúde pública, terrorismo, epidemias e causas externas de morbimortalidade. Permite acesso aos artigos integrais e <i>download</i> dos publicados em duas revistas: <i>Morbidity and Mortality Weekly Report</i> e <i>Emerging Infectious Diseases</i> .
CID 10	http://www.datasus.gov.br/cid10/v2008/cid10.htm	Classificação Estatística Internacional de Doenças e Problemas Relacionados à Saúde – 10ª Revisão (em português) – Pertence ao Ministério da Saúde do Brasil. Permite a consulta no navegador da Internet ou no formato da "Ajuda do Windows", porém, nesse caso, é necessário instalar no computador.
CONSELHO FEDERAL DE MEDICINA	http://www.portalmedico.org.br/	Conselho Federal de Medicina (em português) – Informações sobre o perfil dos médicos brasileiros, sobre o exercício profissional e sobre ética e legislação médica. Também disponibiliza <i>links</i> com o Projeto Diretrizes da AMB. Oferece a possibilidade de busca por médicos em todo o território nacional tanto por nome como por unidade federada e por especialidade. Trata-se de importante mecanismo de fiscalização para os pacientes, pois permite constatar se determinado profissional está inscrito no Conselho Regional de seu estado, se está ativo e se realmente possui registro da especialidade que anuncia. Além de muitos pacientes poderem utilizar o serviço para procurar especialistas em sua região.
CUIDADOS PALIATIVOS	http://www.paliativo.com.br/ http://www.cuidadospaliativos.com.br http://www.nhpco.org/ http://www.epec.net/	Academia Nacional de Cuidados Paliativos (em português) – Informações sobre eventos, publicações e legislação nacional sobre o assunto. Associação Brasileira de Cuidados Paliativos (em português) – Disponibiliza consensos, artigos e a <i>Revista Brasileira de Cuidados Paliativos</i> para aqueles que se interessam por essa prática médica. The National Hospice and Palliative Care Organization (em inglês) – Site de uma organização norte-americana sobre cuidados paliativos. Informações sobre o tratamento da dor e de outros sintomas em pacientes sem perspectivas de cura. Disponibiliza guias sobre como lidar com o luto e a perda de entes queridos. The EPEC Project – Education for Physician on End-of-Life Care (em inglês) – Programa de educação continuada para médicos sobre os cuidados ao final da vida. Contém um manual sobre o tratamento dos principais sintomas.
DATASUS	http://www.datasus.gov.br/	DATASUS (em português) – Órgão do Ministério da Saúde do Brasil. Informações sobre o atendimento no Sistema Único de Saúde (SUS) e indicadores de saúde da população brasileira. Permite o <i>download</i> do programa TabWin, utilizado para a análise das tabelas e construção de gráficos.

(continua)

SITES PARA A PRÁTICA MÉDICA

Elisa Franco de Assis Costa
Celmo Celeno Porto

DIRETRIZES DA ASSOCIAÇÃO MÉDICA BRASILEIRA E DO CONSELHO FEDERAL DE MEDICINA (AMB/CFM)	http://www.projetodiretrizes.org.br/	Projeto Diretrizes (em português) – Disponibiliza arquivos para o Acrobat Reader® (pdf) contendo mais de 200 diretrizes elaboradas pelas sociedades de especialidades médicas filiadas à AMB. A busca é simples e pode ser feita por ordem alfabética, por especialidade ou por volume. É possível, também, visualizar aulas sobre medicina baseada em evidências e metodologia científica.
DOENÇAS DA PELE – ATLAS	http://dermatlas.med.jhmi.edu/derm/ http://www.atlasdermatologico.com.br/	Dermatology Image Atlas (em inglês) – Atlas de dermatologia da Universidade Johns Hopkins. Contém mais de 3.500 imagens de diversas doenças de pele. Atlas Dermatológico (em inglês) – Contém cerca de 2.900 imagens de doenças de pele.
DOENÇAS GENÉTICAS E PROJETO GENOMA	http://www.genome.gov/ http://www.ncbi.nlm.nih.gov/sites/entrez?db=omim	National Human Genome Research Institute (em inglês e espanhol) – Informações sobre o Projeto Genoma Humano, sobre diversas doenças genéticas e sobre problemas éticos e legais a elas relacionados. OMIM – Online Mendelian Inheritance in Man (em inglês) – Catálogo de genes humanos e doenças genéticas.
DOENÇAS RARAS	http://www.rarediseases.org/	NORD – National Organization for Rare Disorders (em inglês) – Banco de dados sobre doenças raras. A pesquisa pode ser feita por ordem alfabética ou por palavra-chave.
EDUCAÇÃO MÉDICA	http://www.abem-educmed.org.br/	Associação Brasileira de Educação Médica (em português) – Informações e publicações sobre educação médica, reforma curricular e faculdades de medicina.
EDITORAS DE LIVROS MÉDICOS	http://www.atheneu.com.br/ http://www.editoraguanabara.com.br http://www.manole.com.br http://www.revinter.com.br http://www.editoraroca.com.br http://www.editorasantos.com.br	Editora Atheneu (em português) – Informações a respeito de livros sobre ciências da saúde e ciências biológicas. Dispõe de livreria virtual para vendas online. Editora Guanabara Koogan (em português) – Informações a respeito de livros médicos e de outras áreas de saúde, preços e locais de venda. Atualmente faz parte do Grupo GEN (Grupo Editorial Nacional), que dispõe de livreria virtual para vendas online. Editora Manole (em português) – Informações a respeito de livros médicos com possibilidade de vendas online. Tem um espaço para o professor. Editora Revinter (em português) – Informações a respeito de livros médicos. Disponibiliza a lista dos mais vendidos, porém não dispõe de sistema de vendas online, mas a consulta de preços pode ser feita por e-mail. Editora Roca (em português) – Informações a respeito de livros sobre ciências da saúde e ciências biológicas. Dispõe de sistema de vendas online. Editora Santos (em português) – Informações a respeito de livros médicos, odontológicos e de outras áreas da saúde. Podem-se fazer pedidos online, mas não é possível efetuar a compra e fazer o pagamento. Dispõe de um espaço para professores fazerem sugestões e comentários sobre livros. Atualmente faz parte do Grupo GEN (Grupo Editorial Nacional), que dispõe de livreria virtual para vendas online.

(continua)

ENCICLOPÉDIAS	http://pt.wikipedia.org/	Wikipédia (em português) – Enciclopédia virtual, escrita de modo colaborativo por muitos de seus leitores. Muitas pessoas estão, constantemente, melhorando a Wikipédia, fazendo milhares de mudanças por hora, e todas elas estão gravadas no histórico do artigo e mudanças recentes. Mudanças inapropriadas são geralmente removidas rapidamente.
ESTUDANTES DE MEDICINA	http://www.medstudents.com.br http://www.studentbmj.com/ http://www.ifmsa.org/	MedStudents (em português) – Destinado a médicos residentes e estudantes de medicina. Disponibiliza artigos sobre diversas enfermidades, casos clínicos, banco de imagens, sons cardíacos e pulmonares, questões de provas de residência e informações sobre a história da medicina. Student British Medical Journal (em inglês) – Destinado a estudantes de medicina. Jornal oficial da Associação Internacional de Estudantes de Medicina. International Federation of Medical Students Associations (em inglês) – Federação Internacional de Associações de Estudantes de Medicina. Informações sobre intercâmbios, eventos e projetos. Permite acesso livre aos arquivos do Acrobat Reader® contendo artigos publicados na revista <i>The Medical Students International Magazine</i> .
FUNDAÇÃO NACIONAL DE SAÚDE (FUNASA)	http://www.funasa.gov.br	Fundação Nacional de Saúde (em português) – Pertence ao Ministério da Saúde do Brasil. Informações sobre vigilância epidemiológica, imunizações, saneamento, saúde indígena e vigilância ambiental. Permite acesso ao <i>Guia Epidemiológico de Doenças</i> . Permite cadastro para receber as notícias da FUNASA no Twitter. Basta clicar em FUNASA no Twitter , clicar em Join Today e cadastrar-se.
FUNDAÇÃO OSWALDO CRUZ (FIOCRUZ)	http://www.fiocruz.br	Fundação Oswaldo Cruz (em português) – Informações sobre saúde pública, doenças infecciosas e parasitárias, epidemiologia de diversas enfermidades, pesquisa em saúde, saneamento e história das ciências da saúde no Brasil. Permite acesso aos resumos dos artigos publicados no jornal <i>Memórias do Instituto Oswaldo Cruz</i> .
GENOMA HUMANO	http://www.ncbi.nlm.nih.gov/SCIENCE96/ http://www.genome.gov/	A Gene Map of the Human Genome (em inglês) – Permite pesquisa de genes de acordo com o cromossomo. National Human Genome Research Institute (em inglês e espanhol) – Informações sobre o Projeto Genoma Humano, sobre diversas doenças genéticas e sobre problemas éticos e legais a elas relacionados.
GUIA EPIDEMIOLÓGICO DE DOENÇAS DA FUNASA	http://bvsms.saude.gov.br/bvs/publicacoes/Guia_Vig_Epid_novo2.pdf	Guia de Doenças da Fundação Nacional de Saúde (em português) – Informações sobre a epidemiologia, etiologia, diagnóstico, prevenção e tratamento de diversas doenças prevalentes na população brasileira. Disponibilizado em arquivo pdf para download.

(continua)

SITES PARA A PRÁTICA MÉDICA

Elisa Franco de Assis Costa
Celmo Celeno Porto

HISTÓRIA DA MEDICINA	<p>http://usuarios.cultura.com.br/jmrezende/</p> <p>http://www.sbhm.org.br/index.asp</p>	<p>Tópicos Selecionados de História da Medicina e Linguagem Médica (em português) – Crônicas sobre história da medicina, tópicos sobre linguagem médica e informações sobre o símbolo da medicina.</p> <p>Sociedade Brasileira de História da Medicina (em português) – Disponibiliza artigos sobre história da medicina, textos com história das instituições e das especialidades médicas e informações sobre museus e cursos sobre a história da medicina.</p>
IDOSO	<p>http://www.iagg.com.br</p> <p>http://www.sbgg.org.br</p> <p>http://portal.saude.gov.br/saude/area.cfm?id_area=153</p> <p>http://www.nih.gov/nia</p> <p>http://www.who.int/hpr/ageing/index.htm</p>	<p>Associação Internacional de Gerontologia e Geriatria (em inglês) – Página eletrônica que contém informações importantes sobre eventos, educação continuada e pesquisas na área. Associação com sede no Brasil até 2009.</p> <p>Sociedade Brasileira de Geriatria e Gerontologia (em português) – Informações sobre cursos, eventos, título de especialista e artigos científicos. Tem uma parte destinada ao público em geral com informações sobre as principais doenças que acometem os idosos.</p> <p>Portal Saúde do Idoso do Ministério da Saúde do Brasil (em português) – Disponibiliza informações sobre as ações da área Técnica em Saúde do Idoso do Ministério da Saúde, dados sobre o envelhecimento populacional brasileiro e publicações sobre o idoso, como a Caderneta de Saúde da População Idosa e o seu Manual de Preenchimento, o Guia Prático do Cuidador, o Caderno de Atenção Básica Nº 19 (Saúde da Pessoa Idosa), a publicação <i>Envelhecimento Ativo</i> e o Estatuto do Idoso.</p> <p>National Institute on Aging (em inglês) – Informações sobre pesquisas na área do envelhecimento e sobre as doenças dos idosos.</p> <p>About Ageing and Life Course (em inglês e alguns textos em francês) – Pertence ao Departamento de Doenças Não Transmissíveis, Prevenção e Promoção da Saúde da OMS. Dados sobre o envelhecimento da população mundial e os desafios por ele determinados.</p>
IMAGENS MÉDICAS	<p>http://www.mclibrary.duke.edu/subject/medimages</p> <p>http://www.lib.uiowa.edu/Hardin/md/pictures.html</p> <p>http://www.mediscan.co.uk/</p>	<p>Duke University Medical Center Library – Medical Images (em inglês) – Disponibiliza links para sites de imagens médicas de diversas categorias, inclusive história da medicina. As imagens podem ser salvas gratuitamente.</p> <p>Hardim.MD – Medical Pictures/Disease Pictures (em inglês) – Disponibiliza gratuitamente inúmeras imagens médicas classificadas por doenças ou síndromes.</p> <p>Mediscan (em inglês) – Permite a pesquisa por palavras-chave e oferece imagens de baixa resolução que podem ser salvas para o computador ou de alta resolução que podem ser adquiridas mediante pagamento.</p>
INSTITUTO BRASILEIRO DE GEOGRAFIA E ESTATÍSTICA (IBGE)	<p>http://www.ibge.gov.br/</p>	<p>Instituto Brasileiro de Geografia e Estatística (IBGE) (em português, inglês e espanhol) – Informações sobre o Censo Demográfico de 2000, outros dados populacionais, economia e geociências.</p>

(continua)

<p>JORNAIS E REVISTAS DE DIVERSAS ÁREAS MÉDICAS (Obs.: apresentamos os sites das revistas médicas de maior fator de impacto e relacionadas a medicina interna, clínica médica e medicina de família, além da Revista da Associação Médica Brasileira; ver também as publicações das Sociedades de Especialidades Médicas através do link no site da Associação Médica Brasileira)</p>	<p>http://www.aafp.org/afp.xml</p> <p>http://www.annals.org/issues/v137n12/toc.html</p> <p>http://bmj.com/index.dtl</p> <p>http://jama.ama-assn.org/</p> <p>http://content.nejm.org/</p> <p>http://www.thelancet.com/</p> <p>http://www.amb.org.br/inst_ramb.php3</p>	<p>American Family Physician (em inglês) – Jornal da Academia Americana de Medicina de Família. Todos os artigos estão disponíveis integralmente, sem ônus para não assinantes, desde 1998.</p> <p>Annals of Internal Medicine (em inglês) – Periódico sobre temas de clínica médica e de outras especialidades. Fornece os resumos dos artigos. Entretanto, alguns estão disponíveis integralmente, sem ônus para não assinantes.</p> <p>British Medical Journal (em inglês) – Periódico sobre temas de clínica médica e de outras especialidades. Disponibiliza artigos integrais desde janeiro de 1994, sem ônus para não assinantes.</p> <p>Journal of the American Medical Association (JAMA) (em inglês) – Periódico com temas de todas as áreas médicas. Disponibiliza gratuitamente alguns artigos integrais em cada número.</p> <p>The New England Journal of Medicine (em inglês) – Periódico com temas de todas as áreas da medicina. Disponibiliza para não assinantes apenas os resumos e os editoriais. Quando uma pesquisa implica grandes repercussões imediatas na prática clínica, o artigo é disponibilizado na íntegra, mesmo para não assinantes.</p> <p>The Lancet (em inglês) – Periódico sobre temas médicos gerais. Disponibiliza para não assinantes apenas os resumos, editoriais e alguns artigos importantes.</p> <p>Revista da Associação Médica Brasileira (em português) – Artigos integrais disponíveis sem ônus para médicos desde 2000.</p>
<p>LINGUAGEM MÉDICA</p>	<p>http://usuarios.cultura.com.br/jmrezende/</p>	<p>Tópicos Seleccionados de História da Medicina e Linguagem Médica (em português) – Crônicas sobre os caminhos percorridos pela medicina em sua trajetória na história da humanidade, tópicos sobre linguagem médica e informações sobre o símbolo da medicina.</p>
<p>MAUS-TRATOS</p>	<p>http://www.inpea.net/Index.htm</p> <p>http://www.medicina.ufmg.br/spt/saped/maus_tratos.htm</p>	<p>International Network for the Prevention of Elderly Abuse (INPEA) (em inglês) – Site da Rede Internacional para Prevenção de Maus-tratos de Idosos. Contém informações sobre a ação internacional e links para outros sites. Fornece bibliografia sobre o assunto.</p> <p>Abordagem da Criança e do Adolescente Vítima de Maus-tratos – Artigo escrito por professores e alunos do Departamento de Pediatria da Faculdade de Medicina da Universidade Federal de Minas Gerais.</p>
<p>MEDICAMENTOS GENÉRICOS</p>	<p>http://www.progenericos.org.br</p> <p>http://www.anvisa.gov.br/hotsite/genericos/index.htm</p> <p>http://www.amb.org.br/busca_generico.php3</p>	<p>Pró-gênicos (em português) – Informações sobre todos os medicamentos genéricos existentes no mercado brasileiro.</p> <p>Medicamentos Genéricos (em português) – Pertence ao site da ANVISA. Contém a lista de todos os genéricos liberados para uso no Brasil.</p> <p>Medicamentos Genéricos (em português) – Pertence ao site da Associação Médica Brasileira (AMB). Informações sobre medicamentos genéricos e medicamentos de referência. Permite a busca por palavra-chave, classe terapêutica e laboratório farmacêutico. Só permitido o acesso de profissionais cadastrados.</p>
<p>MEDICINA PSICOSSOMÁTICA</p>	<p>http://www.psy.med.br</p>	<p>Psicologia Médica e Psicossomática (em português) – Informações e temas sobre medicina psicossomática.</p>

(continua)

SITES PARA A PRÁTICA MÉDICA

Elisa Franco de Assis Costa
Celmo Celeno Porto

MINISTÉRIO DA SAÚDE DO BRASIL	http://portal.saude.gov.br/saude/	Ministério da Saúde (em português) – Informações sobre todas as políticas, projetos e programas do Governo Brasileiro para a área de saúde. Disponibiliza dados oficiais sobre as principais epidemias e endemias do país.
MULHERES MÉDICAS	http://abm.buscario.com.br/ http://www.amwa-doc.org/	Associação Brasileira de Médicas (em português) – Informações sobre as atividades da Associação, sobre a história da mulher na medicina e sobre os principais vultos femininos da medicina brasileira. American Medical Women's Association (em inglês) – Informações sobre a mulher na carreira médica e sobre a saúde da mulher.
OBESIDADE	http://www.abeso.org.br	Associação Brasileira para o Estudo da Obesidade e Síndrome Metabólica (em português) – Informações sobre as atividades da associação e sobre os problemas médicos relacionados à obesidade.
PDA – APLICATIVOS, PROGRAMAS E CONTEÚDOS	http://www.isilo.com http://www.adobe.com/products/acrobat/acrmobiledevices.html http://www.epocrates.com http://www.isabelhealthcare.com http://www.consensos.med.br http://www.memoware.com http://www.helpdoctor.com.br http://www.medpalmbrasil.com.br http://www.media.ch/medcalc/desc.html	iSilo – Leitura de arquivos de texto no PDA. Existem alguns programas que disponibilizam para consulta o DEF, o CID 10 e fórmulas para correção de distúrbios hidroeletrólitos que utilizam o iSilo como base, de forma que, para que eles funcionem no PDA, é necessário instalar o iSilo, cujo site fornece um <i>download</i> gratuito para uso experimental por 30 dias. Depois disso, é necessário pagar pela licença de uso. Adobe – Permite a leitura de arquivos PDF. É neste formato que é disponibilizada a maioria dos artigos de jornais e revistas médicas. ePocrates – Sistema de Apoio à Decisão (SAD) – Permite a formulação de hipóteses diagnósticas e dispõe de informações sobre doenças e interações medicamentosas. Necessita de licença para uso e está disponível apenas na língua inglesa. Isabel – Sistema de Apoio à Decisão (SAD) – Permite a formulação de hipóteses diagnósticas. Não está disponível para <i>download</i> , mas pode ser acessado pela Internet, necessita de licença para uso e está disponível apenas na língua inglesa. Consensos Médicos – Disponibiliza mais de 40 arquivos contendo consensos, diretrizes e <i>guidelines</i> gratuitos, separados por especialidades médicas, para <i>download</i> e uso apenas com o sistema operacional PalmOS®. A maioria está em inglês, mas existem muitos em português, principalmente os da Sociedade Brasileira de Cardiologia. Memoware – Oferece mais de 500 referências médicas gratuitas que podem ser lidas no iSilo ou no Adobe (PDF). A grande maioria é em inglês. Existem pouquíssimas em português. No site, podem-se obter referências científicas de outras áreas como filosofia, nutrição, história etc. Help Doctor – Oferece arquivos de texto e aplicativos para uso em PDAs. A vantagem é ser um serviço brasileiro e gratuito. Nele o usuário de PDAs encontra, para <i>download</i> gratuito, o CID 10, o dicionário de epônimos (<i>Eponymus</i>), o ACLS, o guia de interpretação de eletrocardiograma e de diagnóstico e tratamento de intoxicações exógenas (<i>Hypertox</i>). MedPalmBrasil – Oferece cursos para a utilização de PDAs na prática médica. MedCalc – Calculadora médica desenhada para o cálculo rápido de fórmulas e escores de escalas médicas usadas em anestesiologia, pediatria, medicina de urgência, terapia intensiva e medicina interna. São mais de 80 fórmulas e escalas em inglês. Apesar de existir apenas em inglês, é um dos mais úteis aplicativos para PDA disponíveis gratuitamente.

ORGANIZAÇÃO MUNDIAL DE SAÚDE (OMS/WHO)	http://www.who.int/en/	World Health Organization (em inglês e alguns textos em espanhol e/ou francês) – Informações variadas sobre a saúde mundial. Disponibiliza informações atualizadas sobre as últimas epidemias mundiais e sobre o controle de endemias.
ORGANIZAÇÃO PAN-AMERICANA DE SAÚDE (OPAS/PAHO)	http://www.paho.org	Pan-American Health Organization (em inglês e espanhol) – Informações variadas sobre a saúde nas Américas. Disponibiliza informações atualizadas sobre a epidemiologia de diversas doenças, as políticas de saúde e sobre o controle de endemias.
PESQUISA BIBLIOGRÁFICA (Ver também Revisões Sistemáticas)	http://www.bireme.br http://www.scielo.br http://www.periodicos.capes.gov.br/portugues/index.jsp http://www.ncbi.nlm.nih.gov/PubMed http://www.ovid.com/site/catalog/Catalog_DataBase.jsp http://freemedicaljournals.com/index.html#top http://www.biomedcentral.com/	Biblioteca Virtual em Saúde (BVS) (em português, inglês e espanhol) – Pertence à BIREME, que é um Centro Especializado da OPAS. Permite pesquisa bibliográfica em uma ampla base de dados. Disponibiliza os resumos. O associado pode solicitar o envio de cópias pelo correio ou via e-mail. A cobrança é feita por artigo através de boleto bancário ou cartão de crédito. SciELO – Scientific Electronic Library Online (Biblioteca Científica Eletrônica em Linha) (em português, inglês e espanhol) – Publicação eletrônica cooperativa de periódicos científicos brasileiros, chilenos, cubanos e em saúde pública. Todos os artigos estão disponíveis na íntegra, sem ônus para o internauta. Portal de Periódicos CAPES (em português) – Site do Governo Brasileiro que reúne todas as bases de dados pagas mais importantes na área científica, inclusive quanto à literatura médica. O acesso a textos integrais só é possível nos computadores das instituições autorizadas, a maioria delas públicas. PubMed (em inglês) – Base de dados da Biblioteca Nacional de Medicina dos Estados Unidos da América (NLM). Permite a pesquisa por autor, periódico ou palavra-chave. Ovid (em inglês) – Base de dados com mais de 200 títulos na áreas de Ciências Biológicas e Ciências da Saúde, inclusive as publicações da American Psychological Association (APA). Free Medical Journals (em inglês) – Disponibiliza artigos integrais gratuitos das principais revistas médicas mundiais. Permite a pesquisa por tópico (p. ex., cardiologia, doenças infecciosas), por impacto da revista, por tempo para o acesso ao texto integral ser livre (imediato, 6 meses, 12 meses, mais tempo) e por ordem alfabética. Biomed Central – The Open Access Publisher (em inglês) – Após o cadastro, o usuário tem acesso a texto integrais de várias revistas médicas.
QUEDAS (IDOSOS) (ver Diretrizes AMB/CFM)	http://www.cdc.gov/ncipc/duip/spotlite/falls.htm	Preventing Falls Among Seniors (em inglês) – Disponibiliza as orientações do CDC americano para prevenção de quedas em idosos.
RELAÇÃO MÉDICO-PACIENTE	http://www.balint.co.uk	The Balint Society (em inglês) – Informações sobre os grupos Balint, relação médico-paciente e atividades da Sociedade.

(continua)

SITES PARA A PRÁTICA MÉDICA

Elisa Franco de Assis Costa
Celmo Celeno Porto

REVISÕES SISTEMÁTICAS	http://cochrane.bvsalud.org/portal/php/index.php?lang=pt	Portal Cochrane da Biblioteca Virtual em Saúde (BVS) (em português) – Publicação eletrônica projetada para disponibilizar evidências de alta qualidade. É considerada a fonte de informações mais confiável da Web sobre a chamada Medicina Baseada em Evidências e contém o maior banco de dados de revisões sistemáticas em saúde. Contém revisões prontas, em andamento (protocolos) e extenso banco de dados de ensaios clínicos, além de bases de dados de avaliação econômica e de tecnologias em saúde. O acervo é atualizado trimestralmente por meio da Colaboração Cochrane, criada em 1992 em Oxford, no Reino Unido, e formada por uma rede de pesquisadores voluntários. O acesso é gratuito, porém é necessário o cadastro para obter um código de identificação e senha. Para pesquisar revisões sistemáticas, o passo mais importante é formular a pergunta de acordo com 3 a 4 itens-chave: situação clínica (o problema), intervenção, grupo de controle e desfecho clínico de interesse. Como, por exemplo, para saber a eficácia dos inibidores da acetilcolinesterase nos distúrbios psicológicos e comportamentais da doença de Alzheimer pesquisam-se: Doença de Alzheimer, inibidores da acetilcolinesterase, distúrbios psicológicos e comportamentais.
SAÚDE DA FAMÍLIA	http://dtr2004.saude.gov.br/dab/index.php	Programa de Saúde da Família (em português) – Informações sobre o programa do Ministério da Saúde do Brasil. Disponibiliza para download arquivos do Acrobat Reader® com os informes sobre a atenção básica a diversos problemas de saúde.
SAÚDE DOS VIAJANTES	http://www.cives.ufrj.br/	Cives – Centro de Informação em Saúde para Viajantes (em português) – Centro da Universidade Federal do Rio de Janeiro (UFRJ). Informações sobre as doenças que podem acometer com as pessoas ao viajarem para determinadas regiões e ao enfrentarem voos longos. Orientações para os viajantes sobre medidas preventivas e vacinas.
SAÚDE INDÍGENA	http://www.funasa.gov.br/	Departamento de Saúde Indígena (DESAI) (em português) – Pertence à FUNASA. Informações sobre as condições de saúde da população indígena brasileira.
SAÚDE PÚBLICA	http://www.saudepublica.bvs.br http://www.scielosp.org	Pesquisa livre na BVS Saúde Pública (em português, inglês e espanhol) – Permite a pesquisa de artigos, sites, terminologia e indicadores em saúde pública. SciELO Saúde Pública (em português e espanhol) – Permite a pesquisa em várias revistas de saúde pública, que pode ser feita por autor, periódico, artigo ou palavra-chave.
SEXUALIDADE HUMANA	http://www.sbrash.org.br	Sociedade Brasileira de Estudos em Sexualidade Humana (em português) – Informações sobre as atividades da Sociedade e sobre a qualificação para a especialidade.
SÍNDROME DE DOWN (TRISSOMIA DO 21)	http://www.ds-health.com/	Down Syndrome: Health Issues (em inglês) – Informações para familiares e profissionais sobre os principais problemas de saúde apresentados pelos portadores da síndrome de Down.

(continua)

SITES PARA A PRÁTICA MÉDICA

Elisa Franco de Assis Costa
Celmo Celeno Porto

SOCIEDADES DE ESPECIALIDADES MÉDICAS (DEPARTAMENTOS DA AMB)	http://www.amb.org.br/inst_depto_sociedades.php3	Associação Médica Brasileira (AMB) departamentos (em português) – Permite o <i>link</i> com todas as sociedades de especialidades médicas filiadas à AMB. Apenas duas não possuem <i>site</i> na Internet, porém a AMB disponibiliza o endereço e os telefones. Por isso, o <i>site</i> da AMB é a melhor maneira de acessar os <i>sites</i> das especialidades médicas reconhecidas no Brasil, e todos eles possuem <i>links</i> com as sociedades internacionais da especialidade e com sociedades de outros países, principalmente dos EUA e de outros países desenvolvidos.
TABAGISMO	http://www.adesf.com.br http://www.inca.gov.br/tabagismo/	Associação de Defesa de Saúde do Fumante (em português) – Informações sobre as doenças relacionadas ao tabaco, sobre questões jurídicas e combate ao tabagismo. Disponibiliza várias imagens e artigos. Tabagismo – INCa (Instituto Nacional do Câncer) (em português) – Vinculado ao Ministério da Saúde, traz dados epidemiológicos sobre o tabagismo no Brasil e no mundo, informações sobre as doenças a ele relacionadas, inclusive ao passivo, charges, cartazes e vídeos de combate ao tabagismo e várias publicações.
TEMPO LIVRE MÉDICO	http://www.dialogomedico.com.br	Diálogo Médico (em português) – Revista para o entretenimento do médico no seu tempo livre.
VIAGENS	http://www.cives.ufjf.br	Cives – Centro de Informação em Saúde para Viajantes. Universidade Federal do Rio de Janeiro (em português) – Recomendações sobre vacinas e prevenção de doenças infecciosas e cardíacas nas viagens.

▼ BIBLIOGRAFIA

- **Academia Brasileira de Letras.** Disponível em: <http://www.academia.org.br/>. Acessado em 22 de agosto de 2009.
- **Campolin S.** Referência científica. *Pesquisa Médica* 2007; 1: 20-29. Disponível em: <http://www.fisfar.ufc.br/pesmed/index.php/repn/index>. Acessado em 22 de agosto de 2009.
- **Carboni R.** A medicina na palma da mão. *Pesquisa Médica* 2007; 4: 34-43. Disponível em: <http://www.fisfar.ufc.br/pesmed/index.php/repn/index>. Acessado em 22 de agosto de 2009.
- **Galhardo E.** Uma breve introdução ao uso dos recursos disponíveis na rede. Disponível em: <http://www.assis.unesp.br/egalhard/Internet.htm>. Acessado em 21 de agosto de 2009.
- **Netlingo – Dicionário online sobre a Internet.** Disponível em: <http://www.netlingo.com/dictionary/all.php>. Acessado em 21 de agosto de 2009.
- **Wikipédia.** Disponível em http://pt.wikipedia.org/wiki/P%C3%A1gina_principal. Acessado em 22 de agosto de 2009.

Pré-impressão, impressão e acabamento



**GRÁFICA
SANTUÁRIO**

grafica@editorasantuario.com.br

www.editorasantuario.com.br

Aparecida-SP



VADEMECUM ^{DE} CLÍNICA MÉDICA

Para continuar merecendo o lugar de companheiro de estudantes de Medicina, médicos e outros profissionais no aprendizado prático e na linha de frente da assistência à saúde, a 3ª edição do **Vademecum de Clínica Médica** foi inteiramente revista. Alguns capítulos foram acrescentados, quase todos por sugestão daqueles que usaram exaustivamente o livro. Entre eles destaque o capítulo sobre **Cuidados Paliativos**, conjunto de medidas cada vez mais necessárias na prática cotidiana, em virtude do crescente número de pacientes que entram em uma fase da doença em que não há mais possibilidade de cura ou de controle eficaz. Cuidar bem desses pacientes é uma das mais nobres e difíceis missões dos profissionais de saúde.

A grande novidade desta 3ª edição é um **Banco de Imagens** sobre a macro e a microscopia das doenças e os métodos de diagnóstico, conhecimentos indispensáveis para uma prática médica de alta qualidade. O Banco de Imagens em formato PDF pode ser acessado, gratuitamente, no site <http://gen-io.grupogen.com.br>, bastando que o leitor se cadastre.



www.grupogen.com.br
<http://gen-io.grupogen.com.br>

ISBN 978-85-277-1845-5



9 788527 718455