

# MANUAL DA ATENÇÃO PRIMÁRIA À SAÚDE

## Casos clínicos relevantes


**ORGANIZADORES:**

Aline Reis Barros
Andressa Mendes de Sousa
Juliana Maria Caetano Nogueira
Társilla Carvalho Borges



EDITORA PASTEUR

EDITORA PASTEUR

# Manual da Atenção Primária

## Casos Clínicos Relevantes

**Organizadoras**

Aline R Barros
Andressa M De Sousa
Juliana M C Nogueira
Társilla C Borges

**2021**

2021 by Editora Pasteur
Copyright © Editora Pasteur
Texto e conteúdo de responsabilidade dos seus respectivos autores

**Editor Chefe:**

Dr Guilherme Barroso Langoni de Freitas

**Corpo Editorial:**

Dr. Alaércio Aparecido de Oliveira
Dra. Aldenora Maria X Rodrigues
Bruna Milla Kaminski
Dr. Daniel Brustolin Ludwig
Dr. Durinézio José de Almeida
Dr. Everton Dias D'Andréa
Dr. Fábio Solon Tajra
Francisco Tiago dos S Silva Júnior
Dra. Gabriela Dantas Carvalho
Dr. Geison Eduardo Cambri
MSc. Guilherme Augusto G. Martins
Dr Guilherme Barroso L de Freitas
Dra. Hanan Khaled Sleiman
MSc. Juliane Cristina de A Paganini
Dr. Lucas Villas Boas Hoelz
MSc. Lyslian Joelma Alves Moreira
Dra. Márcia Astrês Fernandes
Dr. Otávio Luiz Gusso Maioli
Dr. Paulo Alex Bezerra Sales
MSc. Raul Sousa Andreza
Dra. Teresa Leal

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

B277. Barros, Aline R. Manual da Atenção Primária - Casos Clínicos Relevantes
Aline R Barros et al. - Irati: Pasteur, 2021.
1 livro digital; 191 p.; il.

Modo de acesso: Internet
https://doi.org/10.29327/543816
ISBN 978-65-867-0057-2
1. Atenção Primária 2. Casos Clínicos 3. Ciências da Saúde
I. Título.

CDD 610
CDU 601/618

# Prefácio

O Manual da Atenção Básica à Saúde surge para garantir maior conhecimento sobre as principais patologias vivenciadas por médicos e estudantes de Medicina na Unidade Básica de Saúde. A partir de capítulos sucintos, acadêmicos de Medicina, auxiliados por médicos orientadores, organizaram esse Manual a fim de facilitar o conhecimento nessa área, demonstrando definição, epidemiologia, aspectos clínicos, diagnóstico e conduta para essas afecções.

Uma obra como esta é, necessariamente, uma obra coletiva. Nossos sinceros agradecimentos aos Autores por aceitarem nosso convite e auxiliarem na elaboração deste Manual. Contamos com o trabalho dedicado e competente de todos os Colaboradores, a quem agradecemos pelo compartilhamento de conhecimentos e pela didática. Somos muito gratas também a todos que, direta ou indiretamente, contribuíram para levarmos adiante nosso projeto. Que este Manual sirva de ferramenta aos profissionais que desejam aprimorar-se na Atenção Primária à Saúde.

À todos, nossos sinceros agradecimentos!

**Organizadoras**

# Sumário

**Seção I**
**Saúde da Criança**

Pneumonia Adquirida na Comunidade .....1
Infecções de Vias Aéreas Superiores .....9
Eczemas .....17
Diarreia .....27
Asma na Infância .....35

**Seção II**
**Saúde do Adulto**

Hipertensão Arterial Sistêmica .....44
Diabetes Mellitus .....54
Lombalgia .....63
Síndrome Dispéptica .....71
Infecções do Trato Urinário .....80

**Seção III**
**Saúde da Mulher**

Infecções Sexualmente Transmissíveis.....87
Síndrome dos Ovários Policísticos .....97
Sangramento Uterino Anormal .....104
Climatério.....114
Vulvovaginites .....121

**Seção IV**
**Saúde do Idoso**

Osteoporose.....128
Demências.....117
Depressão .....135
Tontura .....158

**Seção V**
**Rastreamento**

Doenças Crônicas.....168
Cânceres .....175



Seção I

# SAÚDE DA CRIANÇA

## Capítulo 01

# Pneumonia Adquirida na Comunidade

Carlos Daniel de Sousa Lima
Bianca Andressa de Azevedo Menezes
Marina Rodrigues Lima

## CENÁRIO

M.S.L., 4 anos, sexo masculino, negro, pré-escolar, residente em Teresina-PI. Comparece à Unidade Básica de Saúde (UBS), trazido pela mãe, com história de tosse e dificuldade para respirar há três dias. Nas últimas 24 horas, evoluiu com coriza nasal, cefaleia, redução do apetite e febre não aferida, que melhorou com uso de antitérmico. A genitora relata episódios prévios de infecções respiratórias no último ano.

Ao exame físico: regular estado geral (REG), peso 12 kg, T 38°C e FR 45 irpm. Ausculta pulmonar: murmúrios vesiculares (MV) diminuídos bilateralmente com desconforto respiratório leve, sem tiragem subcostal.

## DEFINIÇÃO E ASPECTOS EPIDEMIOLÓGICOS

A pneumonia adquirida na comunidade (PAC) é uma afecção respiratória das vias aéreas inferiores que causa sintomatologia inflamatória, a partir da resposta do hospedeiro ao agente agressor. Essa resposta se manifesta clinicamente de maneira semelhante, independente do agente etiológico que a causa, sendo os principais sintomas: tosse, febre e dificuldade para respirar.[1]

Na pediatria, é comum, principalmente nos centros urbanos, que crianças tenham de quatro a seis infecções respiratórias agudas (IRAs) por ano. Essas infecções correspondem a ¼ de todas as doenças e mortes entre crianças nos países em desenvolvimento, com cerca de 2-3% evoluindo para pneumonia. Contudo, 80% das mortes por IRA são devido à pneumonia.[2] Ao analisar os números de PAC no mundo, desde o início da década de 2000, o Brasil foi um dos países que apresentou uma grande concentração dessa enfermidade em crianças menores de cinco anos de idade. A incidência de PAC em países desenvolvidos é de 10 a 15/1000 crianças/ano, e a taxa de internação é de 1 a 4/1000 crianças/ano, em sua grande maioria nos menores de 5 anos.[3]

As IRAS são, anualmente, responsáveis por cerca de três milhões de mortes de crianças menores de cinco anos de idade em países em desenvolvimento, representando uma das cinco principais causas de óbito nessa faixa etária. Atualmente, o impacto da pneumonia na mortalidade infantil é preocupante, principalmente nos países em desenvolvimento.[1]

Dentre os fatores de risco para a PAC, estão listados: desnutrição, baixa idade, comorbidades e extensão da doença (deve ser avaliada clinicamente para obtenção de prognóstico). Baixo peso ao nascer, permanência em creche, episódios prévios de sibilos e pneumonia, ausência de aleitamento materno, vacinação incompleta, variáveis econômicas e ambientais são outros fatores que contribuem para a morbidade e mortalidade.[4,5]

## ASPECTOS CLÍNICOS

A PAC tem uma sintomatologia flexível e variável, podendo apresentar um quadro clínico diferente em cada paciente dependendo de diversos fatores, como idade, etiologia, nutrição, doenças pré-existentes e outras comorbidades. Ainda assim, existem os sintomas principais que podem caracte-

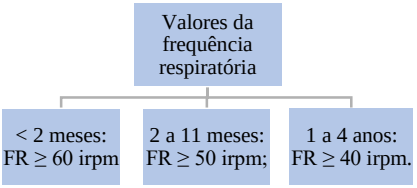
rizar a PAC na criança: febre, tosse e frequência respiratória elevada com ou sem dispneia. A avaliação desses sintomas ajudará no correto diagnóstico e na terapêutica do paciente.[1]

A **febre** é um sintoma característico de grande parte das doenças infecciosas e, na pneumonia infantil, deve ser observado o comportamento para a sua distinção clínica. Os quadros virais podem apresentar febre superior a 39 °C, mas após a diminuição da temperatura com antitérmicos ou banhos térmicos, apresenta grande melhora do estado geral, ao passo que nas infecções bacterianas a prostração se mantém.[1] A pneumonia afebril é incomum, entretanto, pode ser mais encontrada em lactentes de até três meses, podendo cursar com antecedentes de conjuntivite e parto vaginal, sugerindo infecção por *C. trachomatis.*[6]

A **tosse** é um sintoma presente na maioria das doenças do trato respiratório que, dependendo da sua apresentação e correlação com outros sintomas, pode indicar maior gravidade do quadro.[1]

A **frequência respiratória** (FR) é um dos dados clínicos mais importantes para o diagnóstico de PAC na criança, sendo necessária sua avaliação correta de acordo com a idade e o estado do paciente. Na presença de febre, é necessário fazer uma reavaliação ao reduzir a temperatura da criança. A FR na pediatria pode indicar quadros graves ou muito graves de pneumonia, e é importante saber os seguintes valores de acordo com a faixa etária:[1]

A FR deve ser medida com a criança no colo do cuidador ou sentada. A medida realizada com o estetoscópio pode irritar a criança e aumentar a contagem.[7]




Outros sintomas inespecíficos são bem comuns na pneumonia, como quadros gripais, que podem anteceder a infecção pulmonar, otite média, dor abdominal em crianças pequenas, uma vez que os lobos inferiores do pulmão ao serem acometidos produzem essa sensação.[7]

No exame físico devemos observar: modificação do humor, a irritabilidade, a falta de a tenção ao ambiente, a habilidade para mamar ou tomar líquidos, a movimentação, o sorriso e a vocalização. A ausculta pulmonar varia de acordo com o padrão anatômico e a extensão da pneumonia. Em crianças, é frequente o comprometimento brônquico com estertores finos médios e grossos, o murmúrio vesicular poderá estar diminuído.[7]

Os "sinais de perigo" apontados pela Organização Mundial da Saúde (OMS) para a recomendação de internação imediata, há décadas, devem ser considerados, especialmente por estarem em conformidade com a nossa realidade. Segundo a OMS, crianças de dois meses a cinco anos com PAC e tiragem subcostal são classificadas como tendo pneumonia grave e aquelas com outros sinais sistêmicos de gravidade, como pneumonia muito grave. Em menores de dois meses, são considerados sinais

de doença muito grave quando apresentam FR ≥ 60 irpm, tiragem subcostal, febre alta ou hipotermia, recusa do seio materno por mais de três mamadas, sibilância, estridor em repouso, sensório alterado com letargia, sonolência anormal ou irritabilidade excessiva. Entre as maiores de dois meses de vida, os sinais são: tiragem subcostal, estridor em repouso, recusa de líquidos, convulsão, alteração do sensório e vômito incoercível.[7]

## DIAGNÓSTICO

A confirmação diagnóstica de PAC é eminentemente clínica a partir da anamnese e exame físico, não sendo necessários exames complementares em quadros leves e descomplicados. Entretanto, caso a hipótese diagnóstica não tenha sido firmada apenas com o quadro clínico, alguns testes podem auxiliar na suspeita[7].

A radiografia de tórax, por mais comum que seja, não deve ser utilizada de rotina em todas as suspeitas de PAC, uma vez que não há evidências que alterem o resultado clínico.[7] Ela deve ser empregada nas seguintes situações:[7]

| |
|---|
| Em caso de dúvida de diagnóstico. |
| Pneumonia com hipoxemia, desconforto respiratório, entre outros sinais de gravidade. |
| Falha de resposta ao tratamento em dois ou três dias ou se piora progressiva. |
| Paciente hospitalizado (PA e perfil). |

Radiografia de controle apenas após quatro a seis semanas, se pneumonia recorrente sempre no mesmo lóbulo; por suspeita de má formação ou aspiração de corpo estranho, e em casos de pneumonia redonda, presença de colapso pulmonar e/ou sintomas persistentes.[7]

O diagnóstico microbiológico só é indicado nos casos de PAC grave, em crianças internadas ou quando a evolução do paciente é desfavorável. Para pesquisa do agente etiológico se emprega:[4]

## TRATAMENTO

A primeira conduta da terapêutica é **manejar o paciente de acordo com a classificação da sua pneumonia**. É necessário saber onde o paciente será tratado, se será ambulatorialmente ou em ambiente hospitalar. Para isso, devemos definir o quadro clínico do paciente, caso esteja com uma pneumonia grave, o tratamento difere de um quadro leve à moderado.[7]

As indicações formais de hospitalização por pneumonia em lactentes e crianças são:[7]

1. Tiragem subcostal;
2. Dificuldade para ingerir líquidos;
3. Sinais de dificuldade respiratória mais grave (movimentos involuntários da cabeça, gemência e batimentos de asa do nariz);
4. Cianose central;
5. Febre acima de 38,5°C;
6. Sinais de infecção grave (enchimento capilar lento);
7. Saturação periférica de oxigênio (SpO2) abaixo de 92%.

| |
|---|
| Hemocultura - recomendada para todas as crianças internadas por PAC; |
| Pesquisa viral nas secreções - exame sensível e pouco invasivo; |
| Bacterioscopia e cultura - pesquisa no derrame pleural; |
| Aglutinação no látex - pesquisa de antígenos pneumococo e do *H. influenza e* tipo b no líquido pleural ou urina até cerca de cinco dias após o início de antibióticos; |
| Sorologia - *M. pneumoniae*, considerando-se que a IgM se eleva em sete a dez dias após o início do processo e a IgG deve quadruplicar em uma segunda coleta com intervalo de duas a três semanas, ou cair na mesma proporção caso o paciente seja avaliado na fase de resolução. Na suspeita de *Chlamydia sp*, a pesquisa de anticorpos IgM ou IgG também está indicada, com possível eosinofilia ao leucograma; |
| Pró-calcitonina, proteína C-reativa, velocidade de hemossedimentação, leucograma, são alguns dos testes inespecíficos que podem ser solicitados na PAC, mesmo com pouca acurácia no diagnóstico etiológico, podendo sugerir quadro bacteriano quando os valores estiverem muito altos, acima do percentil 90 ou mais.[7] |

A terapia intensiva está indicada principalmente em dois casos, insuficiência respiratória grave e sepse. Se a paciente se apresentar com aumento de taquipneia/taquicardia, dificuldade respiratória, respiração irregular, apneias, incapacidade de manter SpO2 > 92% com fração inspirada de O2 (FiO2) > 0,6, ela pode ser remanejada para a Unidade de Terapia Intensiva.[7]

O tratamento ambulatorial é, inicialmente, empírico, pois o isolamento do agente infeccioso não é sempre realizado e pode demorar. Baseia-se no conhecimento dos principais agentes infecciosos em cada faixa etária, situação clínica e região. A amoxicilina é a primeira opção terapêutica no tratamento ambulatorial, sendo recomendada para o tratamento das PAC em crianças de dois meses até maiores de cinco anos, na dose de 50 mg/kg/dia de 8 em 8 horas ou de 12 em 12 horas. Devido à possibilidade de *M. pneumoniae* pode-se optar pela introdução de macrolídeos (pneumonia atípica), como eritromicina, claritromicina ou azitromicina.[7]

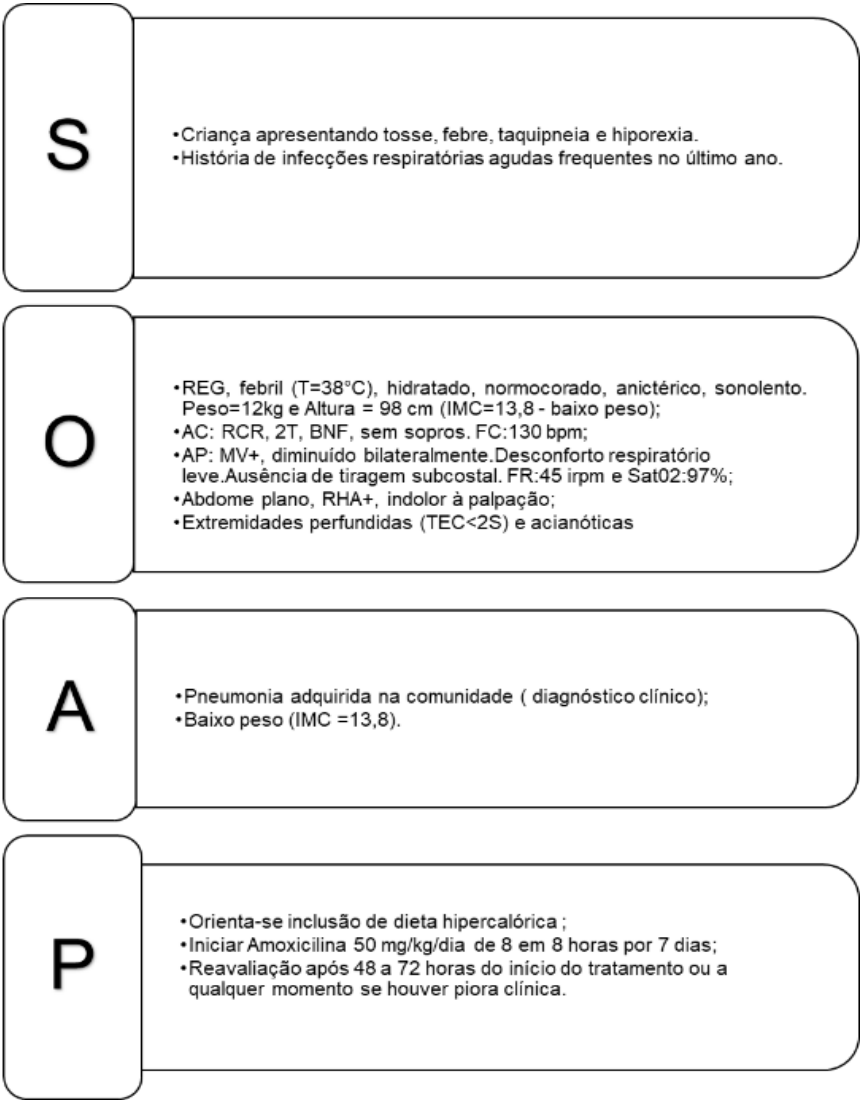
Toda criança com pneumonia, que tenha condições clínicas de ser tratada em seu domicílio deve ter uma consulta de reavaliação agendada após 48 a 72 horas do início do tratamento ou a qualquer momento, se houver piora clínica. Caso apresente melhora, o tratamento deve ser mantido até completar sete dias. Por outro lado, se a criança estiver pior ou inalterada cabe avaliar internação hospitalar.[7]

As recomendações da OMS para o tratamento em ambiente hospitalar de crianças entre 2 a 59 meses de idade aplicáveis para a nossa realidade são:[7]

1. Pneumonia sem tiragem subcostal deve ser tratada com amoxicilina oral: 50 mg/kg/dia duas ou três vezes ao dia, durante sete dias.
2. Pneumonia grave deve ser tratada com ampicilina parenteral 50 mg/kg/dose, de 6 em 6 horas ou

penicilina cristalina 150000 U/Kg/dia a cada 6 horas. Nos menores de dois meses, deve-se associar gentamicina 7,5 mg/kg/dia, a intervalos de 12 horas.
3. A associação de amoxicilina com inibidores de *beta*-lactamase, como o clavulanato ou o sulbactam ou a cefuroxima podem ser utilizadas como segunda opção por via oral ou parenteral em doses habituais.
4. Na suspeita de pneumonia atípica recomenda-se 10 mg/kg/dia de azitromicina dose única por 5 dias ou claritromicina 7,5 mg/kg/dose, 12 em 12 horas, por 10 dias.[7]

## SOLUÇÃO DO CENÁRIO




Obs.: A radiografia de tórax não deve ser realizada de rotina para o diagnóstico de pneumonia em crianças sem sinais de gravidade, sem necessidade de tratamento hospitalar, uma vez que não há evidências que alterem o resultado clínico.

## REFERÊNCIAS

1. Diretrizes brasileiras em pneumonia adquirida na comunidade em pediatria. J Bras Peumol., 2007.
2. Rudan I, Boschi-Pinto C, Biloglav Z, Mulholland K, Campbell H. Epidemiology and etiology of childhood pneumonia. Bull WHO 2008.
3. Farha C, Thomson AH. The burden of pneumonia in children in the developed world. Paediatr Respir Rev., 2005.
4. BTS. Guidelines for the management of community acquired pneumonia in childhood. Thorax., 2002.
5. Ferreira S, Sant'Anna CC, March MFBP, Santos MARC, Cunha AJLA. Case-fatality rate related to community-acquired pneumonia in a pediatric university hospital. J Ped., 2014.
6. Souza ELS, Ribeiro JD, Ferreira S, March MFBP. Pneumonias comunitárias. In: Sociedade Brasileira de Pediatria. Tratado de pediatria. 4. Ed. Barueri, SP: Manole; 2017. p. 561-565.
7. Departamento Científico de Pneumologia. Pneumonia adquirida na Comunidade na Infância. Sociedade Brasileira de Pediatria; 2018 Jul. n°3. Disponível em:<https://www.sbp.com.br/fileadmin/user_upload/Pneumologia_-_20981d-DC_-_Pneumonia_adquirida_na_comunidade-ok.pdf>.



Seção I

SAÚDE DA CRIANÇA

## Capítulo 02

# Infecções de Vias Aéreas Superiores

Márcia de Sousa Marques
Amanda Vitória da Rocha Granja
Gabriela Regina Batista Ledo Martins

## CENÁRIO

Paciente, sexo masculino, 8 meses é levado à Unidade Básica de Saúde (UBS) por sua mãe, que relata quadro de coriza nasal iniciado há 1 semana, inicialmente hialina, evoluindo para mucopurulenta com tosse produtiva. No início do quadro, o paciente apresentou febre por três dias e ficou três dias afebril, retornando hoje com uma febre de, aproximadamente, 38,8ºC, além de irritabilidade e inapetência. À otoscopia foi encontrado opacidade, abaulamento e hiperemia em ambas as membranas timpânicas.

## DEFINIÇÃO E ASPECTOS EPIDEMIOLÓGICOS

As infecções de vias aéreas superiores (IVAS) são um grupo de doenças frequentes na pediatria. As IVAS representam um dos principais problemas de saúde das crianças, principalmente entre menores de cinco anos que vivem em países em desenvolvimento. Geralmente, apresentam entre quatro e quatorze episódios de IVAS por ano com maior frequência entre 6 e 24 meses de idade, enquanto adultos apresentam, no máximo, dois a quatro episódios anuais.[1]

Além disso, epidemiologicamente, são mais prevalentes em regiões do mundo de clima temperado, porém é importante ressaltar que a redução da temperatura é um fator predisponente. A frequência em creches, também, é considerada um grande fator de risco para aumento das infecções respiratórias, assim como fatores genéticos, psicológicos e atividade esportiva exagerada.[1]

A transmissão ocorre basicamente por três vias mais importantes:[1]

| |
|---|
| Contato direto com a pessoa infectada, pelas mãos; |
| Contato indireto por meio da superfície; |
| Micropartículas por meio de aerossóis. |

**Resfriado comum:** é a doença infecciosa aguda e autolimitada mais comum na infância que ocorre, normalmente, de cinco a oito episódios por ano em crianças menores de cinco anos. Entre as complicações bacterianas, as mais frequentes são otite média aguda e rinossinusite.[2]

**Otite média aguda (OMA):** infecção aguda da orelha média, segunda doença mais frequentemente diagnosticada em pediatria, principalmente na população mais jovem, ficando atrás apenas do resfriado comum. Além disso, é a principal causa de prescrição de antibióticos. Geralmente aparece mais no outono e inverno, períodos em que são mais frequentes as IVAS.[3]

**Rinossinusite aguda:** processo inflamatório da mucosa de revestimento das cavidades nasais e seios paranasais. A rinossinusite bacteriana aguda (RAB) é mais comum em crianças entre quatro e sete anos de idade, sua incidência tende a cair significativamente após os oito anos. A maioria das RAB são precedidas de infecções virais de via aérea superior e o pico de incidência acompanha a distribuição do resfriado comum e da síndrome gripal, sendo mais comuns no outono e no inverno.[3]

**Faringite e tonsilite agudas:** caracterizada como infecção da faringe e das

tonsilas, predominante em crianças de cinco aos onze anos, menos frequente na vida adulta e rara em menores de dois anos de idade. Pode ocorrer o ano todo, sendo mais frequente no inverno e na primavera.[3]

## ASPECTOS CLÍNICOS

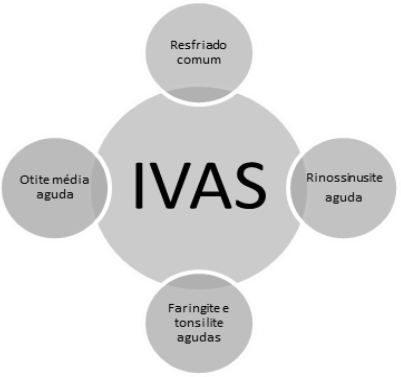
**Resfriado comum:** caracteriza-se pelo aparecimento agudo de sinais respiratórios e sistêmicos, sendo marcado pela presença de congestão nasal, rinorreia e hiperemia da garganta. Tem sua etiologia predominantemente viral. Normalmente, as queixas dos pais são referentes à febre nos primeiros dias, associada com coriza, congestão nasal, espirros, tosse, hiperemia e dor de garganta. Além dos sintomas clássicos, podem apresentar cefaleia, mialgia, vômitos e diarreia.[4] Os sintomas duram, pelo menos, cinco dias em 50% dos pacientes, mas 5-10% das crianças podem ter sintomas persistentes por até dez dias.[1]

**Otite média aguda (OMA):** caracteriza-se pela rápida instalação de sinais e sintomas inflamatórios na orelha média. Embora seja possível isolar os vírus, estes são pouco frequentes como agentes etiológicos isolados, as bactérias associadas às infecções virais estão quase sempre presentes.[3]

O sintoma mais comum é a otalgia. Outros sintomas frequentes são: a manipulação excessiva da orelha em lactentes, irritabilidade, choro excessivo, diminuição do apetite, vômito e diarreia. Em 25% dos casos, a febre também pode estar presente. Ao exame físico, especificamente a otoscopia, pode-se observar membrana timpânica (MT) com opacidade, abaúlamento, perda da mobilidade à otoscopia pneumática, hiperemia, aumento da vascularização, nível líquido em orelha média e otorreia.[3]

**Rinossinusite aguda:** pode ser de etiologia viral ou bacteriana, sendo a viral mais frequente. Nas infecções virais, a febre, quando presente, apresenta-se no início do quadro e cessa em um a dois dias, também pode estar acompanhada de sintomas sistêmicos como cefaleia, mialgia, dor facial e hiposmia. Sintomas respiratórios como tosse, rinorreia anterior ou posterior e congestão nasal ficam mais proeminentes em torno do 3° ao 5° dia, demorando de cinco a dez dias para se resolver. Na RBA, o quadro clínico é muito semelhante, contudo, o curso clínico de persistência e gravidade dos sintomas ajudam a diferenciar.[3]

**Faringite e tonsilite agudas:** pode ser de etiologia viral ou bacteriana, contudo, a maioria delas, são de etiologia viral apresentando sinais e sintomas geralmente leves como tosse, coriza, diarreia, rouquidão, conjunti-



vite e estomatite. As infecções de etiologia bacteriana têm início abrupto com presença de odinofagia, disfagia, febre, cefaleia, dor abdominal, náusea e/ou vômito, eritema e exsudato amigdaliano. Outros sinais e sintomas característicos são hiperemia, edema de faringe, de úvula, petéquias em palato e linfadenite cervical anterior.

## DIAGNÓSTICO

**Resfriado comum:** avaliação clínica.[5]

**Otite média aguda (OMA):** clínico.[3] Para definir o diagnóstico é necessário ao menos um dos seguintes critérios:[3]

1. Abaulamento moderado ou grave da membrana timpânica (MT);
2. Início recente de otorreia não atribuível à otite externa;
3. Abaulamento leve de Membrana Timpânica (MT) com início súbito (< 48 horas) de otalgia ou hiperemia;

**Rinossinusite aguda:** clínico.[1] Dois ou mais dos seguintes sintomas, sendo um deles obstrução/congestão nasal ou rinorreia anterior ou posterior:

1. Obstrução/congestão nasal;
2. Rinorreia anterior ou posterior;
3. Dor facial;
4. Hiposmia;
5. Tosse prolongada que piora ao acordar, principalmente em crianças.

Diagnóstico de RAB em pacientes com IVAS, segundo a Academia Americana de Pediatria (AAP):[3]

1. Sintomas persistentes: secreção nasal e/ou tosse diurna por mais de dez dias sem melhora;
2. Piora da evolução: geralmente no 6° ou 7° dia de doença;
3. Sintomas graves: temperatura ≥ 39°C e secreção nasal purulenta por pelo menos três dias consecutivos.

**Faringite e tonsilite agudas:** se quadro viral, o diagnóstico é clínico[5]; se quadro bacteriano, a confirmação é feita com teste rápido ou cultura.[3]

## TRATAMENTO

**Resfriado comum**

Os pais devem estar cientes que:[5]

1. Entre dois e três dias, os sintomas são mais intensos melhorando gradualmente no período de 10 a 14 dias, em crianças menores de cinco anos, e sete dias em crianças maiores e adolescentes;
2. A tosse pode persistir, mas com melhora progressiva;
3. Se os sintomas piorarem ou excederem o período de resolução esperado, a criança deve ser reavaliada;

São medidas de suporte:[5]

1. Manter a criança hidratada;
2. Oferecer líquidos aquecidos;
3. Manter lavagem nasal ou nebulização com solução fisiológica;
4. Pode ser feito o uso de analgésicos como acetaminofeno ou ibuprofeno, VO.

**Otite média aguda (OMA)**

Indicadores de observação:[3]

1. OMA não-grave unilateral, em crianças de seis meses a dois anos;
2. Crianças maiores ou iguais a dois anos com OMA não-grave;
3. Pode ser feito o uso de analgésicos: paracetamol, dipirona ou ibuprofeno, VO.

São indicadores de antibioticoterapia:[3]

1. Pacientes menores que seis meses;
2. Sinais de gravidade como otalgia moderada/grave ou otalgia > 48 horas ou febre ≥ 39°C);
2. Imunodeficientes ou com implantes cocleares;
3. OMA não-grave bilateral em crianças de seis meses a dois anos;

*Opções:*

- Antibioticoterapia[5] de 1ª escolha: amoxicilina 50-90 mg/kg/dia, VO, 10 dias;
- Falha terapêutica[5]: amoxicilina 90 mg/kg/dia + clavulanato 6,4 mg/kg/dia, VO, 10 dias ou axetilcefuroxima 30 mg/kg/dia, VO, 12/12 h, por 10 dias;
- Má aceitação oral:[3] ceftriaxone 50 mg, IM ou EV, 1 vez/dia, por 3 dias;
- Alérgicos a penicilina[3]: azitromicina 10 mg/kg/dia no primeiro dia e 5 mg/kg/dia nos próximos 4 dias ou claritromicina 15 mg/kg/dia, 10 dias;

*Duração do tratamento:*[5]

1. < dois anos ou sintomas graves: cinco a dez dias;
2. > dois anos com OMA não-grave: cinco a sete dias;

Nesse período é necessário que o paciente continue com o tratamento analgésico.

**Rinossinusite Aguda**

Medidas de suporte:[5]

1. Repouso;
2. Lavagem nasal frequente com solução salina;
4. Hidratação para fluidificação de secreções;
5. Analgésico/antitérmico quando necessários;

Em caso, de RBA:[5]

1. Crianças < dois anos que não frequentam creches e sem uso de amoxicilina nos últimos 30 dias: a 1ª escolha deve ser amoxicilina 45 mg/kg/dia, VO, 12/12, 5 dias;
2. Crianças < dois anos, que frequentam creches ou uso de amoxicilina nos últimos 30 dias: a alternativa é o uso de amoxicilina 80 - 90 mg/kg/dia + clavulanato 6,4 mg/kg/dia, VO, 12/12, 10 dias;

- Má aceitação oral:[3] ceftriaxone 50 mg/kg, IM ou EV, dose única e reavaliação em 24 h.

**Faringite e Tonsilite agudas**

- Viral:analgésicos/antitérmicos;[5]
- Bacteriana:[5] 1ª escolha é a penicilina 250 mg, VO, 8/8 h ou 12/12 h por 10 dias ou amoxicilina 50 mg/kg (máximo 1000 mg), VO, 1 vez/dia,por 10 dias ou 25 mg/kg (máximo 500 mg), VO, 12/12 h por 10 dias ou penicilina G benzatina, IM, dose única: < 20 kg: 600.000 U; > 20 kg: 1.200.000 U;
- Reação alérgica à penicilina:[3] cefalexina 20 mg/kg por dose, VO, 12/12 h (máximo 500 mg/dose) por 10 dias ou cefadroxila 30 mg/kg, VO, 1 vez/dia (máximo 1 g) por 10 dias ou clindamicina 7 mg/kg, por dose, VO,

8/8 h (máximo 300 mg/dose) por 10 dias ou azitromicina 10 mg/kg, VO, 1 vez/dia (máximo 500 mg)por 5 dias ou claritromicina 7,5 mg/kg por dose, VO, 12/12 h (máximo 250 mg/dose) por 10 dias.

## SOLUÇÃO DO CENÁRIO

**S**

- Paciente, sexo masculino, 8 anos. Genitora refere coriza nasal e tosse produtiva há 1 semana. Relata febre (38,8°C) por 3 dias, que cessou por 3 dias e retornou hoje, além disso apresenta inapetência.

**O**

- BEG, vigio, orientado, hidratado, anictérico, normocorado e febril;
- Coriza nasal hialina que evoluiu para mucopurulenta;
- Tosse produtiva;
- Febre (38,8° C) SIC;
- À otoscopia: MT direita e esquerda abauladas, opacas e hiperemiadas;
- Peso: 20 kg .

**A**

- OMA

**P**

- Amoxicilina 400mg/ 5ml. Dar 11 ml de 12/12h, VO, por 10 dias;
- Ibuprofeno 100mg/ml. Dar 20 gotas de até 8 em 8 horas se dor ou febre.

## REFERÊNCIAS

1. Júnior DC, Burns DAR. Tratado de Pediatria: Sociedade Brasileira de Pediatria. 3. ed. Barueri: Manole; 2014.

2. Lima EJF, Souza MFT, Brito RCCM. Pediatria Ambulatorial. 2. ed. Rio de Janeiro: MedBook; 2017.

3. Schvartsman BGS, Júnior PTM, Carneiro-Sampaio M. Pediatria: Pronto-Socorro. 3. ed. Barueri: Manole; 2018.

4. Lago PM, Ferreira CT, Mello ED, Pinto LA, Epifanio M. Pediatria Baseada em Evidências. Barueri: Manole; 2016.

5. Déborah EAW, Lúcio HO. Recomendações quanto ao uso de antimicrobianos em infecções de vias aéreas superiores em pediatria: Residência RP Pediátrica; 2018.



Seção I

# SAÚDE DA CRIANÇA

## Capítulo 03

## Eczemas

Arthur Fernandes Rodrigues Luz
Michelle Maria Rodrigues Pereira
Ana Paula Pierre de Souza

## CENÁRIO

Paciente S.C.M., 3 meses, lactente, sexo feminino, natural da cidade de São Paulo. Mãe relata que o pré-natal foi considerado de baixo risco, realizou 7 consultas e fez uso de sulfato ferroso e ácido fólico como recomendado pela médica, o parto foi via vaginal e sem intercorrências, criança em aleitamento materno exclusivo.

Mãe chega à UBS com a filha, referindo a presença de "feridas nas partes" as quais iniciaram há cerca de sete dias, diz não acometer as áreas de dobras, nega sinais sistêmicos associados, tais como febre e prostração. A mãe ainda relata ter feito uso de talco na tentativa de minimizar as lesões, mas sem melhora do quadro.

## DEFINIÇÃO E ASPECTOS EPIDEMIOLÓGICOS

O termo eczema é utilizado para determinar um grupo variável de patologias dermatológicas, chamadas dermatoses, que apresentam características inflamatórias as quais os aspectos clínicos e histopatológicos são semelhantes e bem definidos.

Na prática clínica, o termo eczema é considerado sinônimo de dermatite, embora apresentem diferenças conceituais. A etiologia do eczema é multifatorial, sendo influenciada por características tanto do próprio paciente quanto por fatores ambientais, além disso a maioria dos pacientes apresenta histórico familiar ou pessoal de atopia. O termo eczema atópico é aceito como sinônimo de dermatite atópica.[1]

Os eczemas são queixas frequentes nos consultórios, em especial na área pediátrica, visto que há uma maior incidência nos pacientes até dois anos de idade. Em termos epidemiológicos o eczema mais comum é o de contato, seguido do atópico e do seborreico.[1,2]

Em relação ao sexo, acometem igualmente ambos e não apresentam diferença em relação às raças. No que tange à faixa etária, o eczema do tipo atópico pode-se manifestar em qualquer época da vida, embora 60% dos casos ocorram no primeiro ano. Outra patologia que pode cursar em qualquer faixa etária é a dermatite de contato, sendo chamada também de dermatite de fralda que é desencadeada por irritantes primários, bastante frequente no lactente, enquanto a por sensibilização ocorre mais após a infância.

O eczema de característica alérgica, denominado atópico, geralmente começa a se manifestar a partir do terceiro mês de vida, porém, dependendo do processo de sensibilização, pode se manifestar em outras fases da vida, seja na adolescência ou na idade adulta. E, por fim, o eczema seborreico, diferentemente do de contato, é muito mais prevalente na adolescência e na idade adulta, porém, pode se manifestar desde o nascimento.[1,2]

## ASPECTOS CLÍNICOS

As patologias que fazem parte do grupo de eczemas cursam com lesões elementares semelhantes, dando características inespecíficas para o seu diagnóstico. Tais características são eritema, edema, vesículas, crostas e descamação.[1,2] A avaliação das características citadas é predominante na

lesão evidenciada e é de suma importância para determinação da fase cronológica da lesão. Assim, as lesões podem ser classificadas quanto ao tempo em aguda, subaguda e crônica.[1]

No estágio agudo, a lesão é marcada pelo predomínio de eritema mal definido, edema e vesículas. Em contrapartida, no estágio crônico é marcado pela presença de placas eritematosas bem definidas, descamativa e com grau variável de liquenificação.[1] Por fim, o estágio subagudo é caracterizado por um processo de transição da lesão entre os estágios agudo e crônico. O eczema ocorre de forma cíclica durante a infância, podendo chegar até a fase adulta.[1,2]

Outro achado bastante frequente na avaliação clínica do paciente com quadro de eczema é o prurido. Alguns pacientes cursam com prurido constante e incontrolável, fato que diminui a qualidade de vida e, também, de seus familiares. Em virtude da duração e intensidade do prurido, surge o elemento da liquenificação, que é característico das lesões crônicas. Além disso, o prurido pode predispor arranhaduras provocadas pelo próprio paciente, essas lesões são potenciais portas de entrada para patógenos causando, por conseguinte, processos de infecções secundárias. Os indivíduos com dermatite atópica, além do prurido, tendem a cursar com xerodermia.[2,3]

## DIAGNÓSTICO E TRATAMENTO

Os eczemas constituem um amplo grupo de patologias dermatológicas. Como o foco da seção é a saúde da criança, aqui serão abordadas as principais dermatites da infância por ordem de incidência.[1]

**Eczema de contato (dermatite de contato)**

A dermatite de contato é o eczema mais comum. Existem duas formas de eczema de contato, cada uma delas com características etiológicas e fisiopatológicas totalmente diferentes, podemos citar: a Dermatite de Contato por Irritante Primário (DCIP) e Dermatite de Contato Alérgica (DCA).[1]

A DCIP é a forma mais prevalente de dermatite de contato, ocorrendo em cerca de 80% dos pacientes.[2] A fisiopatologia da DCIP manifesta-se por meio de um estressor pró-inflamatório local, este ativa a resposta imune local da pele através do seu efeito tóxico.[2] A DCIP é provocada, principalmente, por substâncias alcalinas ou ácidos fracos que produzem irritação cutânea. Essas substâncias não são capazes de provocar queimadura e/ou necrose, somente irritação local. Em relação aos agentes estressores, estes causam lesão aos queratinócitos ao entrar em contato com a pele, ocorrendo, posteriormente, uma resposta inflamatória na derme papilar.[1,2]

Clinicamente, a DCIP se manifesta por eritema, descamação e, por vezes, vesículas e bolhas que aparecem após algumas horas ou semanas, dependendo da intensidade do agente irritante e dependem também da concentração e o tempo de exposição, as duas variáveis primordiais para as manifestações clínicas. O paciente também pode cursar com prurido, sendo ele, em geral, bem discreto ou ausente.[1,2]

No âmbito da pediatria, a DCIP mais frequente é a dermatite das fraldas caracterizada por uma reação inflamatória aguda, a qual ocorre, principalmente, em crianças menores de dois anos. Ela é desencadeada pela oclusão constante da pele pela fralda com inevitável hidratação e, consequentemente, maceração da epiderme. Dessa forma, há maior probabilidade em gerar danos friccionais e facilitando a ocorrência de infecção secundária pelos irritantes das fezes e urina.[2]

As lesões clínicas da dermatite das fraldas são variadas, principalmente mais localizadas nas superfícies convexas, enquanto as dobras são menos afetadas. As lesões iniciam com eritema de intensidade variável, com brilho e pregueamento característicos. Quando ocorre agravamento do quadro, podem surgir edema, pápulas, vesiculações, erosões e ulcerações (Figura 3.1).[1,2]

**Figura 3.1** Dermatite das fraldas



**Fonte:** Azulay, 2013.

A Dermatite de Contato Alérgica (DCA) é responsável por 20% dos casos de eczema de contato. A fisiopatologia da DCA ocorre por meio de uma reação de hipersensibilidade mediada por células do tipo IV, que ocorre mediante a exposição a algum fator desencadeante. As manifestações clínicas são visíveis após poucos dias quando a criança foi exposta a alergênicos com alto poder de sensibilização, aqueles com baixo poder de sensibilização podem chegar a anos para se manifestar.[2] Clinicamente, a lesão da DCA se manifesta de acordo com o tempo de aparecimento, dessa forma pode ser classificada em aguda, subaguda e crônica.[2] A lesão aguda se manifesta com presença de eritema, vesículas, exsudação e crostas. A lesão subaguda apresenta eritema, pápulas, escamas e crostas. A lesão crônica, por sua vez, cursa com liquenificação (Figura 3.2). Algumas vezes, as fases da lesão podem não estar totalmente delimitadas ou ocorrer a ausência de alguma dessas fases, dando o aspecto intermediário da lesão. Independentemente do estágio da lesão, o paciente tende a cursar com um prurido intenso. Eventualmente, o paciente pode apresentar também adenopatia satélite decorrente do processo inflamatório, associado ou não à infecção secundária.[2]

Os agentes etiológicos do eczema de contato alérgico são substâncias simples como anilinas, procaína, sulfas, metais como o cromo e o níquel, alguns antibióticos, *e.g.* neomicina e penicilina, alguns cosméticos com substâncias, por exemplo eosina, hidroquinona, pirogalol, azocorantes, resorcina, fenol, formol, alguns objetos plásticos como o polivinil, polietileno, acrílicos, formaldeídos, nitrocelulose, poliamidos.[2]

O diagnóstico da dermatite de contato é essencialmente clínico e se baseia no mapeamento topográfico,

correlacionando o local do eczema com a exposição, ressaltando a seletividade profissional, especialmente em adultos. Outro ponto é a seletividade utilitária que é avaliada através da correlação do aparecimento das lesões mediante exposição a algum elemento de uso rotineiro ou esporádico. Diante do exposto, o teste de contato é uma alternativa para determinar qual antígeno está associado ao processo de dermatite de contato alérgica.[2]

Os principais diagnósticos diferenciais do eczema de contato são outros eczemas, dermatofitoses, dermatofítides, psoríase, parapsoríase e fármacodermias.[1]

O tratamento da dermatite de contato é feito essencialmente pela retirada do agente causal desencadeador da resposta inflamatória. Eventualmente, os pacientes podem precisar de tratamento das infecções secundárias.[2]

No caso da dermatite de contato alérgica, o tratamento, além do já mencionado, é baseado na fase da lesão, assim se o paciente estiver na fase aguda deve fazer uso de solução antisséptica na área, além disso pode ser usado o permanganato de potássio 1:40.000 durante as primeiras 24 horas.[1,2]

Durante a fase subaguda, pode-se usar corticoides tópicos e pasta d´água, porém, os corticoides tópicos são a primeira linha de tratamento farmacológico. Assim, o risco dos efeitos colaterais deve ser balanceado com o desejo de controlar rapidamente o processo de agudização.[2]

Além disso, dois inibidores tópicos da calcineurina são aprovados para tratamento de dermatite atópica: o tacrolimo e o pimecrolimo e seu efeito adverso é a queimação no local da aplicação. Já na fase crônica, deve-se utilizar corticoides tópicos, em fita oclusiva ou injeção intralesional, pode ser administrado também por via sistêmica em casos generalizados: prednisona 0,5 mg/kg de peso.[2]

**Figura 3.2** Dermatite de contato alérgica. Alergia a cosméticos



**Fonte:** Viva bem, 2020.

**Dermatite Atópica**

A Dermatite de Atópica (DA) é uma dermatose inflamatória, pruriginosa, crônica e decorre de uma etiologia multifatorial, de características genéticas, herança poligênica, com influência de fatores imunológicos, ambientais e emocionais. É caracterizada como a principal manifestação cutânea da atopia. Nos últimos anos, a incidência aumentou consideravelmente com prevalência alterada pela localização geográfica, condições climáticas, nível socioeconômico e poluição.[3,4]

A fisiopatologia da DA ainda é desconhecida, porém, é decorrente de um complexo mecanismo associado a múltiplos fatores. A resposta imunológica é de suma importância para as manifestações clínicas do paciente com DA, assim, a baixa de AMPc no interior dos macrófagos e linfócitos está associado a uma maior liberação de histamina e imunoglobulina, além da

diminuição da resposta dos linfócitos T supressores e da atividade supressora das catecolaminas, promovendo uma disfunção das respostas celulares e humorais do paciente com quadro clínico de dermatite atópica, consequentemente, altera a reação de hipersensibilidade tipo IV, clássica da DA.[3,4]

Clinicamente, DA se manifesta com episódios flutuantes dos sintomas apresentados, podendo surgir em qualquer idade a partir do terceiro mês de vida.[5] Os pacientes apresentam prurido intenso. As lesões da DA são variáveis, alteram-se de acordo com a faixa etária do paciente, sendo mais comum a presença de exsudato na primeira infância e aspecto liquenificado na faixa etária mais avançada (Figura 3.3). Assim, pode ser classificada didaticamente em fase infantil, pré-puberal e adolescente-adulto.[5] Essas fases podem apresentar um grau de evolução e o paciente pode iniciar o quadro de dermatite atópica em qualquer uma das fases.[1,5]

A fase infantil da dermatite atópica estende-se até dois anos de idade, surgindo geralmente entre três e seis meses, apresenta lesões eritematocrostosas, comumente nas regiões malares, disseminam-se, geralmente, para região de couro cabeludo, pescoço, fronte, punhos, face de extensão de membros e área das fraldas. A presença de lesões vesiculares, normalmente está associada a um quadro de infecção secundária bacteriana ou viral.

O período do lactente é um período de muitas mudanças corporais de forma que algumas são associadas com fatores desencadeantes da dermatite atópica como a dentição, infecções, distúrbios emocionais, alterações ambientais, imunização ou outros fatores.[5,6] Outro ponto importante é a presença de antígenos alimentares, estes podem contribuir para o aparecimento das lesões da dermatite atópica como ovo, castanha, leite de vaca, peixe, soja, galinha e aditivos alimentares. Após os dois anos de idade, menos da metade dos pacientes com dermatite atópica tendem a apresentar uma regressão dos sintomas e resolução espontânea, contudo, a grande maioria tende a apresentar cronificação da lesão, tornando-as menos exsudativas, mais papulosas e com tendência a liquenificação.[5,6]

A fase da adolescência é marcada pela mudança das características das lesões apresentando um aspecto de cronificação. Assim, as lesões passam a ser pápulo-descamativas e liquenificadas. Porém, as lesões se tornam passíveis de processos de agudização. Elas apresentam uma distribuição característica nos pacientes adultos, acometendo, principalmente as dobras antecubitais e poplíteas, podem acometer também pescoço, pálpebras, punhos e mãos. Raramente a doença perdura após os 30 anos.[5,6]

O diagnóstico é clínico e deve ser associado com a história pessoal ou familiar de atopia, eosinofilia ou aumento de IgE circulante. A confirmação do diagnóstico é feita através de três critérios maiores e três critérios menores. Os critérios maiores são pruridos, morfologia e distribuições típicas, liquenificação flexural em adultos, envolvimento facial e extensor em lactentes e crianças, dermatite crônica ou cronicamente recorrente, história pessoal ou familiar de atopia como asma, rinite alérgica, dermatite

atópica. Os critérios menores são sinais associados a atopia como história de intolerância alimentar ou à lã, dermatite das mãos ou do mamilo.[6]

O tratamento é realizado através de mudanças no ambiente e no comportamento. Assim, é importante afastar os agentes causais associados ao quadro de dermatite atópica, bem como minimizar o quadro de arranhadura desencadeado pelo prurido intenso, na tentativa de diminuir os quadros de infecções secundárias. O uso de hidratação tópica apresenta benefícios para o paciente com DA e é feito através do uso de emolientes como a vaselina. O uso de corticoides tópicos pode minimizar o processo inflamatório desencadeado pela dermatite. Além disso, o uso de anti-histamínicos pode diminuir o sintoma de prurido, o que gera mais conforto ao paciente.[6]

**Figura 3.3** Dermatite atópica disseminada



**Fonte:** Azulay, 2013

**Dermatite Seborreica (DS)**

A Dermatite Seborreica (DS) é caracterizada por um distúrbio constitucional, por apresentação de um quadro fisiopatológico hiperproliferativo epidérmico. Eventualmente pode ocorrer a participação do fungo *Malassezia spp*. Em geral, a dermatite seborreica ocorre em pacientes com imunossupressão como os pacientes portadores do vírus HIV ou usuários de medicações imunossupressoras.[1]

A fisiopatologia da DS ainda não está totalmente esclarecida. Sabe-se que a dinâmica epidérmica está alterada nos pacientes, sendo evidente um aumento do índice de mitoses e do trânsito transepidérmico. As características da dinâmica epidérmica da DS são semelhantes à fisiopatologia da psoríase, porém em uma menor intensidade. O papel da *Malassezia ssp* ainda é uma dúvida na fisiopatologia da doença, uma vez que a quantidade dele presente pode estar aumentada decorrente da concentração de lipídeos na lesão escamosa. No caso dos pacientes com AIDS, estes apresentam uma maior susceptibilidade a infecções fúngicas, o que facilita o desenvolvimento de DS. Desta forma, pode-se considerar um marcador precoce do diagnóstico de AIDS.[1,2]

Clinicamente, o paciente com DS apresenta lesões máculo-papulares, eritematosas ou amareladas, sem brilho, delimitadas e recobertas por escamas com características lipídicas, e distribuição pelas áreas seborreicas, sendo elas, o couro cabeludo, face, regiões pré-esternal, interescapular, flexuras axilares e anogenitais. O prurido não é tão frequente e, quando presente, tende a ser discreto, com exceção do couro cabeludo. Quando há o acometimento do couro cabeludo, geralmente, é precedido de pitiríase

capitis, assim, pode evoluir posteriormente para dermatite seborreica. Além disso, quando ocorre transgressão do couro cabeludo para a pele forma a chamada coroa seborreica, fato que pode levar até a queda de cabelo (Figura 3.4). Os pacientes podem queixar-se, também, de dor local, decorrente do processo de retirada das lesões (escarificação) inadvertidamente pelo próprio paciente.[2] Algumas complicações como presença de eritema, descamação e fissuras retroauriculares do ouvido externo podem ser comuns.[1,2]

As lesões no tronco apresentam aspecto petaloides, geralmente na região interescapular e pré-esternal, caracterizadas com pápulas eritematodescamativas, as quais, por confluência, originam lesões de aspecto figurado com descamação fina central e bordas mais elevadas e eritematosas que lembram dermatofitose. Em contrapartida, a exposição solar tende a diminuir as lesões.[1,2]

O diagnóstico da dermatite seborreica é essencialmente clínico. Quando ocorre o aparecimento de lesões mais importantes deve sempre levantar a hipótese de HIV associado ao quadro de dermatite seborreica.[1,2]

O tratamento de suporte principal da dermatite seborreica é feito com uso de azois tópicos, como o cetoconazol, assim, shampoos à base de cetoconazol 2% e sulfeto de selênio a 1% são fortemente recomendados como primeira escolha, pode-se aplicar as mesmas substâncias no tronco.[1]

Além disso, medidas adicionais como o uso dos cremes à base de cetoconazol, corticoides de baixa dosagem e emolientes para aplicação no tronco e face podem trazer benefícios para o paciente. O tratamento tópico agressivo pode causar agudização ou disseminação secundária e deve ser evitado. Em casos sistêmicos, o uso de cetoconazol ou itraconazol oral durante duas a três semanas pode ser utilizado. É importante sempre destacar para o paciente a natureza crônica e recorrente da dermatite seborreica.[1,2]

**Figura 3.4** Dermatite seborreica. Coroa seborreica



**Fonte:** Folha Z, 2020.

## SOLUÇÃO DO CENÁRIO

**S**

- Paciente, SCM, 3 meses, lactente, sexo feminino;
- Apresenta "feridas nas partes" iniciadas há 7 dias;
- Nega sinais sistêmicos associados (febre e prostração);
- Lactente de parto normal, sem intercorrência em aleitamento materno exclusivo;
- Pré-natal realizado de forma adequada;
- Genitora não sabe o que fazer, já tendo utilizado talco para amenizar as lesões

**O**

- BEG, vigio, orientado, hidratado, anictérico, normocorado e afebril;
- Sem sinais de toxemia e sinais sistêmicos;
- Presença de lesões eritematosas e intensidade variável, com presença de brilho e regiões de pregueamento, associado a edema e vesiculações;
- As regiões de dobras não apresentam as lesões caracteríscas.
- Peso: 5 kg

**A**

- Dermatite das fraudas;
- Ausência de suplemetação com ferro e vitamina D.

**P**

- Orientações de higiene local, quando ao tempo de permanência das fraudas esobre o quadro apresentado pela lactente;
- Prescrevo Dexametazona 1mg/g, creme. Aplicar nas lesões 2 vez ao dia;
- Prescrevo Ferro, 4 gotas, 1 vez ao dia;
- Prescrevo 400UI de vitamina D;
- Acompanhamento de puericultura habitual

**REFERÊNCIAS**


1. AZULAY, Rubem David e AZULAY, David Rubem. Dermatologia. 6. ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2013.

2. Belda Júnior W, Di Chiacchio N, Criado PR. Tratado de Dermatologia. 2ª. edição. São Paulo: Ed. Atheneu; 2014.

3. Sociedade de Pediatria de São Paulo. Dermatite atópica ou eczema infantil. Acesso em 5 de novembro, 2020. Disponível em: https://www.spsp.org.br/2011/04/27/dermatite_atopica_ou_eczema_infantil/

4. Hospital Infantil Sabará. Eczema atópico. Acesso em 5 de novembro, 2020. Disponível em: https://www.hospitalinfantilsabara.org.br/sintomas-doencas-tratamentos/eczema-atopico/.

5. K. T. Abagge. Dermatite atópica - o que o pediatra deve saber. Sociedade Brasileira de Pediatria, 2015. Acesso em 05 de novembro de 2020. Disponível em: https://www.sbp.com.br/fileadmin/user_upload/2012/12/Dermatite-Atpica-o-que-o-pediatra-deve-saber-2015.pdf.

6. Antunes, D. Solé, V. O. Carvalho, et al. Guia prático de atualização em dermatite atópica - Parte I: etiopatogenia, clínica e diagnóstico. Posicionamento conjunto da Associação Brasileira de Alergia e Imunologia e da Sociedade Brasileira de Pediatria. 2017. Acesso em 05 de novembro de 2020. Disponível em: https://www.sbp.com.br/fileadmin/user_upload/Consenso_-_Dermatite_Atopica_-_vol_1_n_2_a04__1_.pdf.

7. V. O. Carvalho, D. Solé, A. A. Antunes, et al. Guia prático de atualização em dermatite atópica - Parte II: etiopatogenia, clínica e diagnóstico. Posicionamento conjunto da Associação Brasileira de Alergia e Imunologia e da Sociedade Brasileira de Pediatria. 2017. Acesso em 05 de novembro de 2020. Disponível em: https://www.sbp.com.br/fileadmin/user_upload/Consenso_-_Dermatite_Atopica_-_vol_2_n_2_a04__1_.pdf.



Seção I

# SAÚDE DA CRIANÇA

## Capítulo 04

## Diarreia

Yngrid Pinto Fernandes
Juliana Maria Caetano Nogueira
Saliciano Alves De Lima

## CENÁRIO

Menino, cinco anos, comparece ao atendimento acompanhado pela mãe que relata fezes amolecidas há três dias, com frequência de oito episódios diários até o dia da consulta. Sem outros sintomas presentes e sem comorbidades. O histórico neonatal não possui nada digno de nota e o cartão de vacina está atualizado.

## DEFINIÇÃO E ASPECTOS EPIDEMIOLÓGICOS

A diarreia é definida como eliminação de fezes amolecidas, de consistência pastosa ou líquida. Esse fenômeno, geralmente, vem acompanhado do aumento da frequência de evacuações maior ou igual a três vezes por dia.

A diarreia pode ser classificada como aguda - se durar menos de duas semanas, persistente - se durar de duas a quatro semanas, e crônica - se durar mais de quatro semanas.[1] Em relação às etiologias de cada tipo de diarreia, existem várias associadas à diarreia aguda, desde uma infecção bacteriana, viral e/ou por protozoário, até relacionada a dieta alimentar, uso de medicamentos, alergias e funcionais. Porém, em geral, elas são de causa infecciosa, principalmente, gastroenterite aguda, entre elas, 74% são causadas por vírus, 20% são causadas por bactérias e 6% por parasitas intestinais.[2]

Já a diarreia crônica pode ser causada por motivos que dependem do início, do estado nutricional, das condições ambientais e das doenças relacionadas ao paciente[1] como a diarreia funcional, em bebês, que é a causa mais comum.[2]

No Brasil, entre 2017 e 2018, aproximadamente, dez milhões de casos de diarreia foram notificados ao Ministério da Saúde por meio do Sivep-DDA, dos quais mais de 2 milhões eram crianças menores de cinco anos. Em contrapartida, nos últimos anos, a incidência de diarreia e os indicadores de mortalidade diminuíram.[3]

## ASPECTOS CLÍNICOS

A apresentação clínica varia de acordo com o agente etiológico que determina, na maior parte dos casos, a gravidade dos sintomas. Diante disso, podemos classificar os sintomas em duas formas gerais de manifestações:

1. *Não-inflamatória:* ocorre quando não há uma invasão extensiva do agente etiológico, podendo ser osmótica ou secretora.

A primeira está relacionada quando há aumento da pressão osmótica na luz intestinal e tem o vírus como notório agente etiológico (Rotavírus, por exemplo). Em segundo, a secretora, está associada quando há diminuição da absorção de água e íons, bem como o aumento da secreção dessas moléculas pela mucosa intestinal e é causada principalmente por bactérias, como *V. Cholerae*. Ambas se assemelham por grande perda de água e eletrólitos pelas fezes. Na história clínica, os pacientes comumente relatam fezes aquosas, volumosas, sem sangue, muco ou pus e, geralmente é um quadro sem febre.[1]

2. *Inflamatória:* quando há a invasão do patógeno na mucosa do intestino que, consequentemente, ocasiona um processo inflamatório local ou sistêmico. Além dos sintomas diarreicos, é

comum apresentar sintomas sistêmicos, como, principalmente, a febre, mas também, mal-estar e vômitos. Quando invasiva, exemplo da Shigelose, pode apresentar sangue, muco e leucócitos no conteúdo fecal. Os sintomas sistêmicos serão tão mais intensos quanto maior for o potencial invasivo do patógeno.[1] Em geral, os processos determinantes de diarreia crônica estão associados ao grave comprometimento do estado geral e nutricional.[1]

## DIAGNÓSTICO

O diagnóstico é clínico. Através de uma anamnese e um exame físico detalhados é possível levantar hipóteses quanto a determinados agentes etiológicos e orientar as medidas terapêuticas necessárias.[1]

A avaliação de uma criança com diarreia deve incluir questionamentos como a duração e a frequência. Além disso, uma avaliação das fezes, se líquida ou pastosa, se há presença de restos alimentares, muco ou sangue, também é fundamental nesse quadro

Ademais, investigar sintomas sistêmicos associados como febre, episódios de vômitos, anorexia, náuseas, dor abdominal, presença de comorbidades, práticas alimentares prévias e vigentes, outros casos de diarreia em casa, na escola e história de viagem recente também ajudam no possível fechamento do diagnóstico. Deve ser avaliado, também, a oferta e o consumo de líquidos, além do uso de medicamentos e o histórico de imunizações.[1]

O exame físico deverá ser completo como em todo paciente, priorizando, avaliação nutricional por meio do Índice de Massa Corpórea (IMC), pois a desnutrição é fator de risco para quadros mais graves e evolução para diarreia persistente.[1]

Além disso, é fundamental reconhecer os sinais típicos de desidratação: ausência de lágrimas, olhos fundos, pouca saliva representada pela boca e língua secas, pele com aspecto seco, oligúria, respiração mais acelerada e curta, extremidades frias, pulso fraco e o estado de alerta, se ele está ativo, irritável ou letárgico.

Outros achados podem ser importantes e, quando presentes, estão relacionados à gravidade do quadro como nível de alerta, fontanela baixa, saliva espessa, padrão respiratório alterado, ritmo cardíaco acelerado, pulso débil, aumento do tempo de enchimento capilar, extremidades frias, perda de peso, turgência da pele e sede.[4]

A solicitação de exames laboratoriais não é necessária rotineiramente para o diagnóstico da diarreia aguda que, habitualmente, é autolimitada. Dessa forma, deve-se usá-los para os casos que durem mais de quinze dias, seja ela persistente ou crônica.[5]

Com isso, os exames laboratoriais que podem ser considerados na avaliação diagnóstica são:

1. Pesquisa de sangue oculto nas fezes;
2. Coprocultura para testar a presença de *E coli*, *Campylobacter*, *Shigella*, *Salmonella* e *Yersinia.;*
3. Hemograma completo que pode ser útil na avaliação da gravidade da diarreia, pois investiga a presença de hemoconcentração, anemia e leucocitose com desvio à esquerda;
4. Perfil bioquímico sérico: sódio, potássio e cálcio;
5. Função renal: uréia e creatinina.

## TRATAMENTO

O tratamento tem como objetivo principal a prevenção da desidratação e desnutrição, já que são as duas formas comuns de agravamento da diarréia.[2] No entanto, a conduta inicial é informar ao acompanhante que, por via de regra, as diarreias são autolimitadas e, por isso, deve-se consultar com o médico para receber as devidas orientações sobre como tratar o paciente, uma vez que alguns medicamentos indicados para diarreia são capazes de provocar retenções de toxinas no organismo, e isso pode piorar o estado do paciente.[6] O tratamento é distribuído em três planos, seguindo a presença ou não de desidratação.[4]

Na diarreia crônica, medidas de suporte e recuperação nutricional devem ser tomadas rapidamente, como o ajuste adicional para equilíbrio ácido-base e eletrólitos. Ademais, a fim de evitar a perda por catabolismo, a dieta enteral é essencial com, pelo menos, 50% da necessidade calórica.[1,10]

## ALIMENTAÇÃO

Um dos pontos mais essenciais na conduta da diarreia aguda é a permanência da alimentação com oferta energética adequada. A ingestão dos alimentos deve ser reintroduzida conforme a rotina alimentar do paciente, logo, é uma oportunidade para corrigir erros alimentares.[4]

No caso das crianças ainda lactentes, o aleitamento materno deve ser mantido e incentivado. Além disso, as fórmulas infantis ou produtos lácteos fornecidos às crianças não devem ser diluídos e devem ser ofertados, pelo menos, a cada três horas, além do soro de reidratação oral (SRO).

Plano A: Paciente com diarreia e hidratado. Orientações ao paciente e ao acompanhante sobre o que realizar em domicílio:[10]
- Aumentar a ingesta hídrica a fim de evitar desidratação.
- Utiliza-se líquidos caseiros (chá, suco, soro caseiro, sopa) ou solução de reidratação oral. Além disso, devem ser tomados, também, após cada defecação diária. Sendo assim, para menores de um ano, deve-se administrar 50 - 100ml e para crianças de 1 a 10 anos, deve-se administrar 100 - 200ml.
- Permanecer com a alimentação habitual, a fim de evitar desnutrição. Em caso de aleitamento materno, deve ser mantido. Continuar com a alimentação habitual para as crianças. É necessário evitar alimentos e bebidas açucaradas.
- Identificar os sinais da desidratação.
- Retornar imediatamente ao serviço de saúde caso a criança não se cure em dois dias ou manifeste piora da doença.
- Implementar atitudes de higiene pessoal e familiar, como lavar as mãos antes das refeições, higiene no preparo de alimento e armazenar de forma adequada para evitar a deterioração, ingerir água filtrada ou fervida e evitar tomar banho em rios ou piscinas poluídos.[6]

Administrar zinco, uma vez ao dia, durante 10 a 14 dias. Até seis meses de idade são administrados 10 mg/dia. Já para maiores de seis meses de idade, são administrados 20

mg/dia. Tendo em vista que o zinco desempenha um papel importante na melhoria da absorção de nutrientes, proliferação de células epiteliais e resposta imunológica.[7,10]

Plano B: Paciente com diarreia e algum grau de desidratação. O paciente deverá tratar a desidratação por via oral na unidade de saúde sob supervisão médica devendo permanecer na unidade de saúde até reidratação completa e reintrodução da alimentação. Devendo seguir as orientações:[10]
- Administrar solução de reidratação oral. Inicialmente, a criança necessitará receber de 50 a 100 mL/kg, em pequenos volumes, com copo e com frequência, de modo supervisionado por profissional e administrado no espaço de 4 a 6 horas. Ademais, a solução de reidratação oral tem que ser administrada até que os sinais de desidratação sumirem.
- Reavaliar o paciente de acordo com os sinais de hidratação. Caso os sinais de desidratação sumam, deve-se utilizar o plano A. Entretanto, se a criança permanecer desidratada, é necessário recomendar a sonda nasogástrica e, caso progrida para desidratação grave, encaminhar para unidade hospitalar e seguir o Plano C:
- Orientar ao paciente e ao acompanhante identificar os sinais de desidratação.
- Orientar o paciente sobre a implementação de atitudes de higiene pessoal e familiar (já descritas no Plano A).

Plano C: paciente com diarreia e desidratação grave. Sendo assim, deve ser encaminhado para unidade hospitalar a fim de realizar o tratamento. Quando não houver condições de encaminhar para a unidade hospitalar, orientar o responsável/acompanhante para administrar líquidos e manter a alimentação habitual no domicílio.[4]

Para bebês com diarreia aguda em ambiente ambulatorial, a fórmula sem lactose não é recomendada. No entanto, em pacientes com diarreia persistente tratados em ambulatórios, as fórmulas sem lactose têm vantagens, uma vez que é frequente o desenvolvimento de intolerância à lactose, geralmente parcial e transitória.[4,9]

Ocasionalmente, as crianças não conseguem ingerir alimentos. Sendo assim, quando necessário, deve-se orientar o jejum ao longo do período de reversão da desidratação.

A alimentação deve ser reiniciada logo que essa etapa de reidratação for concluída, em geral, no máximo, quatro a seis horas, exceto quando a criança estiver em aleitamento materno.[1] Crianças com diarreia devem comer alimentos sólidos imediatamente após corrigir a desidratação inicial, uma vez que retardar o início de uma dieta nutritiva aumentará o risco de desnutrição.[4]

E, por fim, enquanto a diarreia persistir, alimentos ricos em energia e micronutrientes devem ser fornecidos com frequência, pelo menos seis refeições por dia. Depois que houver uma melhora do quadro é recomendado que o paciente se alimente com mais uma refeição por dia por, pelo menos, duas semanas, ou até que o peso do paciente volte ao normal. Deve ser enfatizado que alimentos processados e ultraprocessados devem ser evitados.[4]

## USO DE MEDICAMENTOS

***Antibióticos:*** são indicados para os casos mais graves, como na diarreia com sangue, nos pacientes imunodeprimidos e em lactentes jovens (menores de quatro meses). A escolha do profissional, portanto, deve se basear nos padrões de sensibilidade das cepas dos patógenos presentes na localidade ou região. Em outros casos, os antibióticos não devem ser prescritos. Diante do exposto, os antibióticos de escolha para os principais agentes bacterianos são:[10]
1. Ciprofloxacino: 15 mg/kg a cada doze horas, via oral, por três dias.
2. Ceftriaxona: 50 a 100 mg/kg, intramuscular, uma vez ao dia, por dois a cinco dias como alternativa.

Se houver permanência de sangue nas fezes depois de dois dias do início do tratamento, deve-se encaminhar para internação hospitalar. Ademais, as crianças desnutridas devem receber os primeiros cuidados em qualquer departamento de saúde e devem ser tratadas com hidratação e antibióticos imediatamente até chegarem ao hospital.[10]

***Antiparasitários****:* são utilizados somente quando o tratamento da disenteria por *Shigella* falhar, deve-se considerar infecção resistente a antibióticos ou uma etiologia infecciosa alternativa, ou quando se constata nas fezes trofozoítos de *E. histolytica* englobando glóbulos vermelhos.[9]
1. Metronidazol: 35 a 50 mg/kg por dia, divididos em três doses diárias, por sete a dez dias em crianças. A dose máxima é de 750 mg três vezes ao dia.

***Zinco****:* desempenha um papel importante no crescimento e função celular, atuando, também, no sistema imunológico. Pode reduzir a duração e gravidade da diarreia, caso haja a possibilidade da diarreia durar mais de sete dias, e a ocorrência de novos episódios.[1] Seu uso é recomendado durante 10-14 dias:[7]
1. Crianças até 6 meses de idade: 10 mg/dia.
2. Crianças maiores de seis 6 meses de idade: 20 mg/dia.

Os ***antieméticos*** não são necessários ou benéficos para o tratamento da diarreia aguda. Além disso, têm efeito sedativo que pode interferir na reidratação e causar reações extrapiramidais e depressão respiratória, logo, não é recomendado o uso.[9]

Os ***antidiarreicos*** podem prolongar a duração de certas infecções bacterianas e podem causar obstrução intestinal paralítica fatal ou megacólon tóxico.[11] Diante do exposto, pode-se destacar que a diarreia aguda ainda é um evento comum no Brasil e faz parte da lista de nosologias cuja hospitalização pode ser prevenida significativamente, se adequadamente manejada na atenção primária.[11]

## SOLUÇÃO DO CENÁRIO

**S**

Menino, 5 anos de idade, apresenta diarreia há 3 dias, com fezes de consistência líquida, sem presença de muco, sangue ou restos alimentares. Média de 3 episódios/dia. O histórico neonatal não possui nada digno de nota e o histórico vacinal está atualizado.

**O**

BEG, vigil, consciente e orientado no tempo e espaço, afebril, olhos normais, boca e lingua úmidas;
Sinal da prega desaparece rapidamente e pulso cheio;
FC: 97 bpm FR 21 irpm, PA 100 x 70 mmHg; Peso 15 kg, altura 100 cm.

**A**

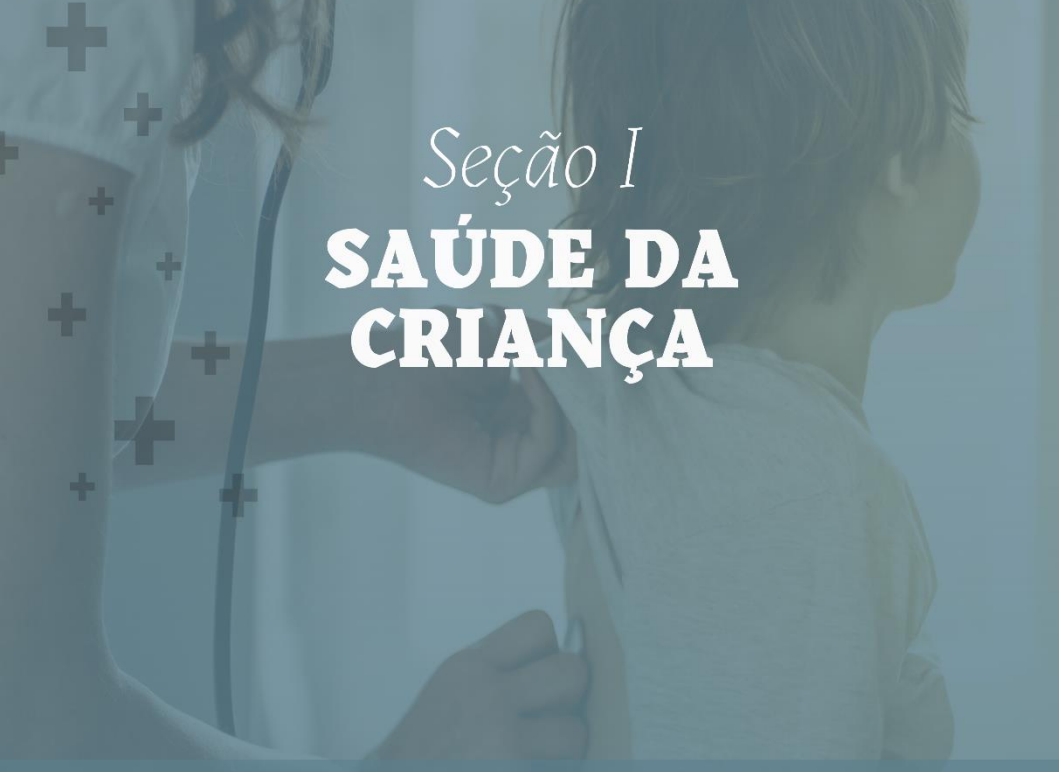
Diarreia aguda aquosa

**P**

Orientações sobre maior ingestão hídrica para prevenção da desidratação. Ofertar 100ml a 200 ml de soro de reidratação oral ou líquidos caseiros após cada evacuação diarreica.
Orientações higiênico dietéticas (manutenção da alimentação habitual).
Orientações sobre sinais de alarme para desidratação e, se presentes, retornar ao serviço de saúde
Zinco 4 mg/ml, ingerir 5 ml após o café da manhã por 10 dias.
Peso 15 kg, volume 100-200: 15x100 = 1500/4 (número de horas) = 375 ml/h, logo, na primeira hora terá de ser ofertado 125 ml de 20/20 min.

**REFERÊNCIAS**


1. Liberato M, Fragoso R. SOCIEDADE
2. BRASILEIRA DE PEDIATRIA 4 a EDIÇÃO. 4th ed. Manole E, editor. Tratado de Pediatria. Barueri; 2017. 727–731 p.
3. Gastroenterologia D. Diarreias. Soc Bras Pediatr [Internet]. 2018; Available from: https://www.sbp.com.br/especiais/pediatria-para-familias/cuidados-com-a-saude/diarreias.
4. Morsi R. Situação Epidemiológica das Doenças Diarreicas, 2017 e 2018. 2019;2017–20. Available from: http://www.saude.df.gov.br/wp-conteudo/uploads/2019/08/Situação-Epidemiológica-das-Doenças-Diarreicas.pdf.
5. Morais MB de, Cruz AS da, Sadovsky ADI de, Brandt KG, Epifânio M, Toporovski MS, et al. Diarreia aguda: diagnóstico e tratamento - Guia Prático SBP. Soc Bras Pediatr. 2017;1:1–15.
6. Practice B. Avaliação da diarreia aguda. 2020. p. 47.
7. Zambon ZLL. Diarreia. SocBras Med DA FAMÍLIA E COMUNIDADE [Internet]. Availablefrom: https://www.sbmfc.org.br/diarreia/.
8. Lazzerini M, Ronfani L. Oral zinc for treating diarrhoea in children. Cochrane Database Syst Rev., 2012.
9. Lukacik M, Thomas RL, Aranda J V. A meta-analysis of the effects of oral zinc in the treatment of acute and persistent diarrhea. Pediatrics., 2008.
10. Organização Mundial de Saúde. The treatment of diarrhoe. A A manual for physicians and other sênior health workers [Internet]. 2005. Disponível em: http://whqlibdoc.who.int/publications/2005/9241593180.pdf.
11. Saúde M da. MANEJO DO PACIENTE COM DIARREIA [Internet]. Available from: https://bvsms.saude.gov.br/bvs/cartazes/manejo_paciente_diarreia_cartaz.pdf.
12. Li S-TT, Grossman DC, Cummings P. Loperamide therapy for acute diarrhea in children: systematic review and meta-analysis. PLoS Med., 2007.
13. Alfradique ME *et al*. Cad. Saúde Pública, Rio de Janeiro, 25(6):1337-1349, jun, 2009



Seção I

# SAÚDE DA CRIANÇA

## Capítulo 05

## Asma na Infância

Amanda Vitória da Rocha Granja
Aline Reis Barros
Sérgio Feitosa da Silva

## CENÁRIO

J.G.R, 10 anos, sexo masculino, branco, estudante, residente em Teresina - PI desde o nascimento. Paciente chega ao atendimento referindo tosse e dispneia há doze horas. Mãe conta que, desde o dia anterior, o paciente iniciou um quadro agudo de tosse seca que evoluiu com dispneia e "chiado no peito''. Nega febre e demais queixas. Mãe relata que realizou nebulização com soro fisiológico em casa, sem melhora dos sintomas. Refere ainda que o filho já teve outros quadros semelhantes, e que, quando acontece, o leva na urgência.

## DEFINIÇÃO E ASPECTOS EPIDEMIOLÓGICOS

Asma é definida como uma doença inflamatória crônica das vias aéreas inferiores, a qual está relacionada não só à hiperresponsividade brônquica, mas também à obstrução variável, espontânea e reversível do fluxo aéreo.

Os sinais e sintomas são comumente desencadeados por fatores como exercícios físicos, fumaça, frio, alérgenos e infecções virais. Além disso, é caracterizada como uma doença heterogênea devido a sua interação múltipla com fatores genéticos e ambientais.[1]

Quanto aos seus aspectos epidemiológicos, a asma é uma das doenças crônicas do trato respiratório mais comuns entre os indivíduos, sendo mais prevalente em lactentes, nas crianças em idade pré-escolar e em adolescentes, recorte o qual daremos mais ênfase nesse capitulo.[3]

## ASPECTOS CLÍNICOS

Os sintomas mais comuns são tosse, sibilância, dispneia, e, em alguns casos, compressão torácica, principalmente durante a noite e pela manhã ao despertar. E, alguns de seus sinais podem ser elucidados baseados na percepção da história natural da doença.

Dessa forma, é importante que o médico se atente a indicativos, como variância dos sintomas, que costumam manifestar-se em ataques, os quais vão e voltam, e observar se são desencadeados por esforço físico, mudanças climáticas, contato com fumaça, entre outros.

Em contrapartida, quando o paciente está fora das crises, habitualmente, não apresenta sintomas, porém, algum grau de broncoespasmo costuma estar presente, principalmente nos pacientes com formas mais graves da asma.[1,2]

## DIAGNÓSTICO

O diagnóstico pode ser facilmente realizado de forma clínica, entretanto, recomenda-se a realização de alguns exames complementares, a fim de demonstrar e quantificar a presença de obstrução das vias aéreas, confirmando a doença.[3]

O diagnóstico clínico é baseado nos padrões de gravidade, dentre os quais estão inseridos sintomas, períodos de exacerbação, comprometimento das atividades e da qualidade de vida, além da frequência dos sinais respiratórios.[3]

Além do exposto, pode-se estabelecer algumas perguntas de rastreio, com o objetivo de investigar fatores precipitantes.[2] Dessa forma, na anamnese,

recomenda-se investigar patologias como rinossinusite e dermatite atópica, questionar histórico familiar de asma, presença de alérgenos em ambiente domiciliar e situação psicossocial da criança.[2]

O exame físico, na maioria das vezes, não aponta alterações. Entretanto, podemos observar deformidades na caixa torácica e variação da frequência respiratória em casos mais graves, os quais podem cursar com aparecimento de esforço ventilatório como tiragem intercostal e supraclavicular, batimento de asa do nariz, e respiração abdominal.[2] Na ausculta pulmonar pode ser encontrado um ruído adventício, a sibilância, que geralmente é difusa, e esforço expiratório.[1]

Os exames bioquímicos podem apresentar eosinofilia e aumento da IgE sérica. A radiografia de tórax em pacientes com quadros leves de asma é normal, sendo utilizada apenas para fins de diagnóstico diferencial, principalmente para excluir malformações, fibrose cística e tuberculose, por exemplo.[2]

Como a asma é uma patologia heterogênea, ou seja, apresenta grande variabilidade ao longo do tempo, é pertinente frisar algumas particularidades no diagnóstico em crianças menores e maiores que cinco anos.[1]

**1. Diagnóstico em crianças menores que 5 anos:**

1.1. Lactentes de zero a dois anos: avaliar a persistência dos sintomas e avaliar se o lactente apresentou sibilância na maioria dos dias, principalmente, nos últimos três meses. Se sim, este lactente deve ser diagnosticado como sibilante persistente. Se não, deve-se avaliar o histórico de uso prévio de corticoide sistêmico e hospitalização para caracterizar a gravidade.

1.2. Pré-escolares de três a cinco anos: avaliar a persistência dos sintomas no último ano. Se os sintomas desaparecem completamente entre os episódios, o diagnóstico mais apropriado é asma induzida por vírus. No entanto, ainda também existe a asma induzida pelo exercício

Ademais, a pesquisa de sensibilização a alérgenos específicos, teste cutâneo ou IgE específico, dividem outros dois fenótipos: asma atópica e não atópica [1]

**2. Diagnóstico de asma em crianças maiores de cinco anos:**

2.1. Escolares de seis a doze anos: a diferenciação entre asma atópica e não atópica segue os mesmos critérios da faixa etária dos menores de cinco anos, mas as evidências de atopia e sazonalidade são mais comuns.

2.2. Adolescentes: ambas, atópica e não atópica, podem se iniciar na adolescência. Além disso, é importante ressaltar que problemas relacionados ao tabagismo ativo podem estar presentes neste caso.[2]

Quanto a sua classificação, a asma pode ser dividida em intermitente, persistente leve, persistente moderada e persistente grave. Os critérios são baseados na frequência e intensidade dos sintomas, na frequência do uso de medicações de alívio e nos testes de função pulmonar, como observado na Tabela 5.1

**Tabela 5.1** Avaliação da asma quanto a gravidade

| | Intermitente | Leve | Moderada | Grave |
|---|---|---|---|---|
| Sintomas | Raro | Semanais | Diários | Contínuos |
| Despertares noturnos | Raro | Mensais | Semanais | Diários |
| Necessidade de beta2-agonista para alívio | Raro | Eventual | Diário | Diário |
| Limitação de atividades | Ausente | Exacerbações | Exacerbações | Contínuo |
| Exacerbações | Raro | Afeta atividades | Afeta atividades | Frequentes |
| VFL | > 80% | > 80% | 60-80% | < 60% |
| Variação VFL ou PFE | < 20% | < 20-30% | > 30% | > 30% |

**Fonte:** Diretrizes da Sociedade Brasileira de Pneumologia e Tisiologia 2020.

**Exames complementares**

É importante salientar que os testes de função pulmonar ainda não são exames de escolha para ajudar no diagnóstico da asma infantil, uma vez que, a maioria deles são esforço dependentes e precisam muito da coordenação e colaboração da criança. Entretanto, dentre eles, podemos destacar a espirometria, que tem como objetivo quantificar o volume de ar inspirado e expirado, além dos fluxos respiratórios. Esse exame pode ser realizado durante a respiração lenta ou expiração forçada (manobra de expiração forçada).[3]

Diante do exposto, um estudo realizado em 2005 avaliou a resposta ao broncodilatador BD em pacientes asmáticos de seis a vinte anos de idade, média de 12 anos, e ficou estabelecido o ponto de corte dessa resposta como variação no volume expiratório forçado no primeiro segundo (VEF1) de 265 mL ou 14,2% em relação ao basal e 10% em relação ao previsto. Para maiores de doze anos, o ponto de corte foi maior que 6,8% em relação ao previsto. Em pré-escolares, esses valores ainda não foram definidos. Outro recurso diagnóstico é o teste de esforço caminhada de oito minutos em que pode ser observada queda no VEF1 > 15% nos asmáticos.[2,3]

Outro exame que pode ser realizado é a oscilometria de impulso. Esse teste é relativamente independente do esforço e da colaboração do paciente, tem como objetivo avaliar a resistência e a impedância das vias aéreas, mas necessita de maior evidência em termos de acurácia diagnóstica.[2]

Quando há dúvida diagnóstica, como na ausência de outras atopias, história familiar de asma e associação com outros desencadeantes além de vírus, também pode ser utilizado pesquisa de sensibilização a alérgenos

específicos, teste cutâneo ou IgE específico. Porém, vale lembrar que nem toda asma é alérgica.[2]

Diante do exposto, a técnica mais utilizada para testes cutâneos é a de punctura, podendo ser realizada em qualquer idade, mas a expressão da sensibilidade aos aeroalérgenos costuma aparecer a partir dos dois anos.[3]

## TRATAMENTO

O tratamento da asma, independentemente da idade, visa o controle dos sintomas (Tabela 5.2) e a redução dos riscos.[2]

A Iniciativa Global para a Asma (*Global Initiative for Asthma* – GINA) sugere um ciclo de cuidados caracterizado por avaliação do diagnóstico, controle de sintomas, técnica inalatória, adesão e preferência do paciente.

Além disso, ajuste do tratamento com medicações, estratégias não farmacológicas e tratamento dos fatores de risco modificáveis também são colocadas em questão, juntamente com a avaliação da resposta, observando sintomas, exacerbações, efeitos adversos e satisfação do paciente.[2] Sobre o tratamento não farmacológico é importante educar o paciente e seus famíliares, orientando sobre a doença e sobre como eliminar ou controlar fatores desencadeantes, especialmente os domiciliares.[3]

Contudo, há fatores que tornam o tratamento da asma ineficaz, *e.g.* a falta de adesão do paciente ao tratamento, os erros na técnica de uso dos dispositivos inalatórios, a presença de fatores desencadeantes e/ou agravantes, como rinite persistente, sinusite crônica, doença do refluxo gastroesofágico, exposição a alérgenos, tabagismo e transtornos psíquicos e sociais são alguns dos fatores, razões suficientes para instruir o paciente e seus responsáveis.[3]

**Tabela 5.2** Quanto ao controle

| Parâmetro | Controlado | Parcialmente controlado | Não controlado |
|---|---|---|---|
| Sintomas diurno | Nenhuma | > 2 vezes semanais | > 3 parâmetros presente em qualquer semana |
| Despertares noturnos | Nenhuma | Pelo menos 1 | |
| Medicação de resgate | Nenhuma | > 2 por semana | |
| Limitação de atividades | Nenhuma | Presente | |
| VEF1 | Normal | < 80% | |
| Exacerbação | Nenhuma | > 1 por ano | Semanais |

**Fonte:** Diretrizes da Sociedade Brasileira de Pneumologia e Tisiologia 2020.

**Tratamento farmacológico**

O tratamento farmacológico da asma infantil é dividido em: (1) Tratamento da crise ou exacerbação e (2) Tratamento de manutenção.

***(1) Resgate (crise):*** iniciamos com a administração de beta 2-agonista de ação rápida, principalmente, o salbutamol e o fenoterol que são os mais utilizados. A via preferencial é inalatória por permitir a deposição direta das medicações nas vias aéreas inferiores por meio dos dispositivos inalatórios, minimizando a possibilidade de efeitos adversos das medicações utilizadas.[1]

A dose de beta 2-agonista de curta duração, via inalatória, não é consensual, pode variar de dois a doze jatos por vez, até a dose adequada pelo peso, que é de 1/3 a ¼ de jato por quilograma de peso.

Recomenda-se que sejam prescritos dois a quatro jatos por vez, repetindo-se até três vezes na primeira hora, com vinte minutos de intervalo. Essa primeira hora é chamada de dose de ataque.[2]

Se a resposta for parcial, deve-se iniciar prednisona por via oral, dose de 1 a 2 mg/kg/dia e manter dois a quatro jatos com intervalo mínimo de uma hora. Caso a criança esteja no domicílio, o beta 2-agonista de curta duração deve ser mantido enquanto persistir a tosse, na dose de dois a quatro jatos de 4/4h ou 6/6 h, por via inalatória. A prednisona é prescrita em dose única diária, por três a cinco dias.[1]

Outros instrumentos utilizados são a verificação do pico do fluxo expiratório (PFE) e da oximetria de pulso que são muito úteis na avaliação da crise de asma e contribuem para evitar o risco de subestimar a gravidade pela avaliação apenas de sinais e sintomas clínicos. No caso da PFE acima de 60-70% do valor previsto constitui parâmetro ideal para a alta hospitalar. Por outro lado, PFE < 40% e saturação inferior a 92%, mesmo depois de administração de beta 2-agonista, significa que o paciente necessita de hospitalização.[3]

***(2) Manutenção:*** os agentes beta 2-agonistas de longa duração são indicados no tratamento de manutenção para pacientes com formas moderada/grave de asma e que necessitam de tratamento diário com corticosteroides inalatórios.[1]

Estratégia medicamentosa: o Consenso Brasileiro no Manejo da Asma recomenda para crianças portadoras de asma leve um tratamento limitado às exacerbações agudas, administrando-se, por via inalatória, um agente beta 2-agonista de curta duração associado ao brometo de Ipratrópio. Na impossibilidade de se utilizar a via inalatória, os agentes beta 2-agonistas ou teofilina podem ser administrados por via oral.[2]

O tratamento com agentes anti-inflamatórios está recomendado para os indivíduos com asma moderada. Tratando-se dos corticoides inalatórios, estes são os principais agentes anti-inflamatórios e a sua ação pode ser observada de modo rápido, ao contrário do que ocorre com os outros fármacos.[2]

Para alívio de sintomas agudos, esses pacientes podem receber um agente beta 2-agonista de curta duração inalado associado ao brometo de ipratrópio (BI) nas crianças menores, quando necessário usar no máximo quatro vezes/dia, logo deve iniciar o

esquema de tratamento com corticoide (CI) inalado.

Havendo controle, a dose do CI deverá ser reduzida gradativamente e, se possível, substituída por cromoglicato dissódico ou nedocromil sódico inalados.[3] Caso não haja controle, recomenda-se adicionar ao esquema anterior um agente beta 2-agonista de longa duração ou teofilina de liberação lenta. Após a associação das medicações, o paciente deve ser reavaliado em três meses.

Obtendo-se melhora, a teofilina e/ou ß2-agonista de longa duração devem ser retirados, reduzida a dose de CI inalado e, a seguir, substituído pelo cromoglicato dissódico ou nedocromil sódico. Se não houver controle, recomenda-se dobrar a dose do CI inalado, que deverá ser assim mantida até atingir-se a sua estabilização.[2]

A reavaliação deve seguir o caminho inverso para a retirada dos fármacos. Caso não seja observado melhora do paciente, ele deverá ser reclassificado quanto à gravidade da asma, nesta situação como portador de asma grave. Nesse caso, recomenda-se a utilização de corticoides orais por curto período de tempo e, caso não seja possível, deverá ser utilizado o esquema de dias alternados ou mantida a menor dose capaz de estabelecer controle.[2]

A partir do controle, o corticoide oral deverá ser suspenso e a remoção dos outros agentes terapêuticos deverá seguir os mesmos passos do tratamento da asma moderada.

Para crianças maiores, recomenda-se empregar a fluticasona, na metade da dose na qual a criança vinha sendo submetida, antes da administração do corticoide oral.

Para as crianças com menos de cinco anos de idade, a dose inicial recomendada de glicocorticoide (GC) inalado a ser administrada é de 200 a 500 mcg de dipropionato de beclometasona/dia ou equivalente. Para as maiores, a dose oscila entre 500 e 1000 mcg de dipropionato de beclometasona/ dia ou equivalente.[2,3]

Outro ponto em que há diferenças com relação à idade, diz respeito ao uso dos medicamentos beta 2-agonista de longa duração inalados, estes são viáveis após os cinco anos de idade.

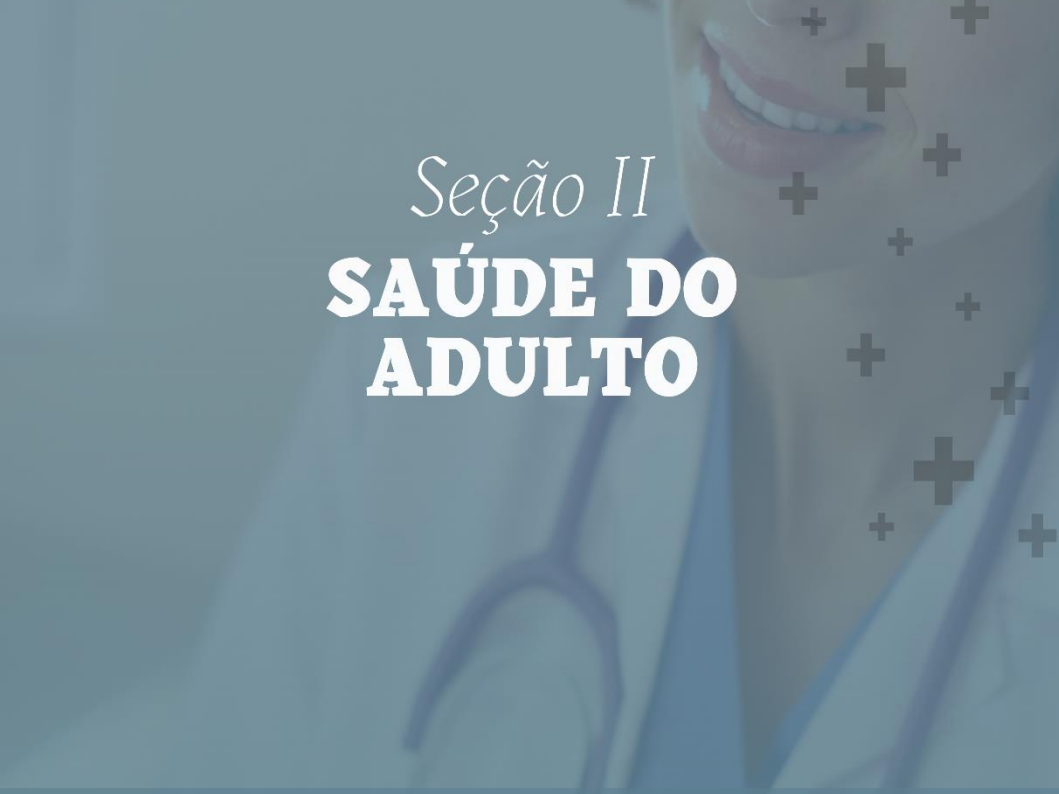
Para lactentes, a disponibilidade de GC sob a forma de solução para nebulização permite utilizá-los já no primeiro ano de vida.[3]

## SOLUÇÃO DO CENÁRIO

| | |
|---|---|
| S | Quadro agudo de chiado no peito que evoluiu com tosse e dispneia. |
| O | FC 118<br>SatO2 90%<br>FR 32 ipm |
| A | Crise asmática |
| P | Salbutamol + ipratróprio inalatorio + corticoide inalatório, se necessário.<br>Fazer uma dose a cada 20 min até a melhora ou no máximo três doses na primeira hora, associar brometo de ipratrópio 20 gts nos casos graves. Observar a resposta: Se boa resposta: espaçar as doses inalatórias e avaliar alta. Sem resposta: Manter nbz de 20/20 min (ou de forma contínua) por 1 hora. Associar corticoide sistêmico: prednisona 1 – 2 mg/kg/dia (dose maxima em crianças: 40 mg/dia. Hospitalizar os casos graves e refratários. |

## REFERÊNCIAS

1. National Institutes of Health and National Heart, Lung and Blood Institute. Global Initiative for Asthma. Global Strategy for Asthma Management and Prevention, 2014.
2. Global Initiative for Asthma (Gina). Global strategy for asthma management and prevention, 2010.
3. Recomendações para o manejo da asma da Sociedade Brasileira de Pneumologia e Tisiologia. Diretrizes da Sociedade Brasileira de Pneumologia e Tisiologia. J Bras Pneumol., 2012.



Seção II

# SAÚDE DO ADULTO

## Capítulo 06

# Hipertensão Arterial Sistêmica

Andressa Mendes de Sousa
Débhora Geny de Sousa Costa
Eurípedes Ferreira Araújo Mendes

## CENÁRIO

J.N.C., 68 anos, sexo masculino, casado, agricultor, procura a UBS do seu bairro referindo tontura de vez em quando. Sedentário, relata que o exercício que faz é a caminhada até sua roça que fica no quintal da residência para observar seus funcionários, diz beber socialmente, apenas uma cerveja ao fim de semana com os amigos, sua dieta contém elevada taxa de lipídios e calorias. Paciente nega tabagismo e ao ser interrogado sobre sua família relata que pai era hipertenso e morreu de infarto, já a mãe, também hipertensa, morreu de Acidente Vascular Encefálico (AVE). Ao exame físico, peso: 90 kg, altura: 1,60 m, pulso: 85 bpm (cheio e irregular), mucosas normocoradas, pressão arterial (PA): 180 x 105 mmHg com média de três medidas no ambulatório.

## DEFINIÇÃO E ASPECTOS EPIDEMIOLÓGICOS

A hipertensão arterial sistêmica (HAS) é uma condição clínica crônica que se define por um conjunto de fatores, é caracterizada por elevação sustentada dos níveis pressóricos com pressão sistólica acima de 140 mmHg e/ou pressão diastólica maior que 90 mmHg. Geralmente se associa a outras alterações e é agravada por fatores de risco como obesidade, dislipidemia e diabetes mellitus.[1]

Essa doença se subdivide em dois tipos: hipertensão primária, onde não há causa conhecida para essa elevação sustentada da pressão arterial (PA) correspondendo 90-95% dos casos; a hipertensão arterial secundária caracterizada pelo aumento da PA decorrente de causa externa, identificável e que pode ter possibilidade de reversão, correspondendo a 5 - 10% dos casos.[2]

No Brasil, a HAS atinge cerca de 36 milhões de indivíduos adultos (32,5%), mais de 60% dos idosos, contribuindo, de certa forma, para mortes por doenças cardiovasculares (DCV), que é a principal causa de morte, hospitalizações e atendimentos ambulatoriais no país.[4]

## ASPECTOS CLÍNICOS

Na maioria das vezes é um quadro clínico assintomático. Quando apresentam sintomas, estes costumam aparecer somente quando há uma grande elevação da pressão arterial e, então, podem ocorrer dores no peito, dor de cabeça, tonturas, zumbido no ouvido, fraqueza, visão turva e sangramento nasal.[5]

## DIAGNÓSTICO

Para que seja feito o diagnóstico são necessárias três medições diferentes no ambulatório ou exames como o MAPA (Monitorização Ambulatorial da Pressão Arterial) e MRPA (Monitorização Residencial da Pressão Arterial).[4]

As medições da PA no consultório devem ser realizadas usando um esfigmomanômetro auscultatório ou semiautomático, validado e calibrado periodicamente. A medição da pressão arterial deve ser feita em ambos os braços com o paciente na posição sentada, após descansar por cinco minutos. O braço com pressão mais alta deve ser usado para medições futuras. Se houver

uma diferença de pressão arterial sistólica (PAS) dos dois braços maior que 15 mmHg há possibilidade de maiores riscos cardiovasculares.[4,8]

As medições devem ser feitas pelo menos duas vezes, e se houver uma diferença maior que 4 mmHg uma terceira medição deve ser realizada.[2]

Além do exposto, a presença de hipotensão deve ser avaliada em pacientes diabéticos, idosos, disautonômicos e naqueles em uso de medicação anti-hipertensiva. Assim, particularmente nessas condições, deve-se medir a PA 1 minuto e 3 minutos com o paciente de pé, uma vez que a hipotensão ortostática é definida como a redução da PAS ≥ 20 mmHg ou da pressão arterial diastólica (PAD) ≥ 10 mmHg.[4,8] Segue abaixo o passo a passo de como realizar a medição (Tabela 6.1).

**Tabela 6.1** Medição da pressão arterial

| | |
|---|---|
| **1.** | Após o período de repouso de no mínimo 5 minutos colocar o paciente deitado ou sentado com as pernas descruzadas. |
| **2.** | Explicar o procedimento e pedir para ele não se movimentar ou falar durante a medição. |
| **3.** | Determinar a circunferência do braço no ponto médio entre acrômio e olecrano. |
| **4.** | Selecionar o manguito do tamanho adequado ao braço. |
| **5.** | Colocar o manguito, sem deixar folgas, 2 a 3 cm acima da fossa cubital. |
| **6.** | Centralizar o meio da parte compressiva do manguito sobre a artéria braquial. |
| **7.** | Palpar o pulso radial e estimar o nível da PAS que corresponde com o fim da percepção do pulso radial. |
| **8.** | Palpar a artéria braquial na fossa cubital e colocar a campânula ou o diafragma do estetoscópio sem compressão excessiva. |
| **9.** | Inflar rapidamente até ultrapassar 20 a 30 mmHg o nível estimado da PAS obtido pela palpação. |
| **10.** | Proceder à deflação lentamente com uma velocidade de 2 mmHg por segundo;. |
| **11.** | Determinar a PAS pela ausculta do primeiro som (fase I de Korotkoff) e, após, aumentar ligeiramente a velocidade de deflação |
| **12.** | Determinar a PAD no desaparecimento dos sons (fase V de Korotkoff). |
| **13.** | Auscultar cerca de 20 a 30 mmHg abaixo do último som para confirmar seu desaparecimento e depois proceder à deflação rápida e completa. |
| **14.** | Se os batimentos persistirem até o nível zero, determinar a PAD no abafamento dos sons (fase IV de Korotkoff) e anotar valores da PAS/PAD/zero. |
| **15.** | Informar o valor de PA obtido para o paciente. |

**Fonte:** modificado de Diretrizes Brasileiras de Hipertensão Arterial – 2020.

As medições por MRPA e MAPA tem indicação quando há suspeita de hipertensão do avental branco, suspeita de hipertensão mascarada, confirmação do diagnóstico de hipertensão arterial resistente, avaliação do controle da hipertensão arterial, indivíduos com resposta exacerbada da PA ao exercí-

cio, presença de grande variabilidade de PA no consultório e avaliação de sintomas sugestivos de hipotensão durante o tratamento.

Indicações específicas para MAPA: avaliação da PA durante o sono e/ou descenso vigília/sono.[8] Já a medida da MRPA é feita pelo paciente ou um membro da família com dispositivo validado automático ou semiautomático. Deve ser medida diariamente em pelo menos quatro dias, ou de preferência sete dias consecutivos, duas vezes ao dia, de manhã e à noite, após 5 min de descanso na posição sentada.[4]

A medida do MAPA é a PA ambulatorial média de vinte e quatro horas. Deve-se utilizar um instrumento validado, e pelo menos três a quatro medições por hora, deve ser obtida durante o dia e três medições por hora durante a noite.[4] Os valores usados como referência estão na Tabela 6.2.

Diante do exposto, a pressão arterial se caracteriza de três formas, *i.e.* normopressão, pré-hipertensão e hipertensão (Tabela 6.3).

**Tabela 6.2** Parâmetros de exames

| CATEGORIA | PAS (mmHg) | PAD (mmHg) |
|---|---|---|
| PA no consultório | ≥140 e/ou | ≥90 |
| MAPA | | |
| Vigília | ≥ 135 e/ou | ≥ 85 |
| Sono | ≥ 120 e/ou | ≥ 70 |
| 24 horas | ≥ 130 e/ou | ≥ 80 |
| MRPA | ≥ 130 e/ou | ≥ 80 |

**Fonte:** Diretrizes Brasileiras de Hipertensão Arterial – 2020.

**Tabela 6.3** Classificação de pressão arterial

| CLASSIFICAÇÃO | PAS (mmHg) | | PAD (mmHg) |
|---|---|---|---|
| Ótima | <120 | e | <80 |
| Normal | 120-129 | e/ou | 80-84 |
| Pré-hipertensão | 130-139 | e/ou | 85-89 |
| Hipertensão estágio 1 | 140 – 159 | e/ou | 90 – 99 |
| Hipertensão estágio 2 | 160 – 179 | e/ou | 100 - 109 |
| Hipertensão estágio 3 | ≥ 180 | e/ou | ≥ 110 |

**Fonte:** Diretrizes Brasileiras de Hipertensão Arterial – 2020.

Vários fatores podem elevar a PA fora do consultório em relação à PA nele obtida, como idade jovem, sexo masculino, tabagismo, consumo de álcool, atividade física, hipertensão induzida pelo exercício, ansiedade,

estresse, obesidade, diabetes mellitus (DM), doença renal crônica (DRC) e história familiar de hipertensão arterial sistêmica (HAS).[5] Duas delas são mais prevalentes no ambulatório (Tabela 6.4):

1. Hipertensão do avental branco que é definida por valores anormais da PA no consultório, no entanto possui valores considerados normais pelo MAPA ou MRPA.[5]
2. Hipertensão mascarada é definida por valores normais da PA no consultório, no entanto com PA elevada pela MAPA ou medidas residenciais.

**Tabela 6.4** Classificação de alterações do MAPA e MRPA

| Classificação | Pressão medida no consultório | MRPA ou MAPA VIGÍLIA | MAPA 24H |
|---|---|---|---|
| Hipertensão do avental branco | > 140/90 mmHg | < 135/85 mmHg | < 130/80 mmHg |
| Hipertensão mascarada | <140/90 mmHg | > 135/85 mmHg | >130/80 mmHg |

## AVALIAÇÃO CLÍNICA E LABORATORIAL

O principal objetivo é a visualização do quadro de saúde do paciente, logo deve-se identificar fatores de risco, possíveis lesões em órgão alvo, estratificação do risco cardiovascular, pesquisa de doenças associadas e antecedentes pessoais.[8] Para isso são necessários uma anamnese e exame físico detalhados. Os fatores de risco principais são: sexo masculino, idade nos homens > 55 anos ou mulheres > 65 anos, história de doença cardiovascular (DCV) prematura em parentes de 1º grau, homens < 55 anos ou mulheres < 65 anos, tabagismo, dislipidemia, LDL ≥ 100 mg/dl e/ou HDL < 40 mg/dl nos homens ou < 46 mg/dl nas mulheres e/ou triglicerídeos > 150 mg/dl, diabetes melitus, obesidade considerando o IMC ≥ 30 kg/m2.8

No caso das lesões de órgão alvo (LOA) as principais são: hipertrofia ventricular esquerda, índice tornozelo braquial < 0,9, doença renal crônica no estágio três e albuminúria.[8]

A avaliação laboratorial deve fazer parte da rotina inicial de todos os pacientes hipertensos, logo os exames primordiais são análise de urina, potássio plasmático, creatinina plasmática, ritmo de filtração glomerular estimado, colesterol total, HDL-C, triglicerídios plasmáticos, ácido úrico plasmático, eletrocardiograma convencional.[8]

## ESTRATIFICAÇÃO DE RISCO

A estratificação de risco deve ser avaliada em cada indivíduo hipertenso para auxiliar no tratamento e na análise prognóstica. O que pode ser visto na Tabela 6.5:[8]

## TRATAMENTO

As metas terapêuticas podem ser vistas na Tabela 6.6

**Tabela 6.5** Classificação dos fatores de risco

| Fator de risco, presença de LOA ou DCV | PAS 130 - 139 PAD 85 - 89 | HAS Estágio 1 PAS140 -159 PAD 90- 99 | HAS Estágio 2 PAS 160 - 179 PAD 100 -109 | HAS Estágio 3 PAS > 180 PAD > 110 |
|---|---|---|---|---|
| Sem fator de risco | Sem Risco Adicional | Risco Baixo | Risco Moderado | Risco Alto |
| 1-2 fatores de risco | Risco Baixo | Risco Moderado | Risco Alto | Risco Alto |
| ≥ 3 fatores de risco | Risco Moderado | Risco Alto | Risco Alto | Risco Alto |
| Presença de LOA, DCV, DRC estágio 3 ou DM | Risco Alto | Risco Alto | Risco Alto | Risco Alto |

**Legenda**: Valores mesurados em mmHg. **Fonte:** Diretrizes Brasileiras de Hipertensão Arterial – 2020**.**

**Tabela 6.6** Metas pressóricas

| | **Risco cardiovascular** | |
|---|---|---|
| Meta | Baixo ou moderado | Alto |
| PA sistólica (mmHg) | < 140 mmHg | 120-129 mmHg |
| PA diastólica (mmHg) | < 90 mmHg | 70-79 mmHg |

**Fonte:** Diretrizes Brasileiras de Hipertensão Arterial – 2020.

Deve-se levar em conta que pacientes com doenças coronarianas, a pressão arterial < 120/70 mmHg deve ser evitada, particularmente com a diastólica abaixo de 60mmHg pelo risco de hipoperfusão coronariana, lesão miocárdica e eventos cardiovasculares.[8]

**Tratamento não medicamentoso**

Discutem-se várias modalidades de tratamento não convencionais para a terapêutica da hipertensão.

Entre as constatações dos estudos, diz-se que é necessário o controle do peso corporal por meio de exercícios físicos que promovem aumento do gasto energético, dessa forma é necessário que o paciente faça 150 minutos por semana de atividade física moderada, além disso deve manter uma adequação do padrão alimentar com

redução da ingesta de sódio, álcool, alimentos gordurosos e cessação do tabagismo. Estímulo à introdução de ácidos graxos insaturados, fibras, laticínios, chocolate amargo com 70% cacau na alimentação também é uma alternativa, visto que alguns estudos já comprovaram reduções modestas da PA.[8]

**Tratamento medicamentoso**

A decisão para iniciar o tratamento medicamentoso deve ser particularizada de acordo com o paciente e o médico. Sugere-se que a medicação seja iniciada em pacientes com[3]:

1. Pressão arterial durante o dia fora do consultório ≥135 mmHg sistólica ou ≥85 mmHg diastólica (ou pressão arterial média no consultório ≥140 / 90 mmHg se as leituras fora do consultório não estiverem disponíveis).
2. Pacientes com pressão arterial fora do consultório (medida em casa ou no ambulatório diurno) ≥130 mmHg sistólica ou ≥ 80 mmHg diastólica que têm uma ou mais das seguintes características: doença cardiovascular estabelecida, doença renal crônica, diabetes mellitus tipo dois, risco estimado de doença cardiovascular aterosclerótica e idade ≥65 anos.[3]

Além disso, o paciente deve ser orientado sobre a possibilidade de adição ou retirada de medicamentos, como também a necessidade de uso contínuo. Deve-se analisar indicações e contraindicações de cada medicamento.

**Esquema de tratamento**

O esquema terapêutico pode ser visualizado no Fluxograma 6.1.

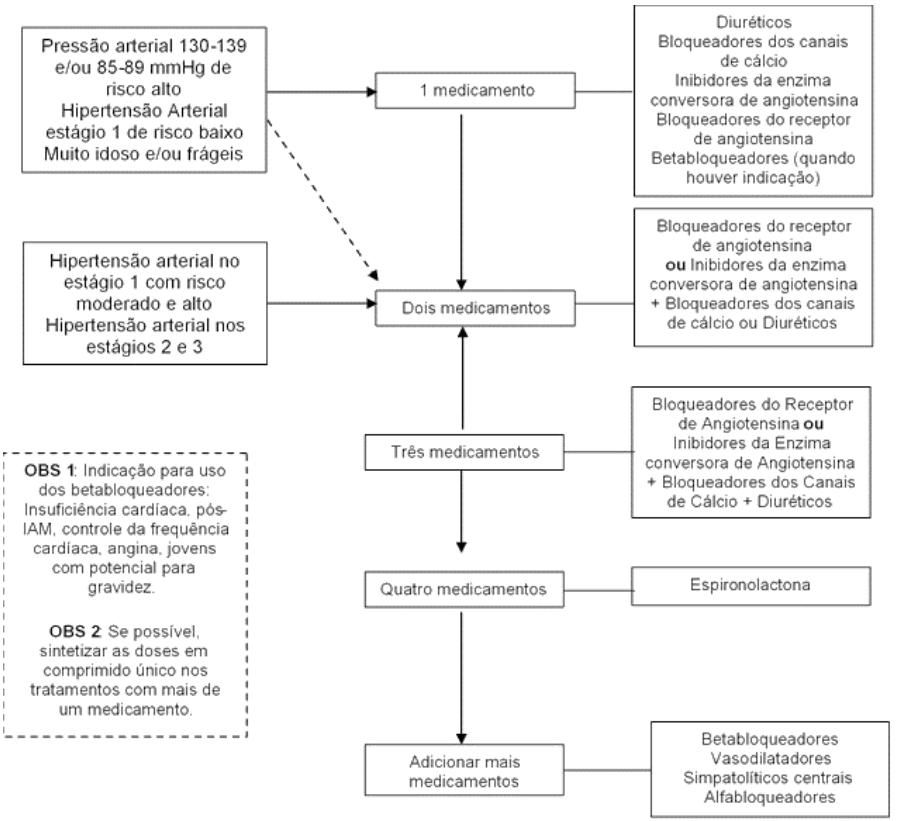
**Combinação de medicamentos**

Grande parte dos pacientes hipertensos necessitarão de associação de medicamentos, dessa forma, deve-se levar em conta aqueles que possuem mais dados científicos comprovando bons resultados.[6] É contraindicado o tratamento com dois bloqueadores do sistema renina-angiotensina associados, como inibidores da enzima conversora de angiotensina (IECA) e bloqueadores do receptor de angiotensina (BRA) ou qualquer um dos dois com inibidor de renina, já que podem ocorrer aumento dos efeitos adversos.[8] As combinações preferenciais são:

1. Diuréticos tiazídicos + Inibidores da Enzima Conversora de Angiotensina (IECA)
2. Diuréticos tiazídicos + Bloqueadores dos Canais de Cálcio (BCC)
3. Diuréticos tiazídicos + Bloqueadores do Receptor de Angiotensina (BRA)
4. Bloqueadores do Receptor de Angiotensina (BRA) + Bloqueadores dos Canais de Cálcio (BCC)
5. Bloqueadores dos Canais de Cálcio (BCC) + Inibidores da Enzima Conversora de Angiotensina (IECA).

O uso de betabloqueadores e outros anti-hipertensivos ainda é pouco testado.[4]

**Fluxograma 6.1** Tratamento medicamentoso




**Fonte:** Diretrizes Brasileiras de Hipertensão Arterial – 2020.

## SOLUÇÃO DO CENÁRIO

**S**

Tonturas esporadicamente

**O**

BEG, hidratado, anictérico, consciente, orientado em tempo e espaço.
Sedentário e relata etilismo casual.
Ao exame físico, peso de 90 kg, altura 1.60, IMC = 35kg/$m^2$
Pulso cheio e irregular a 85 bpm, mucosas normocoradas
PA 180 x 105 mmHg. FR=18 irpm. FC=80 bpm.
Temperatura axilar = 36,5ºC. Glicemia de jejum = 90mg/dL.
Hemoglobina=14 g/dL,

**A**

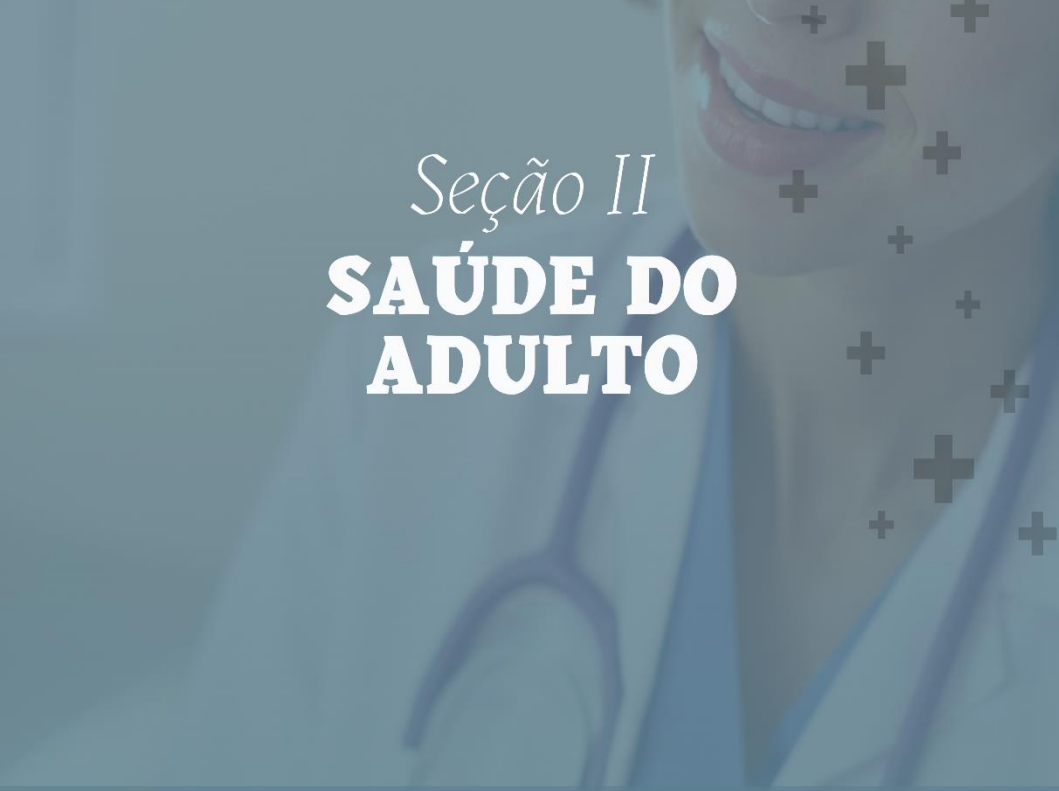
Medição da pressão arterial três vezes em momentos diferentes na UBS, detectou-se PAS = 162 mmHg e PAD=100 mmHg, classificando o paciente com hipertensão estágio 2, após excluir hipóteses de anemia e hipoglicemia devido a tontura.
Paciente de alto risco, dessa forma, ao decorrer do tratamento, a PAS deve ficar entre 120 - 129 mmHg e a PAD entre 70 - 79 mmHg.

**P**

Adequação do hábito alimentar e, se possível, encaminhá-lo para um nutricionista e recomendação para exercícios físicos regulares.
Por ser um paciente com hipertensão arterial em estágio 2, já inicia-se o tratamento medicamentoso com duas drogas: BRA ou IECA +BCC ou DIU.
Aconselhar o paciente para que venha fazer acompanhamento de sua hipertensão

## REFERÊNCIAS


1. Diretriz Brasileira de Hipertensão Arterial. Departamento de Hipertensão da Sociedade Brasileira de Cardiologia. 2017;24(1). Acesso em 02 out 2020 . Disponivel em: http://departamentos.cardiol.br/sbc-dha/profissional revista/ 24-1.pdf
2. Task Force of the Latin American Society of Hypertension. Guidelines on the management of arterial hypertension and related comorbidities in Latin America. Journal of Hypertension., 2017.
3. Basile J, Bloch MJ. Overview of hypertension in adults. Up-to-date., 2020.
4. Malachias MVB, Souza WKSB, Plavnik FL, Rodrigues CIS, Brandão AA, Neves MFT, et al. 7ª Diretriz Brasileira de Hipertensão Arterial. Arq Bras Cardiol., 2016.
5. Ministério da Saúde [homepage na internet]. Hipertensão (pressão alta): o que é, causas, sintomas, diagnóstico, tratamento e prevenção. [Acesso em 20 out 2020]. Disponível em: http://www.saude.gov.br/saude-de-a-z/hipertensao.
6. Giuseppe M, et al. 2007 Guidelines for the Management of Arterial Hypertension: The Task Force for the Management of Arterial Hypertension of the European Society of Hypertension (ESH) and of the European Society of Cardiology (ESC). J Hypertens., 2007.
7. Póvoa R, Barroso WS, Brandão AA, Jardim PCV, Barroso O, Passarelli JO, et al. I Posicionamento Brasileiro sobre Combinação de Fármacos Anti-Hipertensivos. Arq. Bras. Cardiol., 2014.
8. Barroso WKS, Rodrigues CIS, Bortolotto LA, Mota-Gomes MA, Brandão AA, Feitosa ADM, et al. Diretrizes Brasileiras de Hipertensão Arterial – 2020. Arq Bras Cardiol. 2020.



Seção II

SAÚDE DO ADULTO

# Capítulo 07

## Diabetes Mellitus

Aline Reis Barros
Dorllane Loiola Silva
Illana Mary Silveira Carvalho

## CENÁRIO

Paciente M.A.F, 34 anos, sexo feminino, casada, branca, professora. Refere polifagia, polidipsia, poliúria, perda de peso, tontura e fraqueza muscular com maior intensificação nos últimos meses. Ao exame físico: peso 88,6 kg, altura 165 cm, IMC 32,5 kg/m², TC 36,5ºC. Ao exame geral: paciente se apresentava em bom estado geral, orientada, hidratada e corada. Exames complementares: glicemia de jejum: 285 mg/dl, hemoglobina glicada (HbA1c) de 12% e sumário de urina com glicosúria 4+.

## DEFINIÇÃO E ASPECTOS EPIDEMIOLÓGICOS

O diabetes *mellitus* (DM) é um problema de saúde que atinge quase meio bilhão de pessoas no mundo e consiste em um distúrbio metabólico que compromete a síntese e degradação de macromoléculas como carboidratos, proteínas e lipídeos, esse quadro é resultante de defeitos na produção e/ou ação de insulina, gerando hiperglicemia.[1,2,3] A insulina é um hormônio anabólico produzido no pâncreas que permite o influxo de glicose da corrente sanguínea para o meio intracelular, onde irá ser metabolizada. O déficit insulínico ou a resistência tecidual à insulina leva ao quadro de hiperglicemia e sua persistência pode acarretar danos microvasculares como nefropatia, retinopatia e neuropatia e macrovasculares, por exemplo as doenças cardiovasculares e cerebrovasculares.[1,2] O diabetes *mellitus* (DM) é classificado de acordo com sua etiologia em quatro tipos principais, mas, frequentemente, é categorizado em apenas três: DM tipo 1 (DM1), DM tipo 2 (DM2) e DM gestacional (DMG).[1,5,6]

### Diabetes *Mellitus* tipo 1

O DM1 é decorrente, predominantemente, de uma reação autoimune, na qual autoanticorpos específicos destroem as células beta pancreáticas que são responsáveis pela produção insulínica. A etiologia do DM1 é complexa, multifatorial, envolvendo predisposição genética e fatores ambientais.[5] Acomete, principalmente, crianças e adolescentes, mas pode ser diagnosticado em adultos, afetando igualmente homens e mulheres.[2] Estima-se que o Brasil tem um dos maiores números de crianças e adolescentes com DM1, segundo a *International Diabetes Federation* (IDF).[1] O quadro clínico habitualmente pode apresentar sinais de insulinopenia como polifagia, poliúria, polidipsia, perda ponderal e, na maioria dos casos, o quadro clínico começa com uma complicação hiperglicêmica aguda, como a cetoacidose diabética. Neste caso, o tratamento envolve a aplicação de múltiplas doses de insulina ao dia, com o objetivo de simular a função pancreática e proporcionar a normo-glicemia.[4]

### Diabetes *Mellitus* tipo 2

O DM2 corresponde a 90% dos casos de diabetes, sendo decorrente, principalmente, da resistência insulínica que gera um déficit progressivo na sua secreção.[1,3] Em relação a etiologia, assim como o DM1 a tipo 2 possui uma etiologia complexa e multifatorial, envolvendo fatores genéticos e ambientais, mas não apresenta autoanticorpos específicos.[3] Ocorre geralmente em

adultos, embora tenha-se observado maior número de jovens acometidos, em virtude dos maus hábitos alimentares e sedentarismo. Existe relação importante com sobrepeso, obesidade, etnia, principalmente, raça negra, herança familiar e síndrome metabólica (Tabela 7.1).[1,2]

**Diabetes gestacional**

O DMG é uma condição geralmente transitória e definida como qualquer grau de intolerância à glicose com início durante a gravidez.[6] Segundo IDF, uma a cada seis gestantes desenvolvem hiperglicemia na gravidez (HIP).[1] Na maioria dos casos, ocorre após 24ª semana de gestação.[7] Em relação a fisiopatologia o DMG é decorrente de alterações hormonais maternas, devido a produção placentária de hormônios hiperglicemiantes e enzimas que degradam a insulina.[2] Além disso, mulheres que tiveram diabetes gestacional têm maior chance de desenvolver DM2 ao longo da vida.[2,4] Ademais, existem fatores que podem contribuir para o risco de DMG, conforme visto na Tabela 7.1.

Além dos tipos de diabetes citados acima, existem outros tipos específicos de diabetes[5] com apresentação clínica variada.[2] Pode-se incluir os defeitos genéticos que podem resultar em alterações na função da célula beta como diabetes neonatal e diabetes monogênico (MODY), diabetes medicamentosa por glicocorticóides e tiazídicos, infecções por rubéola congênita e citomegalovírus, doenças do pâncreas exócrino como fibrose cística e pancreatite e outros.[1,2,5] Vale ressaltar sobre a classificação de pré-diabetes que é definida quando os valores glicêmicos estão acima do normal, mas abaixo dos valores e critérios de diagnóstico para DM.[5] Nesse caso, é uma condição de tolerância à glicose diminuída e/ou glicemia de jejum reduzida relacionada, principalmente, à obesidade, dislipidemia e hipertensão[5] e que pode evoluir para DM2.[1] Porém, com medidas de controle aos fatores de risco modificáveis a evolução para a doença clínica pode ser evitada.[2]

## ASPECTOS CLÍNICOS

### 1. Diabetes mellitus tipo 1

O quadro clínico clássico costuma ser caracterizado por polidipsia, poliúria, polifagia, perda ponderal, astenia, vertigem e turvação visual.[1]

### 2. Diabetes mellitus tipo 2

Pode apresentar sintomas semelhantes aos do DM1, mas, por ser uma doença insidiosa, em que a falência pancreática ocorre de forma paulatina, os sintomas costumam ser tardios e, com isso, maior o risco de complicações micro e macrovasculares. Aproximadamente 25% das pessoas com DM2 têm complicações microvasculares ao diagnóstico.[8]

### 3. Diabetes mellitus gestacional

Os sintomas de alteração glicêmica durante o período gestacional são raros.[1] Por isso, recomenda-se que todas as gestantes façam rastreio a partir da 24ª semana de gestação com glicemia em jejum, teste oral de tolerância à glicose (TOTG)[2], mesmo que no primeiro trimestre a glicemia de jejum esteja normal.

**Tabela 7.1** Fatores de risco para DMG

| |
|---|
| Idade materna avançada; |
| Sobrepeso, obesidade ou ganho excessivo de peso na gravidez atual; |
| História familiar de diabetes em parentes de primeiro grau; |
| Crescimento fetal excessivo, polidrâmnio, hipertensão ou pré-eclâmpsia na gravidez atual; |
| Antecedentes obstétricos de abortamentos de repetição, malformação, morte fetal ou neonatal, macrossomia ou diabetes mellitus gestacional prévio; |
| Síndrome de ovários policísticos (SOP); |
| Obesidade visceral; |
| Baixa estatura (inferior a 1,5 m). |

**Fonte:** Diretriz da Sociedade Brasileira de Diabetes 2019-2020.

## DIAGNÓSTICO

O diagnóstico de diabetes geralmente requer a demonstração de alterações laboratoriais no perfil glicêmico. Para isso, são utilizados exames de glicose plasmática em jejum (GPJ) ou teste oral de tolerância à glicose (TOTG) ou hemoglobina glicada (A1C).[5] Os valores mais aceitos como parâmetros de diagnóstico normal, pré-diabetes e diabetes para os respectivos exames, pela Sociedade Brasileira de Diabetes (SBD) e recomendados pela Associação Americana de Diabetes (American Diabetes Association, ADA), encontram-se descritos na Tabela 7.2.

Os exames mais comumente aplicados são:

1. Glicose plasmática em jejum (GPJ): a amostra de sangue deve ser coletada após jejum de no mínimo oito horas;[2]
2. Teste oral de tolerância à glicose (TOTG): após à ingestão oral de 75 g de glicose dissolvida em água, deve-se coletar uma amostra de sangue em jejum após duas horas de sobrecarga oral, conforme descrito pela OMS;[2]
3. Hemoglobina glicada (A1C): demonstra níveis glicêmicos dos últimos três a quatro meses com menor perturbação do dia a dia e sem necessidade do estado de jejum para ser realizado.[2] O teste deve ser padronizado pelo *Diabetes Controland Complications Trial* (DCCT) e certificado pela *National Glycohemoglobin Standardization Program* (NGSP).[5]

Para confirmação diagnostica de DM, todos os exames precisam ser confirmados com uma segunda dosagem, exceto na presença de um diagnóstico clínico claro.[5] Dessa forma, a positividade de dois testes confirma o diagnóstico de diabetes sem necessidade de um exame adicional, exemplo, glicemia de jejum + hemoglobina glicada.

**Tabela 7.2** Critérios para diagnóstico pré-diabetes e diabetes

| PRÉ-DIABETES | DIABETES |
|---|---|
| GPJ:≥ 100 mg/dl e < 125 mg/dl | GPJ: ≥ 126 mg/dl |
| TOTG:≥ 140 mg/dl e < 199 mg/dl | TOTG: ≥ 200 mg/dl |
| A1C:≥ 5,7% e < 6,4% | A1C: ≥ 6,5% |
| | *Glicose aleatória: ≥ 200 mg/dl com sintomas característicos de hiperglicemia. Neste caso não há necessidade de segunda dosagem. |

**Fonte:** Diretriz da Sociedade Brasileira de Diabetes 2019-2020.

Porém, se os resultados dos testes forem diferentes, o exame alterado deve ser repetido, idealmente em segunda amostra de sangue[2] para confirmação ou não do diagnóstico.

Caso o paciente apresente sintomas clássicos de hiperglicemia como poliúria, polidipsia, polifagia e perda de peso ou crise hiperglicêmica, ele deve ser submetido ao teste de glicose plasmática aleatória independente do jejum. Se testar glicemia ≥ 200 mg/dl não haverá necessidade de uma segunda dosagem, confirmando, portanto, o diagnóstico.[3,5]

Em relação ao rastreio de diabetes, este deve ser considerado para adultos de qualquer idade com sobrepeso ou obesidade associado a presença de fatores de risco, além de outros critérios, conforme mostra a Tabela 7.3.

**Tabela 7.3** Fatores de risco para DM2

| |
|---|
| Sugere-se rastreamento de DM2 em indivíduos com sobrepeso ou obesidade (IMC ≥ 25 kg/m$^2$) e que apresentem mais um fator de risco citados abaixo:<br><br>1. Estados pré-diabéticos;<br>2. História familiar de diabetes *mellitus* (parente de primeiro grau);<br>3. Raça/etnia de alto risco para diabetes *mellitus* (negros, hispânicos ou índios Pima);<br>4. Mulheres com diagnóstico prévio de diabetes *mellitus* gestacional;<br>5. História de doença cardiovascular;<br>6. Hipertensão arterial (≥140/90 mmHg);<br>7. HDL-c < 35 mg/dl e/ou triglicerídeos > 250 mg/dl;<br>8. Síndrome do ovário policístico (SOP);<br>9. Sedentarismo;<br>10. Acantose nigricans |
| Pacientes em estado pré-diabético devem ser testados anualmente. |
| Mulheres que foram diagnosticadas com DMG devem ser testadas a cada 3 anos. |
| Indivíduos acima de 45 anos devem ser testados. |
| Se os resultados forem normais, o teste deve ser repetido a cada três anos, considerando resultados iniciais e fatores de risco. |

**Fonte:** Diretriz da Sociedade Brasileira de Diabetes 2019-2020.

O DMG é geralmente diagnosticado no primeiro ou segundo trimestre de gestação.[5] Os valores para o rastreamento e diagnóstico recomendados pela *International Asso-ciation of the Diabetes and Pregnancy Study Groups* (IADPSG) e a Organização Mundial de Saúde (OMS) e adotados pela Sociedade Brasileira de Diabetes (SBD)[2,11], encontram-se na Tabela 7.4.

## TRATAMENTO

O objetivo do tratamento do paciente com DM é o bom controle metabólico aliado a mudanças no estilo de vida (MEV).[10]

A estratégia para o tratamento deverá ser de forma individualizada e interdisciplinar, incluindo a avaliação médica, de educadores físicos, nutricionistas, fisioterapeutas e do apoio familiar.

**Tabela 7.4** Critérios para rastreamento e diagnóstico de distúrbios hiperglicêmicos na gravidez

| |
|---|
| Na primeira consulta do pré-natal, deve-se avaliar as gestantes quanto à presença de diabetes *mellitus (*DM) evidente, não diagnosticado. Para isso, medir:<br><br>1. Glicose plasmática em jejum (GPJ) ≥ 126 mg/dl;<br>2. Glicemia 2h após ingestão oral de 75 g de glicose (TOTG) ≥ 200 mg/dl;*<br>3. Hemoglobina glicada (A1C) ≥ 6,5%;<br>4. Glicose plasmática aleatória ≥ 200 mg/dl na presença de sintomas;<br><br>Confirmação será feita após repetição dos exames alterados, na ausência de sintomas.<br>Se os resultados indicarem diabetes evidente, deve-se iniciar o tratamento e acompanhamento de diabetes preexistente. |
| Recomenda-se dosagem de glicose plasmática em jejum (GJP) em todas as mulheres na primeira consulta de pré-natal. |
| Mulheres sem diagnóstico de diabetes *mellitus* (DM) evidente, mas com glicose plasmática em jejum (GPJ) ≥ 92 mg/dl, são diagnosticadas com diabetes *mellitus* gestacional (DMG). |
| Toda mulher que, inicialmente, no pré-natal, apresentou glicose plasmática em jejum (GPJ) < 92 mg/dl deve ser submetida a teste oral de tolerância à glicose (TOTG) entre 24-28 semanas de gestação, sendo o diagnóstico de diabetes *mellitus* gestacional (DMG) estabelecido quando pelo menos um dos valores abaixo encontra-se alterado:<br><br>1. Glicemia de jejum ≥ 92 mg/dl;<br>2. Glicemia 1 hora após sobrecarga ≥ 180 mg/dl;<br>3. Glicemia 2 horas após sobrecarga ≥ 153 mg/dl. |

**Fonte:** Diretriz da Sociedade Brasileira de Diabetes 2019-2020.

Já o tratamento farmacológico envolve a administração de insulina ou uso de medicações com ações hipoglicemiantes.

No caso do tratamento para os pacientes com diabetes mellitus tipo 1 (DM1), este envolve a reposição exógena de insulina desde o diagnóstico.[3]

Segundo o estudo *Diabetes Controland Complications Trial* (DCCT), a aplicação de insulina nos pacientes com DM1, deve-se consistir em um esquema intensivo de três ou mais doses de insulina/dia de diferentes tipos de ação (lenta, intermediária, rápida ou ultrarrápida) ou com sistema de infusão contínua, como bomba de insulina.[2]

Em contrapartida, os pacientes com diabetes mellitus tipo 2 (DM2) o tratamento envolve a utilização de diferentes tipos de antidiabéticos, que podem ser combinados ou não com uso de insulina. Ademais, o tratamento deve englobar sempre a redução do excesso de peso associado a um plano alimentar reduzido em calorias e com carboidratos complexos de baixo índice glicêmico, além de atividade física regular.

## SÍNDROME METABÓLICA

A Síndrome Metabólica (SM) corresponde a um conjunto de distúrbios com riscos cardiovasculares elevados, cuja base está relacionada ao excesso de gordura e a resistência insulínica.

Dessa forma, para diagnosticar um paciente com síndrome metabólica (SM) é necessário três ou mais dos critérios abaixo[2] na Tabela 7.5

**Tabela 7.5** Critérios de diagnóstico da Síndrome Metabólica

| |
|---|
| Hipertensão arterial sistêmica;<br>1. Pressão sistólica (PAS) > 130 mmHg<br>2. Pressão diastólica (PAD) > 85 mmHg |
| Glicemia elevada > 100 mg/dL ou tratamento para diabetes *mellitus*; |
| Excesso de gordura corporal em torno da cintura (obesidade central);<br>1. Homens: ≥ 94 cm.<br>2. Mulheres: ≥ 80 cm. |
| Níveis de colesterol HDL reduzidos;<br>1. Homens < 40 mg/dL<br>2. Mulheres < 50 mg/dL |
| Triglicerídeos aumentados ou tratamento para hipertrigliceridemia;<br>1. TG ≥ 150 mg/dL |

**Fonte:** Diretriz da Sociedade Brasileira de Diabetes 2019-2020.

## SOLUÇÃO DO CENÁRIO

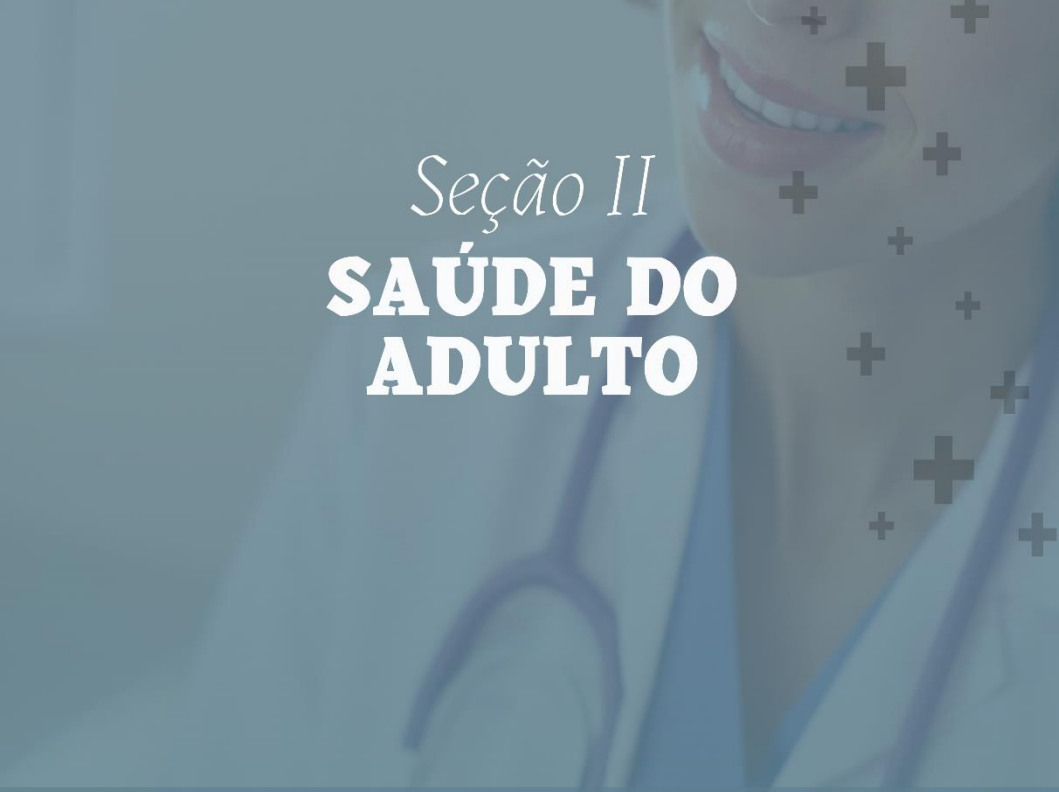
| | |
|---|---|
| S | Polifagia, polidpsia, poliúria, perda ponderal, tontura e fraqueza muscular. |
| O | Emagrecido;<br>Glicemia de jejum: 285 mg/dl;<br>Sumário de urina com glicosuria 4+. |
| A | Diabetes *mellitus* em fase de glicotoxicidade |
| P | Insulina em esquema basal bolus na dose de 0,5 UI/kg/dia por via SC, sendo 50% de insulina basal (NPH) em duas aplicações ao dia (antes do café da manhã e às 22h) e 50% de insulina prandial (regular), 15 minutos antes das refeições (café, almoço e jantar). |

* Evitar alimentos ricos em carboidratos simples; substituir açúcares por adoçantes em pequena quantidade; optar por alimentos à base de carboidratos complexos, proteínas, fibras e com baixo índice glicêmico.

* Evitar períodos longos de jejum para prevenir hipoglicemias; orientar sintomas de hipoglicemia (sudorese fria, taquicardia, parestesias perioral, confusão mental, sensação de desmaio); orientar correção de hipoglicemia com 15 g de carboidrato de rápida absorção como: 01 copo de suco OU 01 copo de refrigerante OU 01 copo de água com uma colher de sopa de açúcar.

## REFERÊNCIAS


1. Federação Internacional de Diabetes.IDF Diabetes Atlas, 9ª ed. Bruxelas, Bélgica: 2019. Disponível em: https://www.diabetesatlas.org. Acessado em: 22 de nov de 2020.
2. Sociedade Brasileira de Diabetes (SBD). Diretrizes da Sociedade Brasileira de Diabetes, 2019-2020. São Paulo: AC Farmacêutica, 2019.
3. American Diabetes Association. Diagnóstico e classificação de diabetes mellitus. Diabetes Care, 2009.
4. World Health Organization. Global report on diabetes. Genebra: World Health Organization; 2016. Disponível em: http://apps.who.int/iris/bitstream/10665/204871/1/9789241565257_eng.pdf. Acessado em:23 de nov. de 2020.
5. American Diabetes Association. Standards of medical care in diabetes. Diabetes Care. 2019.
6. American Diabetes Association. Standards of Medical Care in Diabetes, 2014. Diabetes Care, Alexandria, 2014.
7. Immanuel J, Simmons D. Screening and treatment for early onset gestational diabetes mellitus: a systematic review and meta-analysis. Curr Diab Rep., 2017.
8. Cox, M. E., & Edelman, D. Tests for Screening and Diagnosis of Type 2 Diabetes. Clinical Diabetes, 2009.
9. International Association of Diabetes and Pregnancy Study Groups Consensus Panel, Metzger BE, Gabbe SG, et al. International Association of diabetes and pregnancy study groups recommendations on the diagnosis and classification of hyperglycemia in pregnancy. Diabetes Care. 2010.
10. BRASIL. Ministério da Saúde. Secretaria de Atenção à Saúde. Departamento de Atenção Básica. Caderno de Atenção Primária nº 36 – Rastreamento. Brasília, 2013.
11. Penalva DQF. Síndrome metabólica: diagnóstico e tratamento. Rev Med., 2008.



Seção II

# SAÚDE DO ADULTO

## Capítulo 08

## Lombalgia

Emanuel Bonfim Claudino Pereira
Raquel Japiassú Carvalho
Danilo da Silva Leite

## CENÁRIO

J.B.C., 42 anos, natural, procedente e residente em Picos/PI, divorciado, 3 filhos, relata fumar há quinze anos, principalmente quando está estressado com o trabalho, média de duas carteiras por semana. Trabalha em uma transportadora de cargas há um ano. Paciente chegou ao consultório queixando-se de dor na região inferior do dorso há duas semanas. Relata que essas dores se iniciaram quando foi descarregar o caminhão no trabalho há duas semanas, e que a dor é do tipo queimação, na região lombar, sem irradiação para outras regiões. O paciente ainda relata que toda vez que vai fazer alguma entrega a dor piora. Relata melhora com o uso de paracetamol 500 mg e aos finais de semana. Nega febre ou outros sintomas sistêmicos. Refere dor durante a consulta. Nega outras comorbidades.

## DEFINIÇÃO

Lombalgia é definida de dor na região lombar que está localizada entre a última costela e a prega glútea.

Outra definição importante é a de lombociatalgia que é uma dor lombar que irradia para as nádegas e para um ou ambos os membros inferiores. Além disso, vale ressaltar que o sufixo -ciatalgia refere-se a dor no caminho do nervo isquiático e que é caracterizada como uma irradiação.

## ASPECTOS EPIDEMIOLÓGICOS

Afecção da coluna vertebral é a segunda doença crônica mais recorrente entre os brasileiros ficando atrás apenas da hipertensão arterial, sendo a lombalgia a maior representante das síndromes dolorosas nessa região com uma prevalência de, aproximadamente, 12% da população mundial, e quando restringe aos adultos, 65 a 90% desse grupo pode sofrer um episódio de lombalgia ao longo da vida.

A lombalgia mecânica comum, ou lombalgia inespecífica, que antigamente era chamada de lombalgia idiopática é a causa mais prevalente das causas mecânico-degenerativas.[1]

Além disso, existe uma preocupação relacionada à essa patologia, pois apenas 60% das pessoas que apresentam dor lombar buscam tratamento.[1,2]

## ASPECTOS CLÍNICOS

A lombalgia é classificada em aguda quando aparece em menos de três meses e crônica quando está presente há mais de três meses.[3] Além disso é importante relatar a intensidade, horário de aparecimento, característica da dor e se há fatores de melhora ou piora.[4]

Durante o acompanhamento com o paciente, se possível, analisar se a dor é de origem primária que tem como característica quando é decorrente da coluna vertebral, das vértebras, de seus ligamentos e articulações, e secundária ou da medula espinhal ou das raízes nervosas se for proveniente de órgãos contíguos a ela ou distantes dela.[3,4]

Além do exposto, podem apresentar outros sintomas não específicos para lombalgia como parestesia, fraqueza, calafrios, febre, alterações urinárias e fecais.[1] Existe, também, a possibilidade de acometimento neurológico, com isso é importante avaliar marcha, equilíbrio, sensibilidade, reflexos músculo-tendíneos, manobras semióticas e

sinais de compressão radicular.[4] Por fim, é importante notar a presença de fatores de risco como níveis educacional e econômico baixos, fatores ocupacionais, questões psicológicas, obesidade (IMC = 30 kg/m$^2$), hábitos posturais, alterações climáticas, tabagismo, sedentarismo e até fatores genéticos e antropológicos.[1-3]

## DIAGNÓSTICO

O diagnóstico na maioria dos casos é clínico e, o uso de exames complementares deve ser realizado apenas para confirmação da hipótese diagnóstica.[3,4] Para o diagnóstico clínico deve-se realizar a anamnese levando em conta, também, os fatores psicossociais, avaliação da característica da dor, antecedentes pessoais e familiares e realizar testes clínicos, são eles:

**Inspeção**: paciente deve ficar em posição ereta e despido para que haja o exame da face anterior, posterior e lateral da superfície corporal.

**Palpação**: deve-se procurar pontos dolorosos, identificação de proeminência óssea, dor muscular, pontos de gatilho.

**Movimentos da coluna lombar**: pedir para o paciente realizar flexão da coluna, neste caso esperasse uma piora da dor nos discos herniados, degenerados e/ou lesados, extensão da coluna no intuito de gerar uma piora da dor na artrose, no estreitamento do canal ósseo e afecções das articulações zigoepifisárias, além da inclinação lateral e rotação da coluna.[3-5]

**Manobra de Valsalva**: pede para o paciente realizar expiração forçada, neste momento ele provavelmente vai sentir uma dor extrema por causa da compressão radicular ou irradiação até o pé.[3]

**Manobra de Laségue**: deve-se fazer uma elevação de 35° a 70° do membro inferior do paciente, e é positiva, geralmente em 60°, quando o paciente refere dor intensa ou quando irradia a dor, sugestionando compressão radicular.[3]

**Sinal de Kernig**: realiza posição supina com quadril e joelhos flexionados, o resultado é positivo quando os sintomas aparecem durante extensão do joelho e aliviados na flexão no intuito de avaliar acometimento radicular.

**Sinal das pontas**: pedir para o paciente andar com os calcanhares e depois com as pontas dos pés. Se ele sentir dor ao caminhar com os calcanhares corresponde à compressão de quinta vértebra lombar (L5). Se a dor aparecer ao andar com as pontas dos pés, pensa-se em compressão de primeira vértebra sacral (S1).[3]

**Sinal do arco da corda**: deve-se realizar o mesmo movimento da manobra de Laségue e quando o paciente sentir dor realiza-se uma flexão do joelho e a dor desaparece, esse sinal cursa com hérnia discal.[3] Dessa forma deve realizar exame neurológico completo para identificação das raízes acometidas na hipótese de hérnia discal.

**Sinais não-orgânicos de lombalgias psicossomáticas**: pede para o paciente realizar uma movimentação da coluna e apresenta achados discrepantes, podendo haver simulação de dor.

Além do exposto, é importante salientar para os sinais de alerta que podem ser decorrentes de outras enfermidades como: Síndrome da cauda equina, tumores, infecções, afecções metabólicas, ginecológicas, endócrinas, vasculares ou dos sistemas digestório, urinário e genital.[1,4] A seguir, temos alguns exemplos de diagnósticos e suas apresentações clínicas:

**Lombalgia mecânica comum** é a forma mais prevalente, predomina na região lombar e nádegas, com rara irradiação para as coxas. A dor pode aparecer pela manhã associada com escoliose antálgica. A duração costuma ser curta de três ou quatro dias, em média, desaparecendo em seguida com ou sem tratamento. O quadro tende a manter presente se o paciente não retirar a etiologia da dor que pode ter como causa: má postura, carregamento de peso em excesso).[3]

**Hérnia de disco**: no interior dos discos intervertebrais existe o material nuclear com aspecto viscoso. Durante a flexão do tronco ocorre um afastamento desse material para a porção posterior do disco. O paciente costuma ser assintomático quando não ocorre ruptura da fibra do disco. Entretanto, durante a noite os discos costumam aumentar seu conteúdo aquoso, logo causa uma pressão intradiscal. Com isso, o quadro doloroso agudo aparece nas primeiras horas do dia, sendo comum a irradiação da dor para um ou ambos os membros inferiores e as manobras de compressão radicular costumam ser positivas, já que a dor piora com esforços físicos.[3]

**Osteoma Osteóide:** neoplasia benigna óssea na qual a dor é provocada pela liberação de prostaglandinas pelas células tumorais, principalmente durante a madrugada. Esse período e o começo do dia costumam ser os horários de maior prevalência da dor. O alívio da dor pode ser proveniente do uso de ácido acetilsalicílico e anti-inflamatórios não esteroides.[3]

**Estreitamento do canal raquidiano artrósico**: a dor, às vezes, é noturna. Pode se associar à ciatalgia uni ou bilateral intensa, melhorando ao sentar-se. Dor na panturrilha e claudicação neurogênica intermitente podem estar presentes. O quadro doloroso piora ao caminhar, principalmente, descendo ladeira e melhora subindo ladeira, ao contrário da claudicação vascular que piora quando o paciente sobe a ladeira. O sinal de Lasègue costuma ser negativo, enquanto na hérnia discal pode ser positiva. A manobra de Romberg é positiva. Além de que uma extensão durante 30 segundos provoca dor.[3]

**Espondiloartropatias soronegativas** são doenças reumáticas inflamatórias. O quadro doloroso costuma ser matinal, tendo em vista que a dor é influenciada pelo ciclo circadiano da secreção de cortisol e do sistema nervoso autônomo com rigidez vertebral e poliartrite assimétrica. A presença de sacroileíte bilateral, às vezes unilateral, fato que consolida o diagnóstico.[3]

**Espondilite anquilosante**: a dor pode ser acompanhada de uma ciatalgia pseudo-radicular alternante. Nessa situação é importante observar cinco

informações: lombalgia de caráter insidioso, antes dos 40 anos de idade, com duração > três meses, acompanhada de rigidez matinal e melhora com atividade física. Essas características possuem grande sensibilidade e especificidade para o diagnóstico.[3]

Para a confirmação da hipótese diagnóstica, podem ser solicitados exames, como:

**Radiografia simples**: possui baixo custo e ajuda a descartar alguns diagnósticos diferenciais, como a espondilose que é a artrose da coluna vertebral.

**Tomografia computadorizada e Ressonância magnética**: indicações nas lombalgias e ciatalgias agudas, com evoluções atípicas e insatisfatórias, sem causa determinada com seis semanas de tratamento clínico.

**Tomografia computadorizada**: avalia desarranjos discais, alterações degenerativas das faces intervertebrais, articulações zigapofisárias, canal vertebral, recessos laterais e forames intervertebrais.

**Ressonância magnética**: avalia desarranjos discais, alterações degenerativas, conteúdo do canal vertebral como cone medular, raízes da cauda equina e medula óssea.[1,3]

**Eletroneuromiografia**: analisa a fisiologia da raiz nervosa envolvida, sendo importante no diagnóstico diferencial de outras doenças do sistema nervoso periférico.[3]

**Densitometria óssea**: investigar osteoporose quando se observa colapso vertebral ou fratura por insuficiência. No entanto, apesar do achado de osteoporose, deve-se atentar as situações para osteoporose secundária, uso de corticoesteróides, hiperparatireoidismo, antes de justificar como a causa da lombalgia.[3]

## TRATAMENTO

O tratamento clínico tem alguns objetivos fundamentais como eliminação de fatores de risco, indicar sessões de fisioterapia, orientar quanto à realização de atividades físicas e a reeducação do paciente, interromper tabagismo, aconselhamento nutricional e perda de peso.

Além disso, a depender do caso, orientar repouso, que não pode ser muito prolongado, pois também prejudica o aparelho locomotor, sendo muito indicada a posição de Zassirchon, no qual o paciente deve ficar deitado em uma superfície plana e as pernas levantadas sobre algo, mantendo o quadril e o joelho em 90° pode ser adotada em muitos casos em média de três a quatro dias, no máximo cinco ou seis dias.[1,3]

Além do exposto, o tratamento também pode ser medicamentoso, principalmente, após afastar causas como neoplasia, fratura, doença infecciosa e inflamatória. Dessa forma, pode-se fazer uso de medicamentos para controle dos sintomas:

**Acetaminofen** (paracetamol): dor discreta a moderada. Cuidado com os hepatopatas 500 mg, 4 a 6 x/dia.[3]

**Dipirona**: 500 mg, até 4 x/dia. Outros: ácido acetilsalicílico, clonixinato de lisina, viminol, flupirtina.[3]

**Opióide**: utilizado em casos agudos, pois nos crônicos pode causar dependência. Fosfato de codeína de 30 mg, 3 a 4 x/dia, Cloridrato de tramadol de 100 a 400mg/dia. Efeitos adversos: sonolência, déficit de atenção e constipação intestinal.[1,3]

**Anti-inflamatórios não hormonais** (AINHs): são os mais utilizados no tratamento e a depender da dose e do tempo utilizado podem ser anti-inflamatórios e analgésicos. Todas as classes podem ser utilizadas, mas com precaução em pacientes de risco, como idosos.[3]

**Corticosteroides:** pode oferecer vantagens na hérnia discal. Infiltrado epidural com glicocorticóides, anestésicos e opióides é uma opção na dor radicular aguda após falha no tratamento conservador.[3]

**Relaxantes musculares** (carisoprodol, ciclobenzaprina): sua associação com outros analgésicos e anti-inflamatórios trazem benefícios no alívio da dor. Não é indicado o uso prolongado. Efeitos adversos: sonolência, tontura e constipação intestinal.[1,3]

**Antidepressivos tricíclicos**: são uma opção em lombalgias crônicas.[1]

**Calcitonina**: nos casos de fratura osteoporótica recente com componente doloroso e nas dores ósseas das metástases e doença de Paget.[3]

Cirúrgico: casos específicos e não responsivos ao tratamento conservador.

## SOLUÇÃO DO CENÁRIO

**S**

Paciente masculino, 42 anos, entregador de cargas, apresenta em bom estado geral. Queixa: dor na região lombar, há 2 semanas. Tabagista, paciente relata ser estressado com o trabalho e lombalgia .

**O**

Tabagista, insatisfação laboral. Dor piora no trabalho e melhora aos finais de semana e com uso de paracetamol. Dor piora com o exame de flexão da coluna e não possui exames prévios

**A**

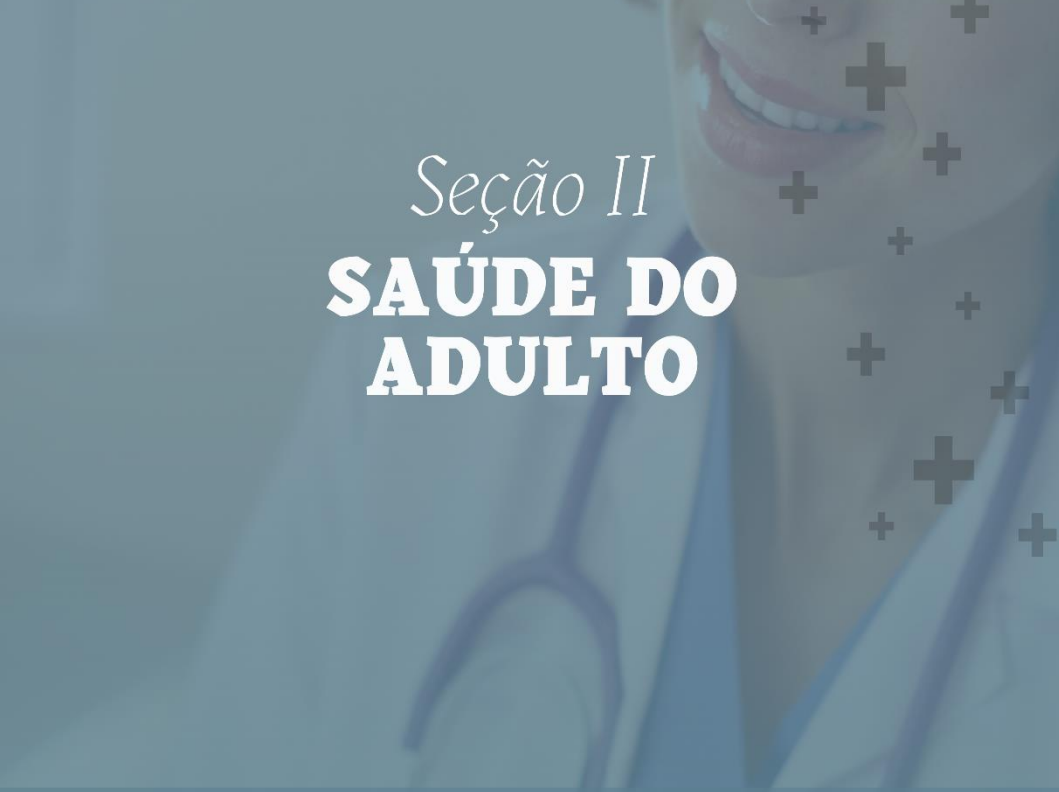
Estresse com o trabalho, tabagista e lombalgia.

**P**

Solicitar radiografia simples, encaminhar ao psicólogo e ao fisioterapeuta, atestado de 7 dias, interromper cigarro, orientar quanto atividade física e repouso. Prescrever paracetamol 500 mg, tomar 1 cp 6/6 h, se dor ou febre.

## REFERÊNCIAS

1. HEBERT, K. et al. Ortopedia e traumatologia: princípios e prática. 5.ed. ed. Porto Alegre: Artmed, 2017.
2. NASCIMENTO, P.; COSTA, L. Prevalência de dor lombar no Brasil: uma revisão sistemática. Cad Saúde Pública., 2015.
3. CECIN, H; BRAZIL, A.; XIMENES, A.; et al. Diagnóstico e tratamento das lombalgias e lombociatalgias. Rev Bras Reumatol., 2004.
4. CECIN, H. Fundamentos do diagnóstico das doenças da coluna vertebral lombar. Rev Bras Reumatol., 2008.
5. FILHO, T.; LECH, O. Exame Físico em Ortopedia, Editora Sarvier, 2001.



Seção II

# SAÚDE DO ADULTO

## Capítulo 09

## Síndrome Dispéptica

Débhora Geny de Sousa Costa
Yngrid Pinto Fernandes
Jozêlda Lemos Duarte

## CENÁRIO

Paciente, sexo feminino, 42 anos, sem comorbidades. Ela chega na UBS para consulta por livre demanda com queixa de desconforto epigástrico há dez meses. Refere dor em queimação na região epigástrica e uma sensação incômoda de plenitude pós-prandial. Relata ainda que os sintomas têm interferido nas atividades diárias e que pioram quando come alimentos muito gordurosos, sem nenhum outro sinal ou sintoma que lembre no momento. Diante do exposto alguns questionamentos iniciais devem ser realizados:

Qual a primeira suspeita clínica?

Quais possíveis diagnósticos diferenciais?

Qual a conduta para esse paciente?

## DEFINIÇÃO E ASPECTOS EPIDEMIOLÓGICOS

A síndrome dispéptica ou dispepsia funcional é definida pela presença de dor ou desconforto em região epigástrica que afeta a vida diária do paciente, na ausência de doença estrutural, uma vez que se deve excluir causas orgânicas e metabólicas.[1,2] Estima-se que 25% da população mundial apresenta quadros dispépticos, em torno de seis episódios ao ano.[4] Logo, a presença de pacientes com sintomas dispépticos é extremamente comum na atenção básica à saúde. No Brasil cerca de 40% dos casos que se apresentam com essa sintomatologia são por dispepsia funcional.[1,3]

Outros dados importantes são que aproximadamente 25% dos pacientes com dispepsia têm causas orgânicas subjacentes.

No entanto, até 75% dos pacientes sofrem de dispepsia funcional que se divide em idiopática ou não ulcerativa e a avaliação diagnóstica não tem causa subjacente. Baseado nesse conceito a dispepsia pode ser classificada em dois grandes grupos:

**Dispepsia secundária** a doença orgânica;
**Dispepsia funcional** (idiopática ou não ulcerosa): necessita da exclusão de causas orgânicas, e está associada ao uso de diversos tratamentos, automedicação, exames em excesso, redução na produtividade e qualidade de vida.[3]

São fatores de risco importantes para a presença de sinais dispépticos: pacientes com 50 anos ou mais, tabagismo e etilismo, além do uso de medicamentos, principalmente os AINES (anti-inflamatórios não esteroidais), e ainda há grande associação com *Helicobacter pylori*.[4] A síndrome dispéptica é um diagnóstico de exclusão, mas sua elevada prevalência demonstra a necessidade de um adequado manejo do paciente.[5]

## ASPECTOS CLÍNICOS

As manifestações clínicas do paciente, em geral, são sensação incômoda de plenitude pós-prandial, saciedade precoce, dor ou queimação epigástrica.[4], como também pode relatar náuseas, eructações, vômitos e distensão abdominal.[5]

**Tabela 9.1** Sintomas comuns e menos comum

| Sintomas comuns | Sintomas menos comuns |
|---|---|
| Dor ou queimação epigástrica | Náuseas |
| Saciedade precoce | Eructações |
| Sensação incômoda de plenitude pós-prandial | Vômitos |
| | Distensão abdominal |

É preciso atentar para a presença de sinais de alarme (Tabela 9.2), pois são indicativos de doença orgânica grave, sendo os principais: sangramento gastrintestinal (melena/hematêmese), disfagia progressiva, perda de peso involuntária, vômitos persistentes, massa epigástrica, histórico de doença ulcerosa péptica, história familiar de câncer gástrico e esofágico, anemia, sintomas refratários.[5]

**Tabela 9.2** Sinais de alarme

| SINAIS DE ALARME | |
|---|---|
| Melena | Hematêmese |
| Disfagia progressiva | Perda ponderal |
| Vômitos persistentes | Massa epigástrica |
| Histórico de doença ulcerosa péptica | História familiar de câncer gástrico |
| Anemia | Sintomas refratários |

A dispepsia funcional pode ser dividida em duas grandes síndromes. A síndrome do desconforto pós-prandial, que é caracterizada por plenitude pós-prandial e/ou saciedade precoce[6], e a síndrome da dor epigástrica, caracterizada como uma dor em queimação epigástrica, sintoma principal, não exclusivamente pós-prandial. O curso clínico costuma ser benigno, mas pode evoluir para presença de úlceras gástricas em pacientes com infecção por *H. pylori* ou em uso de AINES.[4]

## DIAGNÓSTICO

Uma anamnese detalhada associada ao exame físico completo e uso apropriado dos exames complementares levam ao diagnóstico correto da dispepsia na grande maioria dos casos. O diagnóstico se baseia na história clínica e duração dos sintomas.

Segundo os critérios de ROMA IV é necessário a presença de pelo menos um dos sintomas como dor ou queimação em região epigástrica, saciedade precoce, plenitude pós-prandial e sem evidência de doença estrutural nos

últimos três meses, uma vez que os sintomas devem ser os mesmos recorrentes e que estão interferindo nas atividades diárias, com início dos sintomas há pelo menos seis meses.[1]

O questionamento sobre o uso de medicações que possam causar a sintomatologia é essencial. É importante exemplificar quais as medicações causam sintomas dispépticos comumente, pois em muitos casos o paciente não faz essa associação. Essas medicações são potencialmente causadoras de sintomas dispépticos: AINES (diclofenaco, AAS, ibuprofeno, nimesulida), antibióticos (amoxicilina, azitromicina, clavulanato), digitálicos e outros.[5,6]

A pesquisa de *Helicobacter pylori* pode ser realizada através do teste respiratório, porém este é pouco disponível no Brasil. Em caso positivo, o tratamento empírico pode ser realizado, descartando-se infecção por *H. pylori*[5] na ausência de melhora.

Em caso de cronicidade da doença em pacientes com idade ≥40 anos[1] está indicada a investigação com exames complementares. A Endoscopia Digestiva Alta (EDA) é o exame de escolha para o descarte de problemas estruturais, deve ser realizada durante período sintomático e preferencialmente na ausência do uso de medicações que atuem no controle dos sintomas.[3]

Em casos de determinados sinais de alarme como disfagia ou perda de peso significativa, a EDA está indicada independentemente da idade do paciente ou tempo de sintomatologia.

Outros exames como ultrassonografia (USG), tomografia computadorizada ou ressonância magnética de abdômen e exames laboratoriais devem ser solicitados conforme suspeita ou necessidade clínica.[4]

No Brasil é importante excluir parasitoses, dessa forma pode ser solicitado parasitológico de fezes ou tratamento empírico, caso o paciente não tenha feito uso de medicação antiparasitária nos últimos seis meses ou um ano.[2]

O diagnóstico diferencial é múltiplo pela variedade de doenças que podem manifestar-se com sintomas dispépticos. Dessa forma, é preciso escutar as queixas do paciente e conduzir o quadro de maneira adequada.

Diante do exposto, a dispepsia pode ser classificada como não investigada ou investigada, depois da primeira classificação caso ela seja investigada pode ser classificada como orgânica, associada ao *Helicobacter pylori* ou funcional.[7]

O diagnóstico presuntivo de dispepsia de etiologia funcional deve excluir relação com atividades física ou secundária a doenças orgânicas. A dor não pode ser irradiada para membros e tórax, e não pode ser localizada em todo abdome e não pode ser aliviada pela defecação. Dessa forma, por ser diagnóstico de exclusão, uma forma de minimizar os custos é a prova terapêutica medicamentosa inicial e observação da evolução.[7,8]

Deve-se atentar para situações de pacientes com outros sintomas, principalmente, aqueles que apresentam pirose retroesternal, outros sugestivos de refluxo gastroesofágico ou outras patologias.

Outras causas de sintomas dispépticos podem ser classificadas em digestivas como úlcera péptica, refluxo gastroesofágico, doença biliar, doença infiltrativa, síndrome da má absorção,

neoplasia, pancreatite, gastrite e não digestivas, por exemplo, diabetes mellitus, tireoidopatias, colagenoses, hiperparatireoidismo, alterações eletrolíticas, isquemia coronariana, uso de medicamentos como antiinflamatórios, antibióticos orais e digitálicos.[2]

## TRATAMENTO

O tratamento visa aliviar os sintomas dispépticos e melhorar a qualidade de vida do paciente. É importante verificar as medicações que o paciente está usando, sendo que, muitas vezes, a descontinuação quando possível, pode ser suficiente para melhora clínica.

Dentre os medicamentos, os mais frequentemente envolvidos são os antiinflamatórios, antagonistas de canais de cálcio, teofilina, bifosfonatos, corticosteroides, nitratos.[5]

Uma parcela dos pacientes consegue a melhora clínica apenas com a mudança nos hábitos de vida, principalmente, cessação do tabagismo e adoção de alimentação saudável com redução da ingesta de gorduras e alimentos muito processados, café e bebidas alcoólicas.

Além disso, o paciente deve ser orientado a observar outros alimentos que deflagram ou pioram os sintomas, dessa forma é fundamental a orientação de evitar o consumo desses alimentos.

Outra recomendação importante é a orientação quanto à diferenciação de sintomas relacionados à intolerância à lactose. O paciente deve ser educado para que a alimentação ocorra em lugares tranquilos e com mastigação adequada evitando-se grandes volumes. Ademais, a prática regular de atividade física deve ser estimulada.[2,3,4]

O tratamento medicamentoso é feito com antissecretores, como os inibidores da bomba de prótons, pró-cinéticos, e em casos selecionados, o uso de antidepressivos pode ser benéfico.

É essencial a avaliação de fatores psicológicos ou ambientais que agravam a sintomatologia da dispepsia e a necessidade de psicoterapia para melhora clínica.[1] Apenas com a avaliação individualizada do paciente é possível determinar qual o melhor tratamento. Sendo assim, é preciso conversar com o paciente e esclarecer todas as dúvidas sobre a patologia.

Além disso, as parasitoses intestinais devem ser tratadas a partir do resultado do exame parasitológico de fezes ou empiricamente.[3]

É preconizado nos sintomas dispépticos o método teste e tratamento. Pacientes com teste para *H. pylori* positivo devem receber tratamento para erradicação da bactéria ou o mesmo também pode ser tratado de forma empírica, devida alta prevalência da bactéria no país.

### Tratamento empírico

**Tratamento de parasitoses intestinais**: nitazoxanida: crianças: duas vezes ao dia 7,5mg/kg durante 3 dias; Adultos: 500 mg, a cada 12 horas, por 3 dias ou albendazol 400 mg, dose única + secnidazol 2 g, dose única.
**Inibidor da bomba de prótons (IBP)**: em jejum de 4 a 8 semanas. Uso: omeprazol 20 mg ou pantoprazol 40 mg ou lansoprazol 30 mg ou esomeprazol 40 mg ou rabeprazol 40 mg ou dexlansoprazol 60 mg
**Procinético**: domperidona 10 mg, 30 minutos antes das refeições, no

máximo 4x ao dia ou bromoprida 10 mg de 8/8 h.

**Caso refratário**: antidepressivo tricíclico em baixas doses: amitriptilina 12,5 mg/dia.

**Fluxograma 9.1** Manejo do paciente com sintomas dispépticos

**DISPEPSIA**

**SEM FATORES DE RISCO**
- Uso de IBPs, tricíclicos e procinéticos
- Mudanças de hábito de vida
- Solicitar EPF ou tratar parasitoses intestinais empiricamente

**COM FATORES DE RISCO** (Idade acima de 40 anos e sinais de alarme)
- Exames complementares: EDA, EPF, USG abdominal

Obs.: Se houver falha no tratamento empírico do paciente sem fatores de risco, considerar solicitação de EDA.

**Tratamento para *H. pylori***

Primeira escolha é a realização do tratamento com duração de 14 dias (Tabela 9.3). Caso haja persistência do quadro, fazer o retratamento por 10 a 14 dias (Tabela 9.4).

Existem produtos comerciais com o esquema completo para quatorze dias, distribuídos em cartelas para dose diária. Um fator limitante, além dos efeitos colaterais gastrointestinais, é o custo do tratamento. Dessa forma, há outras opções terapêuticas (Tabela 9.5).

**Tabela 9.3** Tratamento do *H. Pylori*

| | |
|---|---|
| Antibioticoterapia | Claritromicina 500 mg, 1 comprimido em jejum e 30 minutos antes do jantar + Amoxicilina 500 mg, 2 comprimidos em jejum e 30 minutos antes do jantar |
| IBP pela manhã, em jejum e 30 minutos antes do jantar. | Omeprazol 20 mg ou Lansoprazol 30 mg ou Esomeprazol 20 mg |

**Tabela 9.4** Retratamento

| | |
|---|---|
| Antibioticoterapia | Levofloxacino 500 mg, 1 comprimido 1x dia em jejum + Amoxicilina 500 mg, 2 comprimidos em jejum e 30 minutos antes do jantar |
| IBP pela manhã, em jejum e 30 min antes do jantar. | Omeprazol 20 mg ou Lansoprazol 30 mg ou Esomeprazol 20 mg |

**Tabela 9.5** Esquemas Alternativos

| | Medicamento | Dose | Duração do Tratamento |
|---|---|---|---|
| **Terapia quádrupla com bismuto** | IBP | Dose plena de 12/12 h | 10-14 dias |
| | Bismuto | 120 mg, 6/6 h ou<br>240 mg, 12/12 h | |
| | Tetraciclina ou<br>Doxiciclina | 500 mg, 6/6 h<br>100 mg, 12/12 h | |
| | Metronidazol | 400 mg, 8/8 h | |
| **Terapia sem bismuto** | IBP | Dose plena 12/12 h | 14 dias |
| | Amoxicilina | 1 g, 12/12 h | |
| | Claritromicina | 500 mg, 12/12 h | |
| | Metronidazol ou<br>Tinidazol | 500 mg, 12/12 h | |
| **Terapia quádrupla com furazolina** | IBP | Dose plena, 12/12 h | 10-14 dias |
| | Amoxicilina | 1 g, 12/12 h | |
| | Furazolidona | 200 mg, 12/12 h | |
| | Bismuto | 240 mg, 12/12 h | |
| **Terapia quádrupla com levofloxacina e bismuto** | IBP | Dose plena, 12/12 h | 14 dias |
| | Bismuto | 240 mg, 12/12h | |
| | Levofloxacino | 500 mg 1x dia | |
| | Amoxicilina | 1 g, 12/12 h | |
| **Terapia tripla alergia a amoxicilina** | IBP | Dose plena, 12/12 h | 14 dias |
| | Doxiciclina ou<br>Levofloxacina | 100 mg, 12/12 h<br>500 mg 1x dia | |
| | Claritromicina | 500 mg, 12/12 h | |

**Fonte:** Adaptado *Brazilian Consensus Conference on Helicobacter pylori infection* – 2018.

## SOLUÇÃO DO CENÁRIO

**S**

Mulher, 42 anos , dor em epigástrio, sensação de plenitude pós-prandial com início há 10 meses, atrapalha na rotina diária e piora com alimentação gordurosa. Observado que paciente estava ansiosa.

**O**

Exame físico sem alterações;
Paciente trouxe EDA realizada há 2 meses, sem alterações estruturais e teste de urease negativo;
USG de abdome superior há 3 meses sem alterações

**A**

Dispepsia funcional
Parasitose intestinais

**P**

Parasitológico de fezes ou tratamento empírico para parasitoses: nitazoxanida 500 mg 1 cp de 12/12h por 3 dias ou albendazol 400 mg, dose única + secnidazol 2 g, dose única.
Orientar dieta e atividade física
Caso não haja melhora, iniciar tratamento empírico com IBP por 8 semanas: omeprazol 20 mg, pela manhã em jejum.

## REFERÊNCIAS

1. Coelho LGV et al. IV Brazilian Consensus Conference on Helicobacter pylori Infection. Arq Gastroenterol., 2018.

2. Zaterka S; Eisigl JN. Tratado de Gastroenterologia: da Graduação à Pós-Graduação. 2. ed. São Paulo: Atheneu, 2016. Cap. 46. p. 517-524.

3. Blum VF. Fundamentação teórica: dispepsia. Caso complexo 10. São Paulo: UNIFESP, 2017. Especialização em saúde da família.

4. Jameson JL et al. Medicina interna de Harrison. 20. ed. Porto Alegre: AMGH, 2020.

5. Mazzie IT, Neto UF. Transtornos Gastrointestinais Funcionais: Critérios de Roma IV – lactentes, escolares e adolescentes, 2018. Disponível em https://www.igastroped.com.br/transtornos-gastrointestinais-funcionais-criterios-de-roma-iv-lactentes-escolares-e-adolescentes/. Acesso em 25 de novembro de 2020.

6. Sebastián D, Juan J. Los nuevos criterios de Roma (IV) de los trastornos funcionales digestivos en la práctica clínica. No. ART-2017-98994. 2017.

7. Drossman DA. Functional gastrointestinal disorders: history, pathophysiology, clinical features, and Rome IV. Gastroenterol., 2016.

8. Schmulson, MJ, and Douglas AD. What is new in Rome IV. J Neurogastroenterol. Motility, 2017.



Seção II

# SAÚDE DO ADULTO

## Capítulo 10

# Infecção do Trato Urinário

Raquel Japiassú Carvalho
Emanuel Bonfim Claudino Pereira
Arthur Japiassú Severo

## CENÁRIO

Paciente M.C.J.C, 55 anos, sexo feminino, casada, branca, secretária, natural de Teresina, Piauí. Para se deslocar ao ambiente de trabalho utiliza uma motocicleta como meio de transporte e relata, ainda, que fica mais de oito horas por dia sentada no seu trabalho. Paciente relata também que não é etilista, nem tabagista é sedentária e sexualmente ativa. A paciente chegou ao ambulatório com queixa de dor na região lombar, há aproximadamente dois dias, associada a disúria, polaciúria, febre e sente também urgência miccional. Relata ser o primeiro episódio e não ter feito uso de antibióticos nos últimos três meses. Ademais, aponta que teve náuseas, vômitos. No exame físico a paciente estava corada, acianótica, hidratada, anictérica, peso: 60 kg, altura 1,52 m. Frequência cardíaca: 100 bpm, PA: 110 x 70 mmHg, T: 37,6 C, região abdominal: plano, doloroso a palpação profunda em flanco direito, Giordano positivo à direita.

## DEFINIÇÃO E ASPECTOS EPIDEMIOLÓGICOS

As infecções do trato urinário (ITUs) podem ser divididas em infecção do trato urinário superior, as quais abrangem os rins (pielonefrite) e as infecções do trato inferior que afetam a bexiga (cistite). Destaca-se, no entanto, que a diferenciação entre os locais de manifestação em crianças é difícil ou até mesmo impossível.[1]

As ITUs podem ser definidas por meio da presença de bactérias na urina com limite mínimo de 100.000 (ufc/ml) associado com a apresentação clínica sugestiva.[2] Nos casos em que são isoladas bactérias na urocultura, mas sem sinais e sintomas de ITU denominamos bacteriúria assintomática, dessa forma o mesmo germe deve ser isolado e com contagem mínima de 105 (ufc/mL) ou próximo a esse valor.[3]

Os indivíduos que apresentam infecção do trato urinário inferior, cistite, podem possuir como sinais e sintomas polaciúria, urgência miccional, disúria, além de surgimento de urina turva acompanhada de alterações no sedimento urinário como hematúria e piúria e, apresentando > 10.000 leucócitos/ml. Ademais, faz-se comum a manifestação de dor abdominal, mais especificamente na topografia do hipogástrio referente à região da bexiga e no dorso onde estão as projeções dos rins, além da possível presença de febre.[4]

As ITUs ainda podem ser subdivididas em complicadas e não complicadas, o primeiro tipo apresenta maior risco de falha terapêutica. Além disso, estão associadas a fatores que contribuem para a ocorrência da infecção.

A infecção urinária complicada ocorre quando inflige em alterações estruturais ou funcionais do aparelho urinário e estão associados a condições que aumentam os riscos de falha terapêutica.[1]

Diante do exposto, a bactéria *Escherichia coli* é responsável por causar maior parte das infecções não complicadas, em contrapartida as ITUs complicadas, em geral, são ocasionadas por um espectro de bactérias maior incluindo as gram positivas e gram negativas, bem como apresenta-se elevada ocorrência de bactérias multirresistentes.[4]

O sexo feminino se apresenta como o mais vulnerável à ocorrência de ITUs que o masculino. Mulheres adultas possuem cerca de 50% mais chances de adquirir essa infecção do que indivíduos do sexo masculino, além disso, a rota de contaminação do trato urinário geralmente se dá de forma ascendente, esse fato é decorrente da extensão anatômica menor da uretra feminina em relação à uretra masculina, logo implica em uma maior proximidade entre a vagina e o ânus, características próprias da genitália feminina.[2]

## ASPECTOS CLÍNICOS

Neonatos e crianças de até dois anos de idade com infecção do trato urinário podem não apresentar sintomas ou apresentarem sintomas inespecíficos como irritabilidade, diminuição da amamentação, diarreia, desenvolvimento pôndero-estatural menor, vômitos, febre e apatia. Cerca de 7% dos casos podem apresentar icterícia e hepatoesplenomegalia. Por sua vez, crianças maiores podem apresentar disúria, aumento da frequência urinária e dor abdominal.[5]

Adultos com ITU baixa (Tabela 10.1), com comprometimento apenas da uretra e da bexiga, de forma geral podem apresentar disúria frequente, urgência miccional, e eventualmente dor na região suprapúbica. As ITU altas (Tabela 10.1), por sua vez, especialmente a pielonefrite, são geralmente acompanhadas pelos mesmos sintomas das infecções baixas, exceto por apresentarem dor nos flancos e febre. Dessa forma, a bacteremia é utilizada para diagnosticar ou confirmar diagnóstico de pielonefrite ou prostatite.[5]

## DIAGNÓSTICO

O diagnóstico é essencialmente clínico, em caso de pacientes com ITU baixa não complicada, apenas os sinais e sintomas são necessários para se estabelecer a terapêutica. Alguns exames complementares podem ser utilizados para corroborar com o diagnóstico, podendo ser laboratoriais ou de imagem.

Diante do exposto, o diagnóstico laboratorial pode ser realizado das seguintes formas:

**Fitas reagentes (dipstick)**: utilizadas principalmente na triagem de suspeita de casos agudos de ITU, o procedimento é realizado em nível ambulatorial ou em consultório. As fitas atuam na identificação de esterase leucocitária que é um indicativo de piúria ou através da atividade redutora do nitrato. A redução de nitrato para nitrito é tempo-dependente e só ocorre em ITU causada por enterobactérias.[6]

**Sedimento urinário**: consiste em um exame microscópico, o qual é realizado após a centrifugação da urina.[5]

**Urocultura**: o colhimento da urina para urocultura deve ser realizado a partir de jato médio, bem como a partir de técnicas antissépticas quando não há vigência de antibioticoterapia.[5]

**Tabela 10.1** Principais ITUs e suas manifestações clínicas

| | Tipo de infecção | Manifestação clínica |
|---|---|---|
| **Trato urinário alto** | Pielonefrite Aguda | Aguda: febre, náusea, calafrios, vômito, dor no flanco.<br>Crônica: assintomática. |
| **Trato urinário baixo** | Cistite | Polaciúria, urgência miccional, disúria, urina turva, hematúria e piuria. |
| | Uretrite | Disúria, aumento da frequência urinária, corrimento uretral. |
| | Prostatite | Aguda: febre, calafrios, dor lombar<br>Crônica: assintomática ou semelhante aos sintomas da aguda. |

**Fonte:** Anvisa, 2014.[4]

Os exames diagnósticos de ITU alta ou baixa são **Imunofluorescência do Sedimento Urinário** ou **ACB** (*Antibody-Coated Bacteria*), além de teste de concentração urinária máxima e elevação de enzimas urinárias.

O diagnóstico por imagem é mais realizado em casos de ITU complicada, a fim de identificar possíveis anormalidades que a predisponham. Dentre eles, destacam-se ultrassom e tomografia computadorizada (TC).[6]

Diante do exposto, a urocultura é considerada padrão-ouro no que tange ao diagnóstico laboratorial das infecções de trato urinário e deve ser associada ao antibiograma.[5] Além disso, é importante salientar que apesar de ser o padrão ouro, não deve ser solicitado de rotina.

## TRATAMENTO

No que se refere ao tratamento das infecções do trato urinário evidencia-se que devem ser realizadas estratégias específicas para a terapêutica adequada de acordo com o grupo específico dos pacientes que apresentam a infecção, a fim de haver máximos benefícios, bem como reduzir custos e efeitos adversos.[7]

Faz-se necessário avaliar o paciente globalmente para definição do tratamento se será ambulatorial ou hospitalar.[7]

Para o tratamento de cistite não complicada inclui, de forma geral, vários agentes antimicrobianos orais como sulfonamidas, nitrofurantoína, quinolonas e cefalosporinas.[7]

Já nos casos de ITU complicada o tratamento mandatário é vigilância clínica, sendo manejados em ambiente hospitalar com antibioticoterapia venosa, preferencialmente, guiada por urocultura com antibiograma.[7]

É importante ressaltar que o tratamento de ITUs depende de diversos fatores.[7]

Na Tabela 10.2 apresenta-se o esquema das principais recomendações de tratamento antimicrobiano relacionado às ITUs.

**Tabela 10.2** Tratamento de ITUs conforme diagnóstico

| Diagnóstico | Patógenos e espécies mais frequentes | Tratamento antimicrobiano | Duração do tratamento |
|---|---|---|---|
| Cistite aguda não complicada | *E.coli*<br>*Klebsiella*<br>*Proteus*<br>Estafilococos | **Primeira linha**<br>Fosfomicina 3 g<br>Nitrofurantoína 100 mg<br>Sulfametoxazol + trimetropina 800/160 mg<br><br>**Segunda linha**<br>Norfloxacino 400 mg*<br>Ciprofloxacino 500 mg*<br>Levofloxacino 500 mg*<br>Betalactâmicos | <br>Dose única<br><br>6/6 h por 5 dias<br>12/12 h por 3 dias<br>12/12 h por 3 dias<br>12/12 h por 3 dias<br><br>Por 3 dias*<br><br>3 a 7 dias |
| Pielonefrite aguda não complicada | *E.coli*<br>*Proteus*<br>*Klebsiella*<br>Outras enterobactérias<br>Estafilococos | Ciprofloxacino 500 mg *<br>Levofloxacino 750 mg * | 12/12 h por 7 dias<br>Por 5 a 7 dias |
| Pielonefrite complicada<br>Urosepse | *E. coli*<br>Enterococos<br>*Pseudomonas*<br>Estafilococos<br>*Klebsiella*<br>*Proteus*<br>*Enterobacter*<br>Outras enterobactérias | Ceftriaxona 1g<br>Cefepime 1g<br>Ciprofloxacino 500 mg<br>Levofloxacino 750 mg<br>Aztreonan 1 g (alérgicos aos betalactâmicos)<br><br>Pacientes imunossuprimidos ou com necessidade de drenagem:<br><br>Ampicilina + sulbactan 1,5 g<br>Piperacilina + tazobactan 4,5 g<br>Cefepime 2 g<br>Ceftarolina 600 mg<br>Ceftazidima + avibactam 2,5 g<br>Meropenem 1 g<br>Imipenem 500 mg<br>Ertapenem 1 g | 5 a 14 dias |

**Fonte:** Hooton TM 2012[7].

## SOLUÇÃO DO CENÁRIO

| | |
|---|---|
| S | Mulher, 55 anos, sem comorbidades<br>Disuria, polaciuria, febre, dor lombar |
| O | Dor em flanco D, Giordano positivo<br>Normotensa, taquicardia |
| A | Pielonefrite |
| P | Ciprofloxacino 500 mg 12/12h por 7 dias, retornar em 48h para reavaliação<br>Se sem sinais de melhora: internamento hospitalar + hemograma + PCR + função renal + ionograma + USG de rins e vias urinárias |

## REFERÊNCIAS


1. Talha H. Imam. Infecções bacterianas do trato urinário. Man MSD [Internet]. 2018;1–2. Available from: https://www.msdmanuals.com/pt-pt/profissional/distúrbios-geniturinários/infecções-do-trato-urinário-itus/infecções-bacterianas-do-trato-urinário-itus?fbclid=IwAR2SKQdHipar_uK4oQ-V7_Gmz0njNNOvrPo22Aw74WeUkptdalxGhe-jEU#v1052928_pt

2. Gomes CM, Cardoso AM. Diagnóstico laboratorial das infecções urinárias : relação entre a urocultura e o EAS Laboratory diagnosis of urinary tract infections : 2021;1–8.

3. Heilberg IP. Schor N. Abordagem diagnóstica diagnóstica e terapêutica terapêutica na Infecção do Trato Urinário – ITU. Rev Assoc Med Bras 2003;

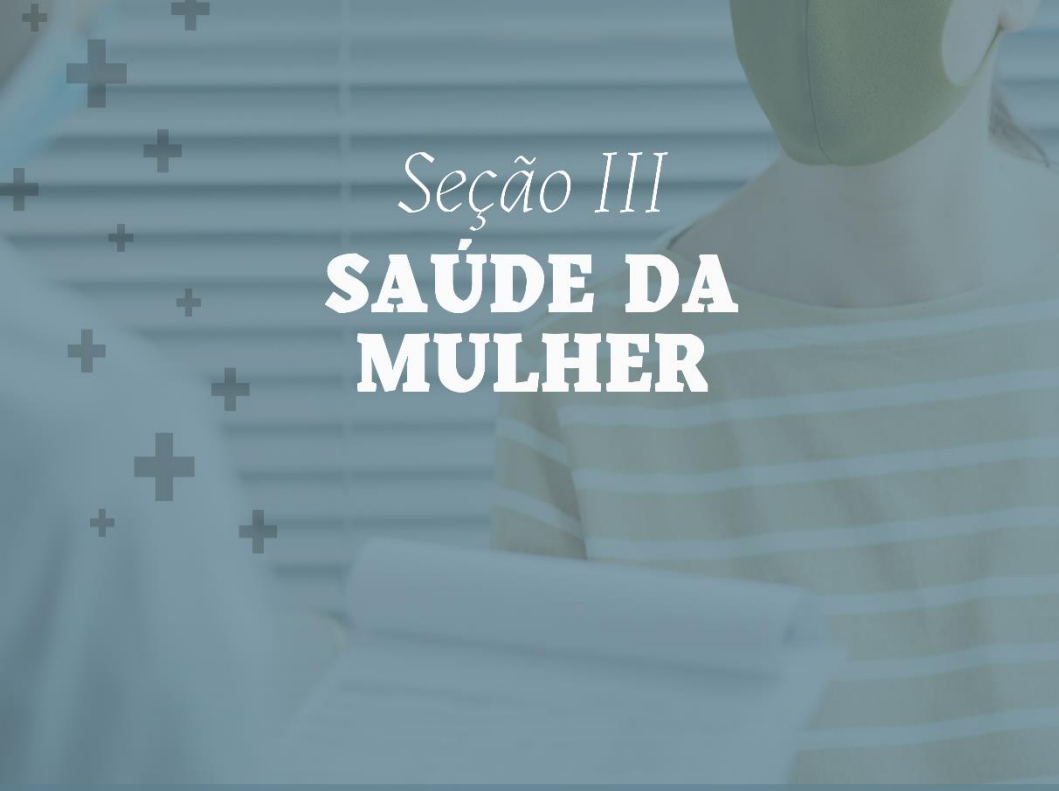
4. Hachul M, Simonato NS, Filho PHG, Mendonça RR, De Oliveira SG. Infecção do trato urinário complicada. Rev Bras Med. 2015;72(9):383–7.

5. Brasil - Agência Nacional de Vigilância Sanitária. Microbiologia Clínica Para O Controle De Infecção Relacionada a Assistência à Saúde - Módulo 10. Brasília, 2020.

6. Açik MN, Yurdakul NE, Çakici L, Onat N, Dogan Ö, Çetinkaya B. traT and CNF2 genes of Escherichia coli isolated from milk of healthy cows and sheep. Res Vet Sci. 2004;77(1):17–21.

7. Hooton TM. Clinicalpractice. Uncomplicated urinário tractinfection. N EnglnJ Med. 2012; 366: 1028

8. Gustavo K, Trautner B. In The clinic. Urinarytractinfection. Ann Intern Med. 2012; 156:ITC3(8) 49(1): 109-16



Seção III

# SAÚDE DA MULHER

## Capítulo 11

# Infecções Sexualmente Transmissíveis

Társilla Carvalho Borges
Teresa Raquel Holanda Cipriano Saraiva
Ana Gabriela Carvalho Bandeira Santos

## CENÁRIO

Paciente A.F.C.S, 22 anos, sexo feminino, solteira, branca, natural e residente em Oeiras - PI, doméstica, chega à Unidade Básica de Saúde (UBS) com queixa de que há dois meses, após relação sexual desprotegida com seu namorado, notou o aparecimento de um corrimento vaginal esverdeado, abundante e de odor fétido. A paciente relata que isso a incomoda muito porque devido ao mau cheiro, ela tem vergonha de ter relações sexuais com o seu parceiro. Somado a isso, relata que percebeu, na última semana, uma "feridinha" na região interna da vulva. Ela também relatou que já fez uso de uma pomada a qual não recorda o nome, mas que não obteve melhora. O início da sua vida sexual foi aos 15 anos e nega uso de qualquer contraceptivo.

## DEFINIÇÃO E ASPECTOS EPIDEMIOLÓGICOS

As infecções sexualmente transmissíveis (ISTs) representam síndromes clínicas e infecções causadas por patógenos que podem ser adquiridos e transmitidos pela via sexual e, de forma eventual, por via sanguínea ou vertical. Os principais fatores de risco são idade entre 15 e 24 anos, início precoce da atividade sexual, solteiros, múltiplos parceiros sexuais, sexo desprotegido, uso de drogas ilícitas e história prévia de ISTs. A prevenção depende de intervenções assistenciais, comportamentais, educacionais, sociais e culturais e, por isso, são doenças de alta prevalência em todo o mundo, representando um problema de saúde pública.[1,2]

Segundo a Organização Mundial da Saúde (OMS), há mais de 1 milhão de novos casos por dia de ISTs curáveis como clamídia, gonorreia, tricomoníase e sífilis entre pessoas de 15 a 49 anos. Dados mais recentes mostram que, em média, 1 em cada 25 pessoas no mundo tem, ao menos, uma dessas ISTs e, em alguns casos, há múltiplas infecções concomitantes.[3]

Alguns pacientes apresentam-se assintomáticos e a ausência de diagnóstico e tratamento aumentam o risco de complicações, além de permitir a continuidade de transmissão.[2] A abordagem sindrômica no diagnóstico e tratamento das ISTs é realizada com base na apresentação clínica e agrupa as doenças pelos sintomas em comum, como: úlceras genitais, corrimento vaginal e uretral, cervicites e verrugas anogenitais. São várias as ISTs, porém, neste capítulo, revisaremos aquelas que são mais comuns na Atenção Primária em Saúde (APS).

## ASPECTOS CLÍNICOS

**Tabela 11.1** Síndrome da úlcera genital

| Agente etiológico | IST | Manifestações clínicas |
|---|---|---|
| *Treponema pallidum* | **Sífilis**<br>- Sinonímia: LUES, sifilose, mal venéreo, mal gálico, lues venérea;<br>- Doença infectocontagiosa; - Evolução sistêmica (crônica);<br>- Surtos de agudização e períodos de latência;<br>- Transmissão sexual, intraútero ou vertical | - Assintomático;<br>**Sífilis 1ª**<br>- Cancro duro: úlcera geralmente única, indolor, base endurecida e fundo limpo;<br>- Linfonodomegalia regional;<br>- Duração de uma a duas semanas e desaparece espontaneamente.<br>**Sífilis 2ª**<br>- Erupção maculopapular eritematosa, principalmente em tronco e regiões palmo plantar;<br>- Placas mucosas;<br>- Condilomas planos;<br>- Alopecia em clareira;<br>- Sintomas sistêmicos inespecíficos, como febre, mal-estar, cefaleia e adinamia;<br>- Duração: desaparece em algumas semanas.<br>**Sífilis latente**<br>- Não se observa nenhum sinal ou sintoma.<br>**Sífilis 3ª**<br>- Lesões cutaneomucosas (gomas sifílicas);<br>- Acometimento dos sistemas cardiovascular, nervoso e articular;<br>**Neurossífilis**<br>- Pode ocorrer em qualquer fase da doença;<br>- Envolvimento ocular e/ou auditivo;<br>- Paresia geral;<br>- Deficiência cognitiva;<br>- Sintomas neurológicos e psicóticos. |
| Vírus do *herpes simplex (tipo 2)* | **Herpes genital**<br>- IST ulcerativa mais frequente;<br>- Incidência vem aumentando entre os adolescentes devido ao início precoce da atividade sexual e à maior exposição sexual;<br>- Transmissão sexual, inclusive urogenital. | **Primo-infecção herpética**<br>- Manifestações mais severas;<br>- Duração de duas a três semanas;<br>- Lesões eritemato-papulosas que evoluem para vesículas dolorosas;<br>- Sintomas gerais: febre, mialgia, mal-estar, disúria;<br>- Linfadenomegalia inguinal dolorosa.<br>**Surtos recidivantes**<br>- Manifestações menos intensas;<br>- Prurido leve ou sensação de queimação, mialgias ou “fisgadas” nas pernas, quadris e região anogenital;<br>- Vesículas agrupadas sobre bases eritematosas com evolução para pequenas úlceras;<br>- Regressão espontânea em 7 - 10 dias. |

**Fonte:** Adaptado do Tratado de Ginecologia Febrasco e do Protocolo Clínico e Diretrizes Terapêuticas para Atenção Integral às Pessoas com Infecções Sexualmente Transmissíveis (IST) do Ministério da Saúde. [4,8]

**Tabela 11.2** Síndrome do corrimento vaginal/uretral

| Agente etiológico | ISTs | Manifestações Clínicas |
|---|---|---|
| ***Chlamydia trachomatis*** (sorovars D ao K) | Clamídia | - Assintomáticas;<br>- Corrimento vaginal;<br>- Sangramento intermenstrual ou pós-coito;<br>- Dispareunia;<br>- Disúria;<br>- Polaciúria;<br>- Dor pélvica crônica. |
| ***Neisseria gonorrhoeae*** | Gonorreia | - Corrimento vaginal;<br>- Sangramento intermenstrual ou pós-coito;<br>- Fluxo vaginal anormal ou disúria;<br>- Doença inflamatória pélvica. |
| ***Trichomonas vaginalis*** | Tricomoníase<br><br>- Transmissão sexual;<br>- 3ª causa mais comum de corrimento vaginal;<br>- Pode ser veículo de outras infecções. | Homens são, geralmente, assintomáticos;<br>Mulheres são, geralmente, sintomáticas:<br>- Corrimento abundante espumoso;<br>- Corrimento de cor amarelada ou amarelo esverdeado;<br>- Corrimento com odor fétido;<br>- Disúria;<br>- Polaciúria;<br>- Dor suprapúbica;<br>- Dispareunia;<br>- Dor em baixo ventre;<br>- Ardência, hiperemia e edema vaginal. |

**Fonte:** Adaptado do Tratado de Ginecologia Febrasco e do Protocolo Clínico e Diretrizes Terapêuticas para Atenção Integral às Pessoas com Infecções Sexualmente Transmissíveis (IST) do Ministério da Saúde.[5,6,8]

**Tabela 11.3** Síndrome da verruga anogenital

| Agente etiológico | ISTs | Manifestações Clínicas |
|---|---|---|
| ***Papilomavirus humano*** (HPV) | - Condiloma Acuminado;<br>- Transmissão por contato, e não apenas pelo coito;<br>- Transmissão durante o parto vaginal, se lesões exuberantes na passagem do canal;<br>- Transmissão vertical;<br>- Maior incidência entre mulheres jovens de 15 a 19 anos. | - Assintomático;<br>- Verrugas anogenitais: únicas ou múltiplas; superfície fosca, aveludada, semelhante a "couve-flor"; cor da pele, eritematosas ou hiperpigmentares; podem ser pruriginosas, dolorosas, sangrantes. |

**Fonte:** Adaptado do Tratado de Ginecologia Febrasco e do Protocolo Clínico e Diretrizes Terapêuticas para Atenção Integral às Pessoas com Infecções Sexualmente Transmissíveis (IST) do Ministério da Saúde.[7,8]

## DIAGNÓSTICO

**Tabela 11.4** Diagnóstico da Síndrome da úlcera genital

| | |
|---|---|
| **Sífilis**<br>- IST de notificação compulsória;<br>- Investigar outras ISTs. | - Sinais e sintomas clínicos + dados laboratoriais + histórico de infecções passadas + avaliação de exposição recente;<br>- Exame direto (lesões ativas da sífilis 1ª e 2ª)<br>Microscopia de campo escuro;<br>Pesquisa direta com material corado.<br><br>- Exames imunológicos (em todas as fases da sífilis)<br>Testes treponêmicos (TT): são os primeiros a se tornarem reagentes e podem permanecer por toda a vida. Exemplos: Teste rápido, FTA - Abs, Elisa.<br><br>Testes não treponêmicos (TNT): tornam-se reagentes após 1 - 3 semanas do aparecimento do cancro duro e servem para avaliar resposta ao tratamento e controle de cura. Exemplos: VDRL, RPR, USR, TRUST.<br><br>Possíveis resultados:<br>a) TT reagente + TNT reagente = sífilis ou cicatriz sorológica (verificar: tratamento prévio com queda na titulação em, no mínimo, 02 diluições);<br>b) TT reagente + TNT não reagente = realizar novo TT com método diferente; se (+) = sífilis ou cicatriz sorológica e se (-) = excluir sífilis;<br>c) TT não reagente + TNT reagente = realizar novo TT com método diferente; se (+) = sífilis ou cicatriz sorológica e se (-) = excluir sífilis;<br>d) TT não reagente + TNT não reagente = ausência de sífilis ou período de incubação de sífilis recente.<br>Todos os parceiros devem ser examinados, testados e tratados;<br>Solicitar, tanto para paciente como para parceiro (a): HbsAg, anti - HbS, anti - HBc IgM e IgG, VDRL, anti HIV, anti HCV. |
| **Herpes Genital**<br>- Investigar outras ISTs | - Sinais e sintomas clínicos + histórico de exposição ao risco + exclusão de sífilis e cancro mole;<br>- Citologia de Tzanck: presença de células multicelulares e balonização celular;<br>- Sorologia;<br>- Imunofluorescência direta;<br>- Cultura;<br>- Biópsia. |

**Fonte:** Adaptado do Tratado de Ginecologia Febrasco e do Protocolo Clínico e Diretrizes Terapêuticas para Atenção Integral às Pessoas com Infecções Sexualmente Transmissíveis (IST) do Ministério da Saúde [4,8]

**Tabela 11.5** Diagnóstico da Síndrome do corrimento vaginal/uretral

| | |
|---|---|
| **Clamídia e gonorreia**<br>- Investigar outras ISTs | - Sinais e sintomas clínicos + exame físico + exames laboratoriais;<br>- Exame ginecológico:<br>Dor à mobilização do colo uterino; edema cervical; material mucopurulento no orifício externo do colo; colo friável; sangramento ao toque da espátula ou swab.<br>- Exames laboratoriais:<br>Biologia Molecular (método de escolha para assintomáticos e sintomáticos); cultura;<br>- Solicitar, tanto para paciente como para parceiro (a): HbsAg, anti - HbS, anti - HBc IgM e IgG, VDRL, anti HIV, anti HCV. |
| **Tricomoníase**<br>- Investigar outras ISTs | - Sinais e sintomas clínicos + exame físico + exames laboratoriais;<br>- Exame Ginecológico:<br>Colpite focal ou difusa; colo em framboesa; teste de Schiler: aspecto tigroide.<br>- Exame laboratoriais:<br>Medida do pH vaginal = ou superior a 5,0; teste de Whiff; microscopia a fresco do fluido vaginal; cultura (padrão-ouro); biologia Molecular;<br>- Solicitar, tanto para paciente como para parceiro (a): HbsAg, anti - HbS, anti - HBc IgM e IgG, VDRL, anti HIV, anti HCV. |

**Fonte:** Adaptado do Tratado de Ginecologia Febrasco e do Protocolo Clínico e Diretrizes Terapêuticas para Atenção Integral às Pessoas com Infecções Sexualmente Transmissíveis (IST) do Ministério da Saúde.[5,6,8]

**Tabela 11.6** Diagnóstico da síndrome da verruga anogenital

| | |
|---|---|
| **Condiloma Acuminado**<br>- Investigar outras ISTs. | - Diagnóstico é clínico: sinais e sintomas + exame físico;<br>- Exames laboratoriais:<br>Biópsia, se dúvida diagnóstica;<br>Citopatológico, se verruga genital deve avaliar diagnóstico de lesão precursora ou câncer de colo de útero;<br>Biologia Molecular;<br>Imuno-histoquímica.<br>- Exame proctológico:<br>Se houver lesões anais;<br>- Orientar avaliação do parceiro. |

**Fonte:** Adaptado do Tratado de Ginecologia Febrasco e do Protocolo Clínico e Diretrizes Terapêuticas para Atenção Integral às Pessoas com Infecções Sexualmente Transmissíveis (IST) do Ministério da Saúde.[7,8]

## TRATAMENTO

**Tabela 11.7** Tratamento indicado para síndrome da úlcera genital

| | |
|---|---|
| **Sífilis**<br>- Tratamento conjugal;<br>- Durante o tratamento, a atividade sexual deve ser suspensa;<br>- A penicilina benzatina é a única opção segura e eficaz para tratamento de sífilis em gestantes. | **Sífilis 1ª, 2ª e latente recente.**<br>- Penicilina benzatina 2,4 milhões de UI, IM, dose única (1,2 milhão de UI em cada glúteo);<br>Alternativas:<br>- Doxiciclina 100 mg, 12/12 h, VO/15 dias (exceto em gestantes);<br>- Ceftriaxona 1g, IV ou IM, uma vez ao dia/8 a 10 dias para gestantes e não gestantes;<br>- Realizar seguimento com TNT de 3 em 3 meses. Em gestantes, deve-se realizar mensalmente.<br><br>**Sífilis 3ª, latente tardia e tempo indeterminado**<br>- Penicilina benzatina 2,4 milhões de UI, IM, semanal (1,2 milhão de UI em cada glúteo) por 3 semanas (dose total: 7,2 milhões de UI);<br>Alternativas:<br>- Doxiciclina 100 mg, 12/12 h, VO/30 dias (exceto para gestantes);<br>- Ceftriaxona 1g, IV ou IM, uma vez/dia, por 8 a 10 dias para gestantes e não gestantes;<br>- Realizar seguimento com TNT de 3 em 3 meses. Em gestantes, deve-se realizar mensalmente.<br><br>**Neurossífilis**<br>- Benzilpenicilina potássica/cristalina 18 - 24 milhões UI, 1x/dia, EV, administrada em doses de 3 - 4 milhões UI, a cada 4 h ou por infusão contínua/14 dias;<br>- Ceftriaxona 2 g/dia, IV, por 10 - 14 dias;<br>- Realizar exame LCR de 6 em 6 meses até normalização. |
| **Herpes genital**<br>- Não existe um tratamento eficaz para a cura da doença;<br>- Objetivos: diminuir as manifestações clínicas da doença ou aumentar os intervalos entre as crises;<br>- Durante o tratamento, a atividade sexual deve ser suspensa. | **Primo-infecção**<br>- Aciclovir 400 mg, três vezes/dia (7 a 14 dias);<br>- Valaciclovir 1 g, duas vezes/dia (7 a 14 dias);<br>- Fanciclovir 250 mg, três vezes/dia (7 a 14 dias).<br><br>**Recidiva**<br>- Aciclovir 400 mg, três vezes/dia (5 dias);<br>- Valaciclovir 500 mg, duas vezes/dia (5 dias);<br>- Fanciclovir 125 mg, duas vezes/dia (5 dias);<br><br>**Recorrente (6 ou mais episódios por ano)**<br>- Aciclovir 400 mg, uma vez/dia (6 meses);<br>- Valaciclovir 500 mg - 1 g, uma vez/dia (6 meses);<br>- Fanciclovir 250 mg, duas vezes/dia (6 meses);<br>- Avaliação periódica de função renal e hepática;<br>- Avaliar parceiro. |

**Fonte:** Adaptado do Tratado de Ginecologia Febrasco e do Protocolo Clínico e Diretrizes Terapêuticas para Atenção Integral às Pessoas com Infecções Sexualmente Transmissíveis (IST) do Ministério da Saúde [4,8]

**Tabela 11.8** Tratamento da Síndrome do corrimento vaginal/uretral

| | |
|---|---|
| **Clamídia**<br>- Tratamento conjugal;<br>- Durante o tratamento, a atividade sexual deve ser suspensa. | - Azitromicina 500 mg, 2 cp, VO, dose única;<br>- Doxiciclina 100 mg, VO, 2x/dia/7 dias (exceto em gestantes);<br>- Amoxicilina 500 mg, VO, 3x/dia/7 dias. |
| **Gonorreia**<br>- Tratamento conjugal;<br>- Durante o tratamento, a atividade sexual deve ser suspensa. | Considerando-se a possibilidade da associação da *N. gonorrhoeae* e *C. trachomatis* e a dificuldade prática do diagnóstico, recomenda-se o tratamento de ambas;<br>**Tratamento mais realizado**<br>- Ceftriaxona 500 mg IM DU + doxiciclina 100 mg VO, 2x/dia por 7 dias.<br>**Alternativa: não complicada (uretra, colo do útero, reto e faringe)**<br>- Ceftriaxona 500 mg, IM, dose única;<br>- Azitromicina 500 mg, 2 cp, VO, dose única.<br>**Disseminada**<br>- Ceftriaxona 1g, IM ou IV/dia, durante ao menos 7 dias;<br>- Azitromicina 500 mg, 2 cp, VO, dose única. |
| **Tricomoníase**<br>- Tratamento conjugal;<br>- Durante o tratamento, a atividade sexual deve ser suspensa;<br>- Durante o tratamento com metronidazol, deve-se evitar a ingestão de álcool;<br>- Manter o tratamento durante a menstruação. | - Metronidazol 2 g, VO;<br>- Tinidazol 2 g V O em dose única.<br>**Alternativa**<br>- Metronidazol 250 mg, 2 comprimidos, VO, duas vezes/dia/7 dias. |

**Fonte:** Adaptado do Tratado de Ginecologia Febrasco e do Protocolo Clínico e Diretrizes Terapêuticas para Atenção Integral às Pessoas com Infecções Sexualmente Transmissíveis (IST) do Ministério da Saúde [5,6,8]

**Tabela 11.9** Tratamento da verruga anogenital

| | |
|---|---|
| | **Tratamento Ambulatorial** |
| **Condiloma acuminado**<br>- Destruição das lesões identificáveis;<br>- Não leva à erradicação viral;<br>- Durante o tratamento, a atividade sexual deve ser suspensa. | - Ácido tricloroacético (ATA) 80% - 90%;<br>- Podofilina 10% - 25%;<br>- Eletrocauterização;<br>- Exérese cirúrgica<br>- Crioterapia.<br>**Tratamento Domiciliar (autoaplicado):**<br>- Imiquimode creme a 3,75% ou a 5% – aplicado sobre a lesão 1x/dia, 3x/semana, por até 16 semanas, conforme a resposta;<br>- Podofilotoxina a 0,5% – aplicada sobre a lesão 2x/dia por 3 dias, seguido por 4 dias de pausa. Pode repetir por até 4 ciclos. |

**Fonte:** Adaptado do Tratado de Ginecologia Febrasco e do Protocolo Clínico e Diretrizes Terapêuticas para Atenção Integral às Pessoas com Infecções Sexualmente Transmissíveis (IST) do Ministério da Saúde [7,8]

## SOLUÇÃO DO CENÁRIO

**S**

Paciente sexo feminino, 22 anos, solteira, raça branca, doméstica, natural e residente em Oeiras - PI;
Há 2 meses com corrimento vaginal esverdeado e abundante, de odor fétido que surgiu após relação sexual desprotegida com seu namorado;
Paciente sente incômodo e vergonha devido ao mau cheiro e isso afetou sua vida sexual;
Paciente com uma "feridinha" na região interna da vulva que surgiu na última semana;
Início da vida sexual aos 15 anos e nega uso de qualquer contraceptivo

**O**

Inspeção da vulva: úlcera única, indolor, de fundo limpo em lábio menor;
Exame Especular: corrimento vaginal de cor esverdeada, presença de bolhas, odor fétido semelhante a "peixe podre" e colpite difusa;
Toque vaginal sem alterações.

**A**

Tricomoníase;
Sífilis primária;
Relações sexuais desprotegidas.

**P**

Solicitar VDRL, FTA - Abs, HbsAg, anti - HbS, anti - HBc IgM e IgG, anti HIV, anti HCV para a paciente e o parceiro;
Solicitar microscopia a fresco do fluido vaginal da paciente;
Tratar a paciente e o parceiro com penicilina benzatina 2,4 milhões de UI, IM, dose única (1,2 milhão de UI em cada glúteo) e com metronidazol 2 g, VO, dose única;
Realizar seguimento com VDRL de 3 em 3 meses;
Orientações sobre a importância do sexo seguro e uso de camisinha.

## REFERÊNCIAS


1. Frieden, TR. et. al. Sexually Transmitted Diseases Treatment Guidelines, 2015. Centers for Disease Control and Prevention MMWR Recomm Rep 2015.

2. Ceres, OL, Rubens, C. Infecções Sexualmente Transmissíveis. Walquíria, Q. Frederico, C. Jean, B. Organizadores. Manual de Ginecologia da Sociedade de Ginecologia e Obstetrícia de Brasília. Brasília: Editora Luan Comunicação, 2017. p. 387-416.

3. Organização Pan-Americana de Saúde Brasil [base de dados online]. Brasília: OPAS BR. 2019 [acesso em 07 nov 2020]. Disponível em https://www.paho.org/bra/index.php?option=com_content&view=article&id=5958:a-cada-dia-ha-1-milhao-de-novos-casos-de-infeccoes-sexualmente-transmissiveis-curaveis&Itemid=812.

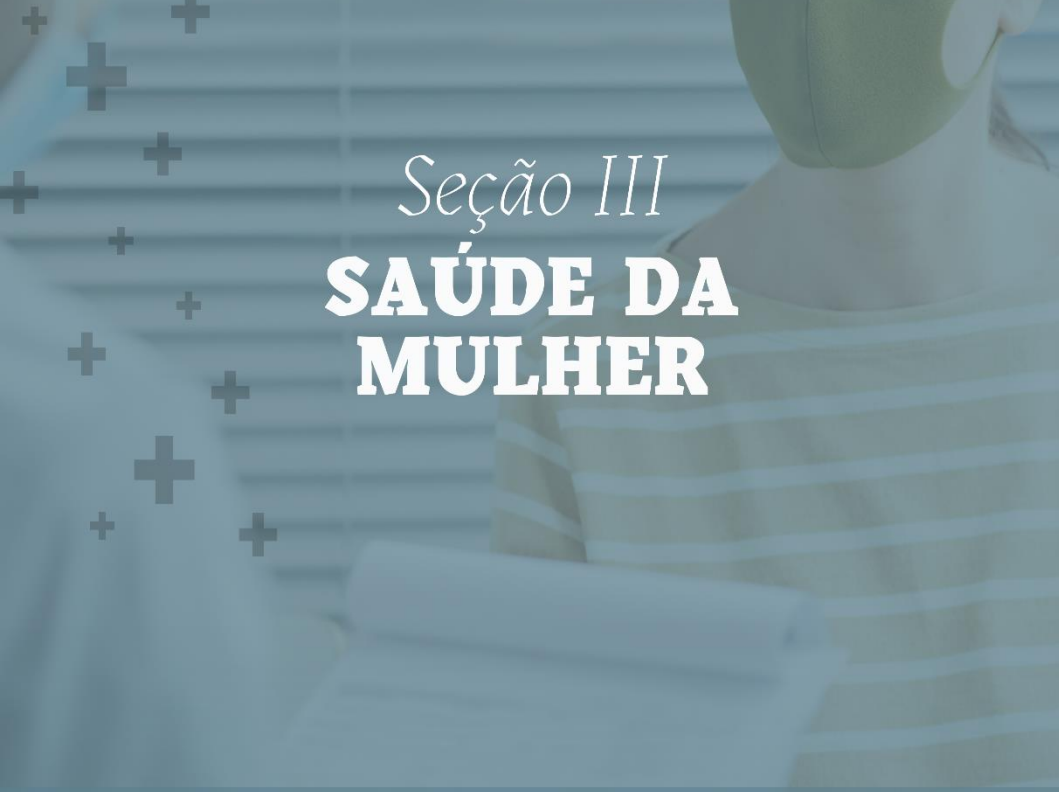
4. Giraldo PC, Amaral RLG, Júnior, JE, Gonçalves, AK. Úlceras genitais. Filho ALS, Pompei LM, Machado RB, Podgaec S. Coordenadores. Tratado de Ginecologia Febrasco. Elsevier. p. 745-766.

5. Linhares IM, Amaral RLG, Robial R, Júnior JE. Vaginites e vaginoses. Filho ALS, Pompei LM, Machado RB, Podgaec S. Coordenadores. Tratado de Ginecologia Febrasco. Elsevier. p. 768-807.

6. Gonçalves AK, Júnior JE, Costa APF, Giraldo PC. Cervicites e uretrites. Filho ALS, Pompei LM, Machado RB, Podgaec S. Coordenadores. Tratado de Ginecologia Febrasco. Elsevier. p. 809-829.

7. Júnior JE, Giraldo PC, Oliveira AKSG, Paaos MRL. Infecção pelo HPV. Filho ALS, Pompei LM, Machado RB, Podgaec S. Coordenadores. Tratado de Ginecologia Febrasco. Elsevier. p. 862-889.

8. Brasil. Ministério da Saúde. Secretaria de Vigilância em Saúde. Departamento de Doenças de Condições Crônicas e Infecções Sexualmente Transmissíveis. Protocolo Clínico e Diretrizes Terapêuticas para Atenção Integral às Pessoas com Infecções Sexualmente Transmissíveis (IST). Brasília: Ministério da Saúde, 2020.



Seção III

# SAÚDE DA MULHER

## Capítulo 12

# Síndrome dos Ovários Policísticos

Teresa Raquel Holanda Cipriano Saraiva
Társilla Carvalho Borges
Ana Gabriela Carvalho Bandeira Santos

## CENÁRIO

A.B.H.M., sexo feminino, 22 anos, vendedora, solteira e residente em Floriano - PI comparece à Unidade Básica de Saúde (UBS) relatando que seu ciclo menstrual é irregular. Relata que a última menstruação foi há 95 dias, e quando menstruou apresentou sangramento por 15 dias. Além disso, deseja encaminhamento para o dermatologista por se sentir incomodada com suas espinhas, oleosidade no rosto e manchas escuras que surgiram no pescoço e nas axilas. Nega comorbidades prévias, alergias, uso contínuo de remédios e cirurgias prévias. Sedentária, relata ter uma alimentação rica em carboidratos e se diz etilista socialmente. Paciente nulípara, menarca aos 13 anos, sem histórico familiar de câncer de mama, câncer de colo de útero, câncer de ovário, câncer de endométrio, vida sexual ativa e nega uso de contraceptivos. Mãe diabética e com hipotireoidismo, pai hipertenso e dislipidêmico. Ao exame clínico, apresenta-se em bom estado geral, normocorada, hidratada, afebril, pressão arterial de 110 x 80 mmHg, frequência cardíaca de 100 bpm, circunferência abdominal mensurada em 90 cm, peso: 75 kg, altura: 160 cm, IMC: 29,3 kg/m². Na inspeção foram observadas acantose nigricans na região axilar e no pescoço, e acne grau I em face. Exame abdominal e ginecológico sem alterações

## DEFINIÇÃO E ASPECTOS EPIDEMIOLÓGICO

A síndrome de ovários policísticos (SOP) é uma patologia multifatorial que necessita de uma avaliação minuciosa e sistêmica. Trata-se de uma disfunção ginecológica e endócrina que tem como características o hiperandrogenismo, a anovulação crônica e a presença de ovários com morfologia policística.[1] Esse distúrbio é um dos mais comuns no sexo feminino, presente em 5% a 12% das mulheres que estão na fase reprodutiva, e é a principal causa de hiperan-drogenismo e anovulação nessas paci-entes. A SOP relaciona-se com a obesidade, a resistência insulínica e aumenta consideravelmente os riscos do desenvolvimento de hipertensão arterial sistêmica, diabetes mellitus, dislipidemia, síndrome metabólica, câncer de endométrio e de mama.

## ASPECTOS CLÍNICOS

O quadro clínico da SOP é variado, destacando-se: oligomenorreia e/ou amenorreia, hirsutismo, acne, obesidade, alopécia androgenética, acantose nigricans, seborreia e infertilidade.[2]

Deve-se ter cuidado com outras doenças cujas manifestações clínicas são semelhantes como: síndrome de Cushing, alterações tireoidianas, hiperprolactinemia, hiperplasia congênita de supra renal e tumores produtores de androgénios de origem ovariana ou suprarrenal.[1]

## DIAGNÓSTICO

O protocolo mais utilizado e que abrange um maior número de pacientes é o de Rotterdam. O diagnóstico da SOP se faz pela presença de pelo menos dois dos três critérios de Rotterdam

que são histórico de anovulação crônica, logo com presença de oligomenorreia e/ou amenorreia, hiperandrogenismo clínico e/ou laboratorial como acne, hirsutismo, alopécia, oleosidade de pele e de couro cabeludo, elevação dos níveis séricos de testosterona ou de sulfato de dehidroepiandrosterona (S-DHEA) e exame de ultrassonografia transvaginal evidenciando ovários policísticos (Tabela 12.1)

Importante ressaltar a necessidade de exclusão de outras condições clínicas que cursam com anovulação e/ou hiperandrogenismo.[3]

**Tabela 12.1** Critérios de SOP

| PROTOCOLO | CRITÉRIOS | CONDIÇÕES |
|---|---|---|
| NIH (1990) | Hiperandrogenismo clínico e/ou laboratorial; Oligomenorreia; Critérios ultrassonográficos. | Hiperandrogenismo clínico e/ou laboratorial e oligomenorreia obrigatórios; US opcional. |
| AE - PCOS SOCIETY (2009) | Hiperandrogenismo clínico e/ou laboratorial; Oligomenorreia; Critérios ultrassonográficos. | Obrigatório hiperandrogenismo clínico e/ou laboratorial associado a outro critério. |
| ROTTERDAM (2003, 2012) | Hiperandrogenismo clínico e/ou laboratorial; Oligomenorreia; Critérios ultrassonográficos. | Presença de pelo menos 2 dos 3 critérios, sendo que nenhum é obrigatório. |

**Fonte:** Adaptado da Série Orientações e Recomendações FEBRASGO – Síndrome dos Ovários Policísticos.[3]

Na adolescência, o diagnóstico de SOP é um pouco mais complexo por conta da grande heterogeneidade da doença e deve ser levada em consideração a imaturidade do eixo hipotálamo-hipófise-ovário, que é uma condição transitória e fisiológica da anovulação nessa faixa etária aproximadamente até 16 anos de idade, destacando-se como diagnóstico diferencial. Logo, a recomendação é de que o diagnóstico só seja confirmado quando houver os três critérios do Consenso de Rotterdam acrescida da persistência da menstruação irregular após dois anos da menarca.[4] Diante do exposto, é necessária uma boa anamnese com intuito de avaliar a história menstrual da paciente, buscando irregularidade menstrual como oligomenorreia com intervalo menstrual > 36 dias e < 90 dias e/ou amenorreia com intervalo menstrual > 90 dias.[1]

O hiperandrogenismo deve ser avaliado sempre se atentando à presença de acne de qualquer grau, queda de cabelo e presença de pelos em lugares que são comuns no sexo masculino, que é denominado hirsu-tismo. Mesmo com limitações, recomenda-se o índice de Ferriman-Gallwey para avaliar o hirsutismo em nove áreas do corpo: buço, mento, tórax, abdome, púbis,

braços, coxa, dorso e nádega, cada uma recebendo pontuação entre zero e quatro a depender da distribuição/quantidade dos pelos terminais, sendo assim a mulher é considerada hirsuta quando o somatório das áreas for maior ou igual a oito.[1]

Na avaliação laboratorial do hiperandrogenismo é importante dosar a testosterona total (VR no sexo feminino de 15 - 80 ng/dL) e a SHBG (VR: 18- 114 nmol/L para cálculo de testosterona livre, já que é a mais importante para avaliação da paciente). A SOP é um diagnóstico de exclusão, dessa forma, exames complementares podem ser solicitados para excluir outras causa de hiperandrogenismo como: gonadotrofina coriônica humana (B-HCG) no intuito de descartar gravidez, FSH para excluir falência ovariana precoce, testosterona total caso haja suspeita de tumor ovariano, neste caso se o exame vier > 200 ng/dl a probabilidade é maior, S-DHEA caso haja suspeita de tumor suprarrenal, se > 700 ng/dl, 17- hidroxiprogesterona no intuito de realizar diagnóstico diferencial com hiperplasia adrenal congênita > 200 ng/dl, TSH para excluir distúrbio tireoidiano, dosar prolactina para descartar hiperprolactinemia e testar o hormônio adrenocorticotrófico quando há suspeita de síndrome de Cushing.[4]

O uso da ultrassonografia como critério diagnóstico aumentou a detecção dos casos de SOP. Deve-se avaliar se há volume ovariano ≥ 10 cm³ em, pelo menos, um dos ovários, não deve ser considerado o exame caso seja detectado o folículo dominante ≥ 10 mm ou corpo lúteo, sendo necessário repetir, ou presença de 12 ou mais folículos em cada ovário, medindo entre 2 - 9 mm de diâmetro. É importante frisar que o aumento da ecogenicidade e a distribuição periférica nos ovários podem ser descartados no diagnóstico de SOP, caso não exista as demais características morfológicas ovarianas.[1]

Pacientes que estejam com a menstruação regular deverão fazer a ultrassonografia transvaginal na fase folicular precoce que corresponde ao 3º - 5º dia do ciclo e as que estão com oligo/amenorreia poderão fazer ao acaso ou entre o 3º-5º dia do fluxo menstrual após sangramento induzido por progestogênio.[4]

## TRATAMENTO

A SOP é uma patologia de etiologia desconhecida e seu tratamento visa diminuir os sintomas/sinais indesejáveis e reduzir os riscos associados aos distúrbios metabólicos. Sendo assim, a abordagem terapêutica deve focar em[1]:

**Modificações do estilo de vida da paciente:**

1. Alimentação saudável;
2. Exercício físico;
3. Perda de peso de 5-10%;
4. Cessação do tabagismo;
5. Diminuição do consumo de álcool.

**Tratar a irregularidade menstrual**

1. Anticoncepcionais orais combinados;
2. Progestogênio oral isolado (dose recomendada: 10 mg/dia a partir do 14º dia do ciclo menstrual ou uso contínuo);
3. Sistema intrauterino de Levonorgestrel (SIU-LNG).

**Tratar o hiperandrogenismo**

4. Anticoncepcionais orais combinados;
5. Espironolactona (dose recomendada: 100 - 300 mg/dia);
6. Acetato de Ciproterona (dose padrão: 50 mg/dia);
7. Finasterida (dose recomendada: 2,5 - 7,5 mg/dia);
8. Flutamida (dose recomendada: 250 - 500 mg/dia).

**Corrigir as alterações metabólicas**

1. Droga que atua na resistência insulínica, como a metformina (dose recomendada: 850 – 2500 mg/dia);
2. Estatinas, como a sinvastatina (dose recomendada: 20 – 40 mg/dia);
3. Cirurgia bariátrica para IMC > 35 kg/m²).

**Tratar a infertilidade**

1. Citrato de Clomifeno (dose recomendada: 50 - 150 mg/dia durante 5 dias, iniciando-se no 3º - 5º dia do ciclo menstrual): é a primeira linha de tratamento, mas a existência de outras causas associadas a infertilidade pode alterar a conduta e é recomendado o acompanhamento com US transvaginal seriada;
2. Técnica de Reprodução Assistida (TRA): fertilização *in vitro* (FIV) ou injeção intracitoplasmática de espermatozóide (ICSI), ambas usadas quando há falha terapêutica com a indução da ovulação pelo citrato de clomifeno, que é a primeira opção quando a etiologia da infertilidade é ovulatória, por exemplo, da inseminação intrauterina ou quando a infertilidade do casal é atribuída a outra causa sem ser SOP;
3. Coagulação laparoscópica ovariana (CLO) ou *drilling* ovariano: é uma opção terapêutica para pacientes com SOP resistente ao tratamento com citrato de clomifeno, por exemplo, e consiste em cauterizar os ovários.

## SOLUÇÃO DO CENÁRIO

**S**

Paciente queixando-se de irregularidade menstrual, com histórico de hipermenorreia e, atualmente, amenorreia;
Paciente refere incômodo com acne, oleosidade na face e manchas no pescoço e nas axilas;
Sedentária, alimentação irregular e etilista socialmente;
Nulípara e menarca aos 13 anos;
Vida sexual ativa e sem uso de contraceptivos;
Histórico familiar negativo para neoplasias ginecológicas;
Nega patologias, alergias, uso de medicações e cirurgias prévias.

**O**

Paciente em regular estado geral, normocorada, hidratada, afebril;
PA 110 x 80 mmHg;
FC 100 bpm;
Circunferência abdominal: 90 cm;
Peso: 75 kg, altura: 160 cm e IMC: 29,3 kg/m²;
Acantose nigricans no pescoço e na axila;
Acne grau I, oleosidade na face;
Exame abdominal e ginecológico normal.

**A**

Amenorreia;
Hiperandrogenismo clínico (acne grau I e oleosidade na face);
Hiperinsulinemia clínica (acantose nigricans);
Sexo desprotegido.

**P**

Solicitar exames laboratoriais: b - hCG, TSH, testosterona livre, FSH, lipidograma, triglicerídeos, glicemia de jejum, hemograma, 17 hidroxi-progesterona, S-DHEA;
Solicitar US transvaginal;
Prescrever ACO, 1 cp VO, 1x/dia com pausa de 4 ou 7 dias, uso contínuo;
Prescrever Metformina 500 mg, 1 cp VO, 1x/dia, após a refeição;
Orientar sobre necessidade de redução de peso, da reeducação alimentar, do exercício físico (mínimo 30 min/dia), da diminuição do consumo de bebida alcóolica e da importância do uso de contraceptivos e sexo seguro;
Encaminhar para o nutricionista;
Solicitar retorno para acompanhamento ambulatorial após realização dos exames e avaliação dos critérios de uma possível síndrome metabólica.

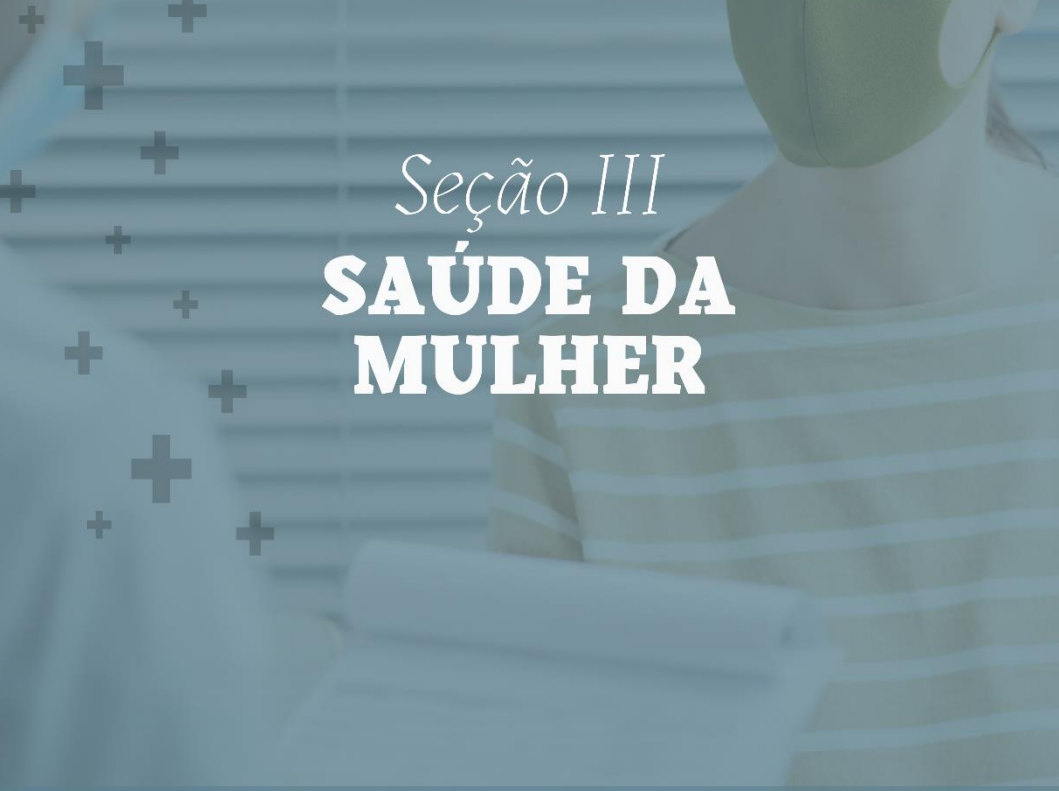
## REFERÊNCIAS

1. Sánchez C., Sobrinho D., Carvalho D. Síndrome dos Ovários Policísticos. Walquíria Q., Frederico C., Jean B. Organizadores. Manual de Ginecologia da Sociedade de Ginecologia e Obstetrícia de Brasília. Brasília: Editora Luan Comunicação, 2017. p. 37-51.

2. Fonseca JPAA, Aldrighi AM, Mendes J. Síndrome dos ovários policísticos. Rev. Assoc. Med. Bras., 2003.

3. Rosa-e-Silva AC. Conceito, epidemiologia e fisiopatologia aplicada à prática clínica. In: Síndrome dos ovários policísticos. São Paulo: Federação Brasileira das Associações de Ginecologia e Obstetrícia (FEBRASGO); 2018. Cap. 1. p. 1-15. (Série Orientações e Recomendações FEBRASGO, n.4, Comissão Nacional de Ginecologia Endócrina).

4. Ministério da saúde. Comissão Nacional de Incorporação de Tecnologia no SUS – CONITEC -. Protocolo Clínico e Diretrizes Terapêuticas para Síndrome dos Ovários Policísticos. Brasília: Ministério da Saúde, 2019.



Seção III

SAÚDE DA MULHER

## Capítulo 13

# Sangramento Uterino Anormal

Juliana Maria Caetano Nogueira
Robério Araújo de Carvalho
João Lucas Silva Santana

## CENÁRIO

Mulher, 30 anos, procura a UBS queixando-se de sangramento vaginal fora do período menstrual que se iniciou hoje. Refere dor tipo cólica em baixo ventre e nega febre. Sem antecedentes pessoais e patológicos importantes. DUM não informada.

## DEFINIÇÃO E ASPECTOS EPIDEMIOLÓGICOS

O Sangramento Uterino Anormal (SUA) pode ser classificado em agudo ou crônico e é definido como o sangramento proveniente do corpo uterino, está relacionado a uma possível anormalidade seja na sua regularidade, no volume, na frequência ou duração em mulheres que não estão grávidas. Neste capítulo iremos dissertar apenas sobre as causas crônicas do SUA.[1]

O SUA é responsável por um grande número das consultas ginecológicas e, felizmente, na maioria das vezes o sangramento é de pequena intensidade sem comprometer o estado geral das pacientes. Entretanto, em algumas situações, essa condição pode ser debilitante, a ponto de haver indicação de procedimentos cirúrgicos como as histerectomias.[1]

O SUA acomete todas as faixas etárias, desde a adolescência até a pós-menopausa. Estima-se que 50% estejam ao redor dos 45 anos de idade e 20% sejam adolescentes. Além disso, a história anterior da paciente, suas características menstruais que constituem o seu padrão individual de sangramento é o que leva o médico a definilo como normal ou anormal (Tabela 13.1).[2]

## ASPECTOS CLÍNICOS

A abordagem do SUA deve ser sempre direcionada para oferecer à paciente uma avaliação custo-efetiva e minimamente invasiva, proporcionando, de acordo com a avaliação clínica, um tratamento direcionado a cada caso. A idade da paciente ajuda a direcionar o raciocínio clínico para as causas diagnósticas mais prevalentes em cada faixa etária.[2]

### Infância e adolescência

Os sangramentos vaginais comuns na infância e adolescência podem apresentar etiologias variadas como vulvovaginites, corpos estranhos e traumatismos genitais, principal-mente, acidentes, abuso sexual e estupro. Na infância as causas mais comuns são puberdade e menarca precoces e na adolescência pode ser causado na maioria dos casos por sangramento uterino disfuncional (SUD), doença inflamatória pélvica (DIP) e complicações na gravidez.[4]

Nas vulvovaginites são comuns queixas como prurido, disúria, secreção vaginal e sangramento em casos mais graves. Ao exame genital, pode haver presença de edemas, hiperemia, escoriações, fissuras, fezes ou secreções interlabiais. A anatomia deve ser avaliada, pois, alterações anatômicas podem predispor a doenças.

**Tabela 13.1** Aspectos clínicos do SUA

| | Padrão normal do sangramento | Alterado |
|---|---|---|
| Frequência | A cada 24 a 38 dias | > 38 dias: oligomenorreia<br>< 24 dias: polimenorreia |
| Regularidade | Intervalo < sete a dez dias entre os ciclos | Metrorragia |
| Volume | ≥5 a ≤80 mL | >80 ml: menorragia |
| Duração | ≤ oito dias | >8 dias: menorragia |

**Fonte:** FEBRASGO, 2017.

Entre os sangramentos vaginais causados por traumatismo, os mais comuns são quedas de bicicletas ou sobre objeto pontiagudo que podem levar a hematomas de diferentes proporções. Além disso, pode ser decorrente de coito forçado em casos de abusos sexuais e, também consequentes de acidentes automobilísticos, onde podem estar comprometidas outras estruturas do aparelho genital.[6]

O traumatismo vaginal, usualmente, apresenta sangramento de pequena quantidade que pode ser proveniente de injúria himenal. Neste caso, a criança ou adolescente não sente muita dor caso somente a mucosa tenha sofrido dano. Se a laceração se estende além da abóbada vaginal, exploração da cavidade pélvica é necessária para excluir extensão para dentro do ligamento largo ou cavidade peritoneal.[6]

Muitas crianças e adolescentes que são vítimas de abuso sexual não apresentam sinais de injúrias físicas, principalmente, se elas comparecem para exame médico semanas ou meses depois da ocorrência do incidente. No entanto, muitas delas apresentam alguns sinais psicológicos, como: humor deprimido, mudança de comportamento, silêncio predominante, interesse precoce por conteúdo sexual.[6]

Contudo, há pacientes que podem apresentar lesões na vulva, que são causadas, principalmente, por manipulação da vulva ou introito, sem penetração vaginal, ou por fricção do pênis na vulva da criança. Durante o exame pode-se notar edema, eritema e escoriações nos lábios e vestíbulo vaginal. Estas lesões são superficiais e limitadas à pele vulvar.[6]

As manifestações clínicas da Doença Inflamatória Pélvica (DIP) são de baixa sensibilidade, com valor preditivo positivo de 65 a 90%, entretanto, representam a base para o diagnóstico. As principais alterações observadas incluem dor à mobilidade cervical, dor uterina ou anexial ao exame bimanual e evidência de infecção do trato genital. O corrimento vaginal secundário a endometrite, cervicite ou vaginose pode não ser específico, mas sua ausência tem alto valor preditivo negativo. As outras alterações clínicas sugestivas são dor abdominal baixa, geralmente bilateral, febre, aproximadamente de 38°C, sangramento não habitual como metrorragia, disúria, dispareunia,

início da dor associada à menstruação, náuseas e vômitos.[7]

Nas adolescentes com atividade sexual e que apresentam sangramento vaginal irregular, com ou sem uso de métodos contraceptivos, faz-se necessário a pesquisa de gravidez. Além disso, algumas manifestações clínicas podem estar presentes como náuseas, vômitos, tonturas, salivação excessiva, mudança de apetite, aumento da frequência urinária e sonolência.[4,8]

Diante do exposto, todas as patologias potencialmente associadas à SUA devem ser afastadas antes que seja feito diagnóstico de sangramento uterino disfuncional (SUD), que é caracterizado por sangramento irregular não associado a qualquer patologia de base e que tem como principal causa os ciclos anovulatórios, logo o SUD é um diagnóstico de exclusão.[2]

**Idade reprodutiva**

A *International Federation of Gynecology and Obstetrics* (FIGO) dividiu a classificação do SUA em causas estruturais e não-estruturais ajudando, dessa forma, em uma melhor orientação diagnóstica e terapêutica.[3]

Esta classificação tem a sigla PALM-COEIN e compreende as principais causas de SUA nas mulheres em idade reprodutiva (Tabela 13.2).[1]

**Tabela 13.2** Causas Estruturais e Não-estruturais do SUA

| | Estruturais | | Não-estruturais |
|---|---|---|---|
| **P** | Pólipo | **C** | Coagulopatias |
| **A** | Adenomiose | **O** | Disfunção ovulatórias |
| **L** | Leiomioma | **E** | Disfunção endometrial |
| **M** | Malignidade e hiperplasia | **I** | Iatrogênica |
| | | **N** | Não-classificada |

**Fonte:** FEBRASGO, 2017.

**Perimenopausa**

Na perimenopausa, o Sangramento Uterino Disfuncional (SUD) se torna o achado mais prevalente, seguido das neoplasias benignas e malignas. O SUD refere-se a um sangramento uterino anormal, cuja origem se deve, exclusivamente, a um estímulo hormonal inadequado sobre o endométrio. Quando supõem sangramento disfuncional, pressupõe-se que todas as outras causas já foram excluídas. Dessa forma, o desafio clínico é chegar ao diagnóstico exato de sangramento uterino disfuncional, pois o tratamento será, em princípio, exclusivamente hormonal e sem possibilidade de fracasso. Se falhar, não será disfuncional.[3,9]

**Pós-menopausa**

O sangramento na pós-menopausa é indicação imprescindível para avaliação detalhada do endométrio por ser o sintoma mais comum de câncer de endométrio.[10]

Além disso, a espessura endometrial em pacientes na pós-menopausa é importante para separar as pacientes assintomáticas das que apresentam sintomas como sangramento e, também determinar se a paciente está sendo beneficiada ou não da terapia de reposição hormonal, pois isso modifica o limiar para o qual o endométrio pode ser considerado espessado ou normal.[10]

## DIAGNÓSTICO E TRATAMENTO

### Infância e adolescência

Na maioria das vezes o diagnóstico é clínico e deve ser baseado na associação da anamnese, exame físico e ginecológico detalhados, enfatizando as técnicas adequadas de exame em crianças que incluem a preparação psicológica da mãe e da paciente para o exame.[4]

Na investigação diagnóstica das vulvovaginites solicita-se a bacterioscopia da secreção vaginal para orientação do tratamento adequado. Na suspeita de corpo estranho pode ser usado o espéculo de virgem para visualização e retirada do objeto. O tratamento, na maioria dos casos, é feito com o uso de medidas simples e de baixo custo. Podem ser realizados banhos de assento com soluções antissépticas, orientação de higiene urinária e fecal e uso de sabonetes e vestuário adequado.[4,5]

Na puberdade precoce 90% dos casos são de origem idiopática, enquanto os demais são decorrentes de distúrbios ovarianos, suprarrenais, toxoplasmose congênita e outros, dessa forma é necessário realizar exames laboratoriais como as dosagens hormonais específicas. O tratamento deve ser individualizado de acordo com a causa.[4] Em relação ao diagnóstico de DIP, ele pode ser definido com três critérios maiores e mais um menor ou um critério elaborado, descritos a seguir na Tabela 13.3.[11]

**Tabela 13.3** Critérios maiores, menores e elaborados para DIP

| **Critérios maiores** |
|---|
| Dor no abdômen inferior |
| Dor à palpação dos anexos |
| Dor à mobilização do colo uterino |
| Critérios menores |
| Temperatura axilar > 37,5°C |
| Conteúdo vaginal ou secreção endocervical anormal |
| Massa pélvica > 5 leucócitos por campo de imersão em secreção de endocervical |
| Leucocitose |
| Proteína c reativa ou velocidade de hemossedimentação elevada |
| Comprovação laboratorial de infecção cervical pelo gonococo, chlamydia ou mycoplasma |
| Critérios elaborados |
| Histopatologia com evidência de endometrite |
| Ultrassonografia pélvica presença de abscesso tubo-ovariano ou no fundo de saco de douglas |
| Laparoscopia com evidências de DIP |

**Fonte:** FEBRASGO, 2017.

Os princípios gerais do tratamento da DIP são repouso e analgesia adequada, além de administrar antibióticos abrangendo gonococo, clamídia, micoplasmas, germes aeróbios tanto gram positivos quanto gram negativos e anaeróbios facultativos, porque o isolamento destes patógenos é difícil e incompleto, com duração mínima de quatorze dias. Em caso de abscesso tubo-ovariano ou pélvico caso seja necessário é possível drenar e continuar com acompanhamento clínico e bacteriológico quatro a seis semanas depois do fim do tratamento.[12]

Pacientes com DIP clinicamente leve a moderada não necessitam de hospitalização, dessa forma o tratamento pode ser realizado em ambiente ambulatorial com a antibioticoterapia destacada na Tabela 13.4.[13]

Para diagnóstico de gravidez é necessário solicitar dosagem de B-HCG no plasma, além disso deve ser realizado o toque vaginal e solicitar a ultrassonografia. Pacientes usando contraceptivos deve-se avaliar a forma de uso, principalmente, se tratando de anticoncepcionais orais, pois, o uso irregular de anticoncepcionais orais é causa frequente de sangramento vaginal por privação hormonal nas adolescentes.[4]

**Tabela 13.4** Antibioticoterapia para SUA

| |
|---|
| Ceftriaxona 500 mg, IM, dose única + Doxiciclina 100 mg, 1 comprimido, VO, 2x dia, por 14 dias + Metronidazol 250 mg, 2 comprimidos, VO, 2x dia, por 14 dias |

**Idade reprodutiva**

As lesões estruturais classificadas como PALM têm tratamento específico de acordo com o diagnóstico.[1] Além disso, o exame complementar que mais fornece dados para a investigação dos casos de SUA é a ultrassonografia da região pélvica, com ótima sensibilidade (96%), porém baixa especificidade (13,8%) para lesões endometriais em geral.

Nas lesões intracavitárias sem conclusão diagnóstica indica-se histerossonografia ou histeroscopia, ambas com sensibilidade semelhante, porém essa última permite a realização de biópsia guiada da lesão.[1]

Esses exames são geralmente suficientes para o diagnóstico dos pólipos, miomas e lesões malignas ou pré-malignas. Já no caso da adenomiose o diagnóstico é mais incerto, logo é necessário a confirmação por estudo anatomopatológico após a histerectomia ou a realização da ressonância magnética (RM).[1]

A RM para diagnóstico de adenomiose tem elevada acurácia apresentando alta sensibilidade (70 - 88%) e especificidade (67 - 93%). O parâmetro de mensuração da zona juncional mioendometrial na RM é, atualmente, a melhor referência para o diagnóstico de adenomiose. Neste caso, uma vez que apareça no resultado do exame zona juncional com irregularidade e espessura acima de 12 mm é confirmado o diagnóstico de adenomiose.[1]

Na presença de pólipo endometrial provocando SUA, a polipectomia histeroscópica é uma opção eficaz e segura para diagnóstico e tratamento, com recuperação rápida e precoce retorno às atividades.[1]

Cerca de 30% das pacientes com mioma uterino demandam tratamento devido à presença de sintomas, incluindo SUA. Na presença de sintomas pode-se proceder ao tratamento farmacológico, que tem como alternativas os mesmos medicamentos disponíveis para a redução do sangramento não-estrutural. Não havendo resposta ao tratamento clínico deve-se considerar a abordagem cirúrgica, na qual a via e o tipo de abordagem dependerão do número, da localização, do tamanho do mioma e do desejo futuro de concepção.[14]

Os miomas submucosos, mais frequentemente, são associados ao SUA. De acordo com a proporção de componente submucoso ou intramural define-se a melhor abordagem cirúrgica. Nos casos em que a maior parte da lesão se encontra intracavitária a exérese pode ser, exclusivamente, histeroscópica, enquanto lesões com grande componente intramural devem ser assistidas por laparoscopia ou, na impossibilidade desta, devem ser realizadas por via laparotômica.[1]

A adenomiose geralmente é tratada com histerectomia. No entanto, estudos mostram que os sintomas podem ser controlados com terapias supressivas semelhantes às utilizadas para SUA sem alteração estrutural, tais como contraceptivos combinados, progestogênios, sistema intrauterino liberador de levonorgestrel, em especial, quando há desejo de preservar a capacidade reprodutiva.[15]

A terapêutica do SUA de causas não-estruturais (COEIN**)** tem como objetivo atuar na estabilidade endometrial ou no controle dos fatores que levam à descamação e à cicatrização do endométrio. Na falha desse tratamento, as opções cirúrgicas disponíveis também serão conside-radas.[1]

Diante do exposto, o tratamento medicamentoso do SUA baseia-se na ação dos hormônios e de outros mediadores inflamatórios sobre o endométrio, além do controle hemostático do sangramento [1,3]

Sempre deve-se considerar o diagnóstico de gestação nas pacientes em idade reprodutiva, uma vez que gestação não diagnosticada é a causa mais comum de um sangramento abrupto e anormal neste grupo.[3]

**Perimenopausa**

Muitas pacientes que apresentam pequenos SUD não necessitam de tratamento, sendo suficiente, apenas, o esclarecimento da causa básica. O objetivo principal é restaurar o controle natural hormonal sobre o tecido endometrial, restabelecendo eventos endometriais sincrônicos, universais, com estabilidade estrutural e ritmicidade vasomotora. Na maioria dos casos, o tratamento conservador hormonal é suficiente. O tratamento cirúrgico é a segunda opção, em caso de falha do tratamento clínico, quando este não é bem tolerado ou por opção da paciente.

**Pós-menopausa**

A ultrassonografia endovaginal é considerada um método bastante seguro para o diagnóstico de câncer endometrial.[10] Dessa forma, uma espessura endometrial menor que quatro mm exclui doença maligna independente do estado hormonal da paciente. Em mulheres com sangra-

mento pós-menopausa a probabilidade de câncer de endométrio quando a espessura endometrial aferida ultrassonograficamente for menor que 5 mm é inferior a 1%. Em contrapartida, a medida da espessura endometrial igual ou maior que 5 mm em uma paciente com sangramento anormal apresenta 92% de sensibilidade e 57% de especificidade para afecção endometrial maligna. A causa mais provável de sangramento anormal em pacientes com espessura endometrial inferior a 5 mm não é o câncer endometrial e sim sua atrofia.[10]

Para tratamento da atrofia endometrial na presença de SUA é indicado terapia hormonal (Tabela 13.5). Além disso, o uso de hidratantes e lubrificantes vaginais, bem como a atividade sexual regular podem ser úteis para mulheres na pós-menopausa.[16]

**Tabela 13.5** Tratamento hormonal e não hormonal

| **Tratamento hormonal** |
|---|
| Estrogênio e progestagênio combinados são a 1ª linha para a maioria das mulheres. Pode ser fornecido de maneira cíclica ou contínua.<br>Ex.:<br>Ciclo 21: tomar 1 cp VO, 1x/dia no mesmo horário, por 21 dias consecutivos. Iniciar nova cartela no 8º dia após o término da anterior,<br><br>Etilnilestradiol 0,03 mg + levonogestrel 0,15 mg: tomar 1 cp VO, 1x/dia no mesmo horário por 21 dias consecutivos. Iniciar nova cartela no 8º dia após o término da anterior |
| Acetato medroxiprogesterona 150 mg, IM, trimestral |
| Desogestrel 0,075 mg: tomar 1 cp VO, uso contínuo. |
| Norestisterona 5 mg, 1 - 3 cp/dia, do 5º ao 26º dia do ciclo |
| Progestogênio injetável |
| Sistema uterino liberador de levonorgestrel |
| **Tratamento não-hormonal** |
| Anti-inflamatórios |
| Ibuprofeno: 600 mg, 1 a 2 vezes/dia; |
| Ácido mefenâmico: 500 mg, 1 a 3 vezes/dia; |
| Naproxeno 500 mg, 1 a 2 vezes/dia. |
| Antifibrinolítcos |
| Ácido tranexâmico (250 mg): 250 a 1000 mg, via oral, 2 a 3 vezes/dia. Iniciar no primeiro dia do ciclo até o 5º dia. |

**Fonte:** FEBRASGO, 2017.

## SOLUÇÃO DO CENÁRIO

**S**

Mulher, 30 anos, sangramento vaginal fora do período menstrual iniciado hoje. Queixa-se de dor tipo cólica em baixo ventre. Sem outras queixas.

**O**

BEG, hipocorada +/4+, afebril
Abdome inocente
Exame ginecológico
Inspeção: sem lesões vulvar
Especular: ausência de lesões no colo
Presença de sangramento ativo de moderada quantidade
Toque vagina: nada digno de nota (ndn)
Toque anexial: ndn

**A**

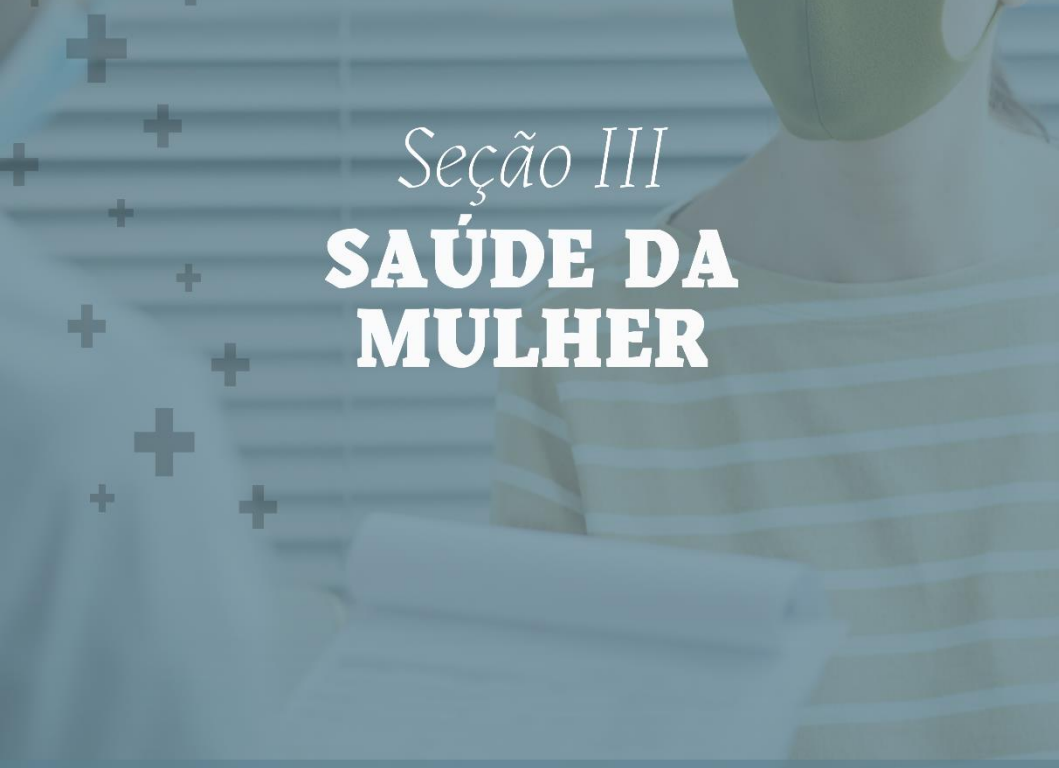
SUA
Hipóteses diagnósticas: gravidez, SUD, pólipo, mioma,adenomiose.

**P**

Solicito Beta HCG, hemograma, coagulograma, USG transvaginal para excluir possíveis diagnósticos diferenciais;
Prescrevo:
Ciclo 21: tomar 1cp VC, 1x ao dia, por 21 dias. Iniciar nova cartela no 8º dia após o término
Ibuprofeno: 600 mg, 1 a 2 vezes ao dia
Ácido tranexâmico (250 mg): 250 a 1000 mg, via oral, 2 a 3 vezes ao dia. Iniciar no primeiro dia do ciclo até o 5º dia
Aguardando resultado dos exames para elucidação do diagnóstico

## REFERÊNCIAS


1. FEBRASGO: Federação Brasileira das Associações de Ginecologia e Obstetrícia. Sangramento uterino anormal. São Paulo; 2017.
2. Freitas F, Menk CH, Rivoire WA, Passos EP. Rotinas em Ginecologia. 6. Ed. Porto Alegre: Artmed; 2011.
3. Telessaúde RS-UFRGS. Sangramento Uterino Anormal Porto Alegre, 2018. Disponível em: <https://www.ufrgs.br/telessauders/documentos/telecondutas/tc_sangramento_uterino.pdf>Acesso em: 14/11/2020.
4. Dourado JWS, Granja AN, Sauaia GA, Coelho TM, Martins MG. Sangramento vaginal na infância e adolescência de causa não tumoral. Propedêutica e Conduta. Revista do Hospital Universitário/UFMA., 2001.
5. Ferrian AM, Simões FC, Caruso PC, Maia EMC. Vulvovaginites em crianças e adolescentes: uma revisão qualitativa. Perspectivas Médicas., 2007.
6. Protocolos Clínicos e Diretrizes Terapêuticas. Sangramento genital na infância, ectrópio de uretra e traumatismo. Maternidade Escola Assis Chateaubriand. Universidade Federal do Ceará. 2007.
7. Romanelli RMC, Lima SSS, Viotti LV, Clemente WT, Aguiar RALPA, Silva Filho AL. Abordagem atual da doença inflamatória pélvica. Rev Med Minas Gerais., 2013.
8. Brasil. Ministério da Saúde. Secretaria de Atenção à Saúde Departamento de Atenção Básica. Atenção ao pré-natal de baixo risco Série A. Normas e Manuais Técnicos Cadernos de Atenção Básica, n° 32, Brasília – DF 2012.
9. Machado LV. Sangramento Uterino Disfuncional. Arq Bras Endocrinol Metab., 2001.
10. Machado MKN, Pina H, Matos E. Acurácia da Histeroscopia na Avaliação da Cavidade Uterina em Pacientes com Sangramento Uterino Pós-Menopausa. RBGO., 2003.
11. Brasil. Ministério da Saúde. Manual de Controle das Doenças Sexualmente Transmissíveis – DST. Brasília – DF 2006.
12. HalbeI HW, CunhaII DC. Doença inflamatória pélvica. Diagn Tratamento., 2010.
13. Brasil. Ministério da Saúde. Secretaria de Vigilância em Saúde. Departamento de DST, Aids e Hepatites Virais. Protocolo Clínico e Diretrizes Terapêuticas para Atenção Integral às Pessoas com Infecções Sexualmente Transmissíveis/ Ministério da Saúde, Secretaria de Vigilância em Saúde, Departamento de DST, Aids e Hepatites Virais. – Brasília: Ministério da Saúde, 2015.
14. Donnez J, Dolmans MM. Gestão de fibróides uterinos: do presente para o futuro. Hum Reprod Update., 2016.
15. Pontis A, D'Alterio MN, Pirarba S, de Angelis C, Tinelli R, Angioni S. Adenomiose: uma revisão sistemática do tratamento médico. Gynecol Endocrinol., 2016.
16. Silva RF, Simões RS, Girãoa JHRC, Carbonel AAF, Teixeira CP, Sasso GRS. Tratamento da atrofia vaginal da mulher na pós-menopausa. Reprod Clin., 2017.



Seção III

# SAÚDE DA MULHER

## Capítulo 14

## Climatério

João Victor Sousa Xavier
Arthur Fernandes Rodrigues Luz
Keliany Carla Duarte de Araújo

## CENÁRIO

Dona Rosa, 56 anos, chega à UBS para exames de rotina. Durante a anamnese, ela relata que não faz uma consulta ginecológica há dois anos e que está em amenorreia há três anos. Refere que está com fogachos, ondas de calor esporádicas, associadas a intensa transpiração e vermelhidão da pele, e palpitações, além de muita sonolência. Informa ainda que a mãe e tia tem histórico de osteoporose. No exame físico, nenhuma anormalidade foi detectada.

## DEFINIÇÃO E ASPECTOS EPIDEMIOLÓGICOS

Segundo a Organização Mundial de Saúde (OMS), o climatério consiste em um período de transição na vida da mulher, do período reprodutivo para o não reprodutivo e que pode variar dos 40 aos 65 anos. É nesse período em que ocorre a menopausa, que é a data da última menstruação.[2,5] O diagnóstico é clínico e retrospectivo, visto que, só é definido após a paciente ter parado de menstruar por doze meses consecutivos. Dessa forma, pode-se notar que o climatério é um período mais abrangente, e a menopausa um dos acontecimentos esperados.[1]

Em relação a epidemiologia, a idade média das pacientes que atingem a menopausa é aos 51 anos. Pacientes que apresentam menopausa antes dos 40 anos são consideradas pacientes com menopausa precoce e após 55 anos, menopausa tardia. A idade da menopausa pode ser influenciada por alguns fatores como genética, antecedente familiar, tabagismo, histerectomia prévia, deficiência nutricional e falência ovariana precoce. É importante notar que a expectativa de vida das mulheres aumentou consideravelmente, dessa forma elas vivem décadas após a menopausa. Assim, esse período é importante para restabelecer a qualidade de vida nos anos seguintes.[3,5]

## ASPECTOS CLÍNICOS

O quadro clínico desta paciente no climatério está muito relacionado com diminuição hormonal, principalmente da diminuição do estrogênio, e é esse hipoestrogenismo que gera os sintomas.[2,5,7,8] Alguns dos mais comuns são os vasomotores:

1. Fogacho: sintoma mais comum, atinge 60-80% das mulheres e pode iniciar antes e persistir anos após a menopausa;
2. Secura vaginal, também chamada de Síndrome Geniturinária da menopausa é o conjunto de sinais e sintomas vulvovaginais decorrentes do hipoestrogenismo, envolvendo mudanças nos lábios maiores e/ou menores, clitóris, vestíbulo/introito, vagina, uretra e bexiga. Afeta cerca de 20-45% das mulheres;
3. Irregularidade menstrual, neste caso pode ocorrer sangramento disfuncional devido aos ciclos anovulatórios antes da parada total da menstruação;
4. Sintomas neurológicos podem-se apresentar como distúrbio do sono, depressão, ansiedade, baixa concentração e alteração da memória.

Há também alterações de longo prazo, que podem apresentar-se na forma de:

1. Diminuição da massa muscular e aumento do tecido adiposo;
2. Perda óssea, que é um sintoma que se relaciona a fraturas de fragilidade e pode resultar em osteopenia ou até osteoporose;
3. Aumento da prevalência de doenças cardiovasculares que podem ocorrer com o tempo, como infarto agudo do miocárdio, miocardiopatias e acidente vascular encefálico.

## DIAGNÓSTICO

De maneira geral, o diagnóstico do climatério é clínico com uma anamnese e história clínica detalhados. Apesar disso, os sinais e sintomas presentes nesse período podem, muitas vezes, indicar outras alterações patológicas concomitantes. Dessa forma, um exame físico detalhado e realização de exames complementares de diagnóstico e rastreamento baseado na idade da paciente devem ser realizados.[5,7]

A dosagem hormonal de FSH, hormônio folículo estimulante, pode ser realizada para completar e confirmar o diagnóstico. A mamografia deve ser realizada periodicamente, em intervalos máximos de dois anos, como exame de rastreamento para câncer de mama. A Densitometria óssea também deve ser realizada para pacientes acima de 65 anos ou que tenham algum fator de risco associado como fratura prévia não associada a trauma ou uso crônico de corticoide por alguma patologia. A citologia é realizada como rastreamento para câncer de colo uterino, uma das neoplasias mais prevalentes na população feminina. O perfil lipídico deve ser investigado, pois tende a piorar nessa faixa etária. E, por fim, a pesquisa de sangue oculto nas fezes e colonoscopia para pacientes acima de 50 anos ou com resultado de pesquisa de sangue oculto positivo.[3,5,7]

Esses são alguns dos exames que podem ser solicitados e que comumente estão presentes. Outros exames complementares serão solicitados baseado na suspeita clínica e exame físico específico.

## TRATAMENTO

O objetivo do tratamento está, principalmente, relacionado ao alívio dos sintomas que podem interferir na qualidade de vida desses pacientes. Os sintomas estão relacionados com o déficit de estrogênio e é onde se baseia a principal terapêutica, a terapia hormonal. Essa reposição pode ser feita somente com estrogênio ou estrogênio associado a progesterona. Em pacientes com útero a progesterona impede um crescimento e proliferação endometrial desenfreados, o que traria risco a câncer de endométrio. Em contrapartida, em pacientes submetidos a histerectomia prévia pode ser usado apenas estrogênio. Dessa forma, em pacientes com útero o estrogênio sempre deve estar associado a um progestágeno.[1,4,9]

A terapia de reposição hormonal (TRH) deve ser considerada nas seguintes situações e formas:[4,5]

1. Mulheres com sintomas vasomotores moderados a severos que interferem na qualidade de vida;[4,5]
2. Mulheres com redução de massa óssea para diminuir a piora decorrente do hipoestrogenismo;[4,5]
3. Síndrome geniturinária da menopausa, que pode progredir e se intensificar sem tratamento;[4,5]

4. Insuficiência ovariana prematura seja menopausa natural ou cirúrgica, pois estão mais sujeitas a eventos adversos.[4,5]

A medicação deve ser prescrita na menor dose efetiva possível com duração curta no intuito, apenas, de controlar os sintomas;[4,5] Além disso, as mulheres em TRH devem fazer consultas mais regulares com o médico e devem estar cientes dos potenciais riscos e benefícios.[4,5]

Alguns fatores são importantes na terapia de reposição hormonal para que tenha sua correta eficácia, são eles a janela de oportunidade, as vias de administração e os esquemas de terapia propriamente ditos. A chamada janela de oportunidade é o melhor momento para se iniciar a reposição, que seria nos primeiros meses ou anos após a menopausa. Há evidências demonstrando que existe um potencial efeito preventivo para doenças cardiovasculares nessa fase.[2,4] Já as vias de reposição também variam, podem ser por via oral ou parenteral e cada uma delas com seus benefícios e particularidades. Na via oral há o aumento de HDL, diminuição de LDL, aumento de triglicerídeos e aumento do risco de trombose. Já a via parenteral não interfere nos triglicerídeos, têm menor associação com eventos trombóticos e menor associação com acidente vascular encefálico (AVE). Com base nisso, a via não oral é mais indicada em pacientes com risco de trombose ou que apresentam elevação dos triglicerídeos.[3,4,5]

O esquema de terapia de reposição hormonal pode ser dividido didaticamente em esquemas *estrogênicos puros*, esquemas *estroprogestagênicos* (Tabela 14.1), e pode ser utilizado tibolona, esteroide sintético com efeitos androgênicos, estrogênicos e progestagênicos.[5]

O **esquema estrogênico** apresenta indicação exclusivamente para mulheres histerectomizadas. Pela via oral, podem ser utilizados o estradiol ou os estrogênios conjugados, enquanto que pela via transdérmica, percutânea ou subdérmica, o estradiol é o esteroide disponível.[5]

O estrogênio deve ser administrado de forma contínua, uma vez que podem ocorrer sintomas climatéricos nos intervalos de esquemas cíclicos. Os esquemas com dose baixa são os preferidos para iniciar o tratamento, pois apresentam grande eficácia no controle dos sintomas e é recomendado que seja utilizada a menor dose para atingir o efeito desejado.[5]

O **esquema estroprogestativo/ combinado** pode ser realizado em esquemas contínuos ou cíclicos, sendo recomendado um mínimo de doze ou quatorze dias de administração de progestagênio por ciclo, a fim de se reduzir o risco de hiperplasia e, consequentemente, de carcinoma endometrial.[5]

Em geral, os progestagênios são administrados por via oral, com exceção do acetato de noretisterona que também está disponível em associação com estradiol por via transdérmica. O dispositivo intrauterino liberador de levonorgestrel é uma alternativa a fim de se obter redução dos eventos adversos associados ao progestagênio sistêmico.[5]

**Tabela 14.1** Esquemas de terapia de reposição hormonal conforme a dose e o modo de aplicação

| Hormônio e via de aplicação | Dose baixa | Dose tradicional | Dose alta |
|---|---|---|---|
| Estrogênio conjugado (VO) | 0,3 ou 0,45 mg | 0,625 mg | 1,25 mg |
| Estradiol (VO) | 0,5 mg | 1 mg | 2 mg |
| Estradiol transdérmico (adesivo) | 25 mcg | 50 mcg | 100 mcg |
| Estradiol percutâneo (gel) | 0,5 - 0,75 mg | 1 - 1,5 mg | 2 mg |

**Fonte:** adaptada da FEBRASGO – Manual de Orientação em Climatério, 2010.

Alguns exemplos de progestagênios que podem ser usados e suas respectivas doses são: acetato de medroxiprogesterona (1,5, 2,5, 5, 10 mg/dia), acetato de ciproterona 1 -2 mg/dia, didrogesterona 5 - 10 mg/dia, levonorgestrel 0,075 - 0,25 mcg/dia.[5]

Tibolona não é a terapia clássica, pois é um esteroide sintético que tem função estrogênica, progestagênica e androgênica. É eficiente no alívio dos sintomas climatéricos e apresenta efeito positivo na libido e ganho de massa óssea. Só é disponível comercialmente para uso via oral, nas dosagens de 1,25 - 2,5 mg.[5]

A TRH possui também algumas contraindicações como paciente com câncer de mama, evento tromboembólico atual, histórico de infarto agudo do miocárdio ou AVE, doença hepática ativa e sangramento uterino inexplicado.[4,9]

Antes de iniciar qualquer esquema é necessária uma avaliação adequada. Dessa forma, a mamografia com prazo máximo de um ano é pré-requisito, bem como perfil lipídico e glicemia de jejum. Ultrassom transvaginal não é obrigatório antes do início de uso, mas se disponível, seria interessante sua realização.[4,5,]

## SOLUÇÃO DO CENÁRIO

**S**

Paciente de 56 anos em amenoreia há 3 anos;
Sintomas associados: ondas de calor, palpitações, sonolência excessiva;
Mãe e tia com histórico de osteoporose.

**O**

Exame físico geral sem alterações.

**A**

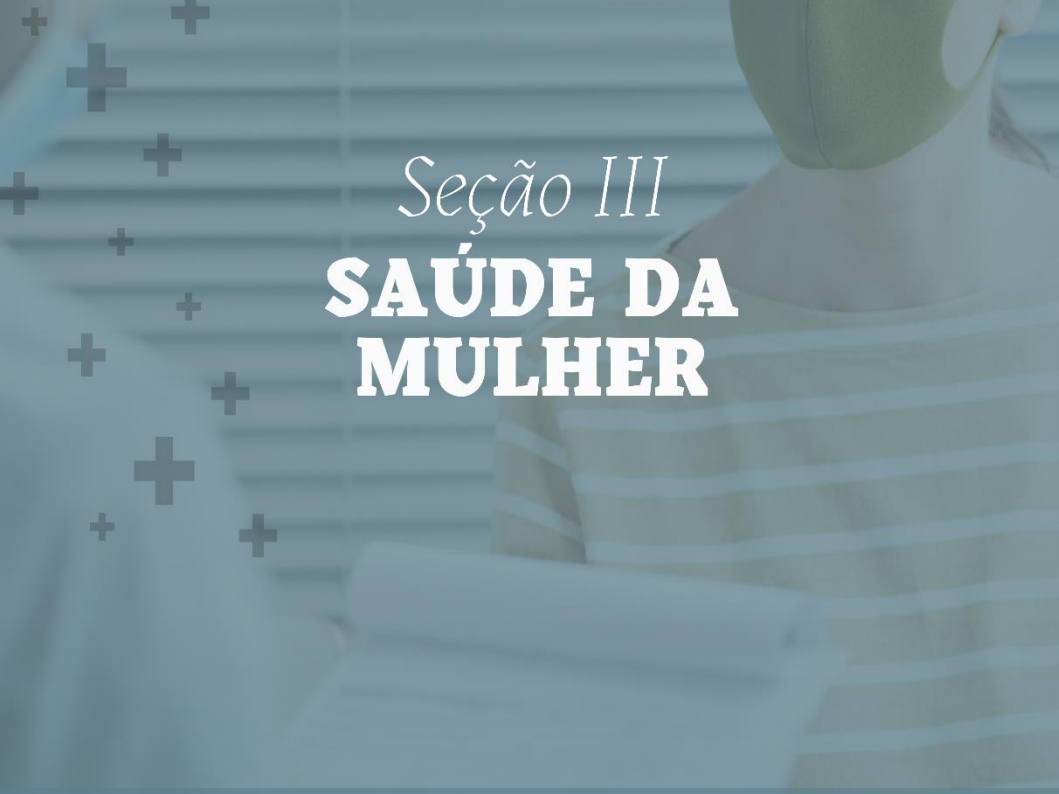
Paciente em pós-menopausa;
Risco de osteoporose;
Climatério.

**P**

Orientação sobre alimentação e exercícios físicos;
TRH com esquema combinado: acetato de ciproterona 1mg/dia, via oral, de forma contínua.

## REFERÊNCIAS

1. Hoffman et al. Ginecologia de Williams. 2. ed. Porto Alegre: AMGH, 2014.
2. PRIMO WQSP, et al. Manual de Ginecologia da Sociedade de Ginecologia e Obstetrícia de Brasília. 2. ed. Brasília: Editora Luan Comunicação, 2017.
3. Urbanetz AA, Ginecologia e obstetrícia Febrasgo para o médico residente. 1. ed. São Paulo: Editora Manole LTDA, 2016.
4. Wender MCO, et al. Consenso Brasileiro de Terapêutica Hormonal da Menopausa. Associação Brasileira de Climatério (SOBRAC). São Paulo: Leitura Médica, 2018.
5. Aarão MPN, et al. FEBRASGO: Manual de Orientação em Climatério. 2010.
6. Pedro AO; Pinto Neto AM; Paiva LHSC; Osis MJ & Hardy E. Idade de ocorrência da menopausa natural em mulheres brasileiras: resultado de um inquérito populacional domiciliar. Cad. Saúde Pub., 2003.
7. Pinto-Neto AM; Paiva LHSC & Carvasan GAP. Climatério: epidemiologia. In: Fernandes CE (Ed.). Menopausa: Diagnóstico e Tratamento. São Paulo: Segmento: 2003. p.21-30.
8. Valadares AL; Pinto Neto; AM; Osis MJ; Conde DM; Sousa MH; Costa-Paiva L. Depoimentos de mulheres sobre a menopausa e o tratamento de seus sintomas. Rev Assoc Med Brasil., 2008.
9. Burger HG; Robertson DM; Baksheev L et al. The relationship between the endocrine characteristics and the regularity of menstrual cycles in the approach to menopause. Menopause., 2005.



Seção III

# SAÚDE DA MULHER

## Capítulo 15

## Vulvovaginites

Dorllane Loiola Silva
Andressa Mendes de Sousa
Lia Andréa Costa da Fonsêca

## CENÁRIO

Mulher, 32 anos, G1P1A0, sexualmente ativa, vai ao consultório ginecológico queixando-se de prurido vulvar e vaginal há cinco dias. Relata quadro de desconforto no ato sexual, corrimento branco e sem cheiro associados. Quando questionada diz usar o preservativo masculino como método contraceptivo em todas as suas práticas sexuais e refere uso frequente de roupas apertadas e protetores diários de calcinha.

Ao exame ginecológico especular, os achados são vulva com hiperemia e edema em grandes lábios, discretas lesões causadas pela arranhadura e vagina com intensa secreção grumosa branca aderida às paredes do fundo vaginal e colo uterino sem achados anormais.

## DEFINIÇÃO E ASPECTOS EPIDEMIOLÓGICOS

As infecções ginecológicas são as razões mais comuns pelas quais as mulheres procuram tratamento médico.[1] Entre as infecções que afetam a vulva e a vagina[2] destacam-se a vaginose bacteriana, a candidíase vulvo-vaginal e a tricomoníase.[3]

### Vaginose bacteriana

A vaginose bacteriana traduz um desequilíbrio da microbiota vaginal, onde há um predomínio de bactérias anaeróbias vaginais sobre as aeróbias. É a desordem mais frequente do trato genital inferior entre mulheres em idade reprodutiva e a causa mais prevalente de corrimento vaginal com odor fétido. Caracteriza-se por uma redução ou depleção de lactobacilos produtores de peróxido de hidrogênio e pelo crescimento demasiado de microrganismos anaeróbios como: *Gardnerella vaginalis, Mobiluncus spp., Mycoplasma hominis, Prevotella sp., Porphyromonas spp. e Peptostreptococcus spp.*[4]

### Candidíase vulvovaginal

A candidíase vulvovaginal (CVV) é uma infecção que afeta mais de 75% das mulheres pelo menos uma vez na vida. A espécie *Candida albicans* é responsável por cerca de 80% - 90% dos casos e se prolifera em ambientes ácidos e em situações de diminuição do pH vaginal[5] e, além disso, cerca de 10% a 20% são causadas por outras espécies como *C. tropicalis, C. glabrata, C. krusei, C. parapsilosis.*[6]

### Tricomoníase

A infecção por *Trichomonas vaginalis* é a infecção sexualmente transmissível (IST), não viral, mais prevalente no mundo[7] e tem sido associada ao aumento do risco para transmissão do Vírus de Imunodeficiência Humana (HIV).[8] O *T. vagina-lis* é um flagelado que vive, principalmente, no muco e secreção vaginal das mulheres e possui tropismo pelo epitélio escamoso do trato genital.[9]

## ASPECTOS CLÍNICOS

### Vaginose bacteriana

A manifestação clínica mais frequente é o corrimento vaginal com odor fétido, entretanto quase metade das pacientes com vaginose bacteriana são assintomáticas.[10] Outros sintomas também se fazem presentes como

prurido, sensação de ardor e/ou queimação, disúria e dispareunia que dependem dos agentes etiológicos.

**Candidíase vulvovaginal**

A candidíase vulvovaginal (CVV) manifesta-se por uma leucorreia branca espessa, tipo requeijão, associada a prurido, dor, ardor, eritema e/ou edema vulvovaginal. Pode ocorrer disúria associada e dispareunia.[12] Os sintomas tendem a piorar no período pré-menstrual, no qual há aumento da acidez vaginal. Além disso, as lesões podem se estender ao períneo, região perianal e inguinal. Nos casos típicos notam-se pontos com acúmulo de secreção amarelo esbranquiçados aderidos às paredes da vagina e colo.[13]

**Tricomoníase**

A tricomoníase possui quadros clínicos variantes de assintomáticos à sintomatologia típica. Quanto aos sintomas caracterizam-se, principalmente, o corrimento abundante com aspecto amarelado ou amarelo esverdeado, bolhoso, além de odor vaginal, prurido, cervicite, dor abdominal, disúria, colpite, dispareunia e/ou irritação vulvar.[14,15]

## DIAGNÓSTICO

**Vaginose bacteriana**

Os critérios para diagnóstico da vaginose bacteriana (VB) são os de Amsel. Os critérios de Amsel requerem três dos quatro itens a seguir:

1. Corrimento vaginal branco-acinzentado homogêneo aderente às paredes vaginais;
2. Medida do pH vaginal maior do que 4,5;
3. Teste das aminas (Whiff test) positivo;
4. Presença de *"clue cells"* na coloração de Gram.[16]

O escore de Nugent baseia-se em elementos avaliados na bacterioscopia do conteúdo vaginal, gram. O resultado da avaliação é traduzido em escores, assim considerado:

1. Escore de 0 a 3 – padrão normal;
2. Escore de 4 a 6 – flora vaginal intermediária;
3. Escore de 7 a 10 – vaginose bacteriana (VB).[17]

**Candidíase vulvovaginal**

O diagnóstico da candidíase vulvovaginal (CVV) baseia-se na presença de sintomas e sinais clínicos. As secreções vaginais apresentam um pH < 4,5 e o exame microscópico a fresco mostra leveduras e pseudohifas. O exame microscópico direto com coloração de gram revela células polimorfonucleares, leveduras, esporos e pseudo-hifas.[18] A cultura de fungos é o padrão ouro e contribui principalmente para determinar as espécies que causam a infecção.[19]

**Tricomoníase**

O método mais utilizado para o diagnóstico é a bacterioscopia a fresco, pelo qual se observa o parasita com movimentos pendulares, sensibilidade de 51% a 65%. A bacterioscopia com coloração pelo gram também permite a identificação do *T. vaginalis*, nesse caso, imóvel.[20]

## TRATAMENTO

**Vaginose bacteriana**

O tratamento de escolha é o metronidazol 500 mg, oral, 12/12 h, por 7 dias ou 2 g, em dose única, assim como o tinidazol ou secnidazol 2 g em dose única. Se a opção for tópica via vaginal utiliza-se o metronidazol ou clindamicina creme a 2%.[21]

**Candidíase vulvovaginal**

O tratamento da CVV está recomendado apenas na presença de sintomas, exceto em casos de candidíase em mulheres grávidas. Não está indicado o tratamento do parceiro sexual, pois não se trata de uma IST. Os antifúngicos azóis são o tratamento preferencial, na formulação tópica ou oral, apresentando eficácia semelhante. Na CVV recorrente que acontece mais de quatro episódios por ano, após terapêutica inicial, está indicada a terapêutica de manutenção durante pelo menos seis meses.[18]

Dentre os antifúngicos mais utilizados destacam-se a classe dos azóis, que inclui os imidazóis (butoconazol, clotrimazol, miconazol e cetoconazol) e triazóis (fluconazol e terconazol), são medicamentos que atuam inibindo a ação da síntese do ergosterol presente na célula do fungo e a classe dos polienos (anfotericina B e nistatina), que tem como função alterar a permeabilidade da membrana celular fúngica.[22]

**Tricomoníase**

O medicamento mais amplamente utilizado para o tratamento desta doença é o metronidazol e deve ser ingerido por via oral. O secnidazol e tinidazol também podem ser utilizados.

O parceiro deve ser tratado simultaneamente, para que não ocorra reinfeção e para a prevenção contra essa doença recomenda-se a utilização de preservativos durantes as relações sexuais.[9]

## SOLUÇÃO DO CENÁRIO

| | |
|---|---|
| **S** | Paciente com prurido e dispareunia associado a corrimento branco e inodoro. |
| **O** | Exame ginecológico: vulva com hiperemia, edema em grandes lábios, discretas lesões. |
| **A** | Candidíase vulvovaginal. |
| **P** | Fluconazol 150 mg oral, dose única ou miconazol creme vaginal. |

,

## REFERÊNCIAS


1. Behmanesh F, Pasha H., Sefidgar AA, et al. Antifungal effect of lavender essential oil (Lavandula angustifolia) and clotrimazole on Candida albicans: an in vitro study. Scientifica, 2015.
2. Felix TC, Menezes RP, Bernardi MC, et al. Candida species in the genital tract of women attending a university hospital for gynecological interventions. Brazilian Journal of Medicine and Human Health, 2017.
3. Van SJ, Yudin MH, Allen V, et al. Vulvovaginitis: screening for and management of trichomoniasis, vulvovaginal candidiasis, and bacterial vaginosis. J Obstet Gynaecol Can., 2015.
4. Ignacio M, Andrade J, Freitas APF, Pinto GVS, Silva MGDM Teresinha C. Prevalence of bacterial vaginosis and factors associated among women who have sex with women. Rev. Latino-Am. Enf., 2018.
5. Vasconcelos CNE, Silva NNP, Batista PN, Kalil JH. Estudo comparativo entre terapia oral e local no tratamento de corrimentos vaginais: candidíase, tricomoníase e vaginose bacteriana. Braz J Surg Clin Res., 2016.
6. BRASIL. Ministério da Saúde. Protocolo clínico e diretrizes terapêuticas para atenção integral às pessoas com infecções sexualmente transmissíveis. Brasília;2015[acesso em 2019 out 7]. Available from: http://bvsms.saude.gov.br/bvs/publicacoes/protocolo_clinico_diretrizes_terapeutica_atencao_integral_pessoas_infeccoes_sexualmente_transmissiveis.pdf.
7. Brandão LDS. Prevalência e susceptibilidade antifúngica de Candida spp. implicada na candidíase vulvovaginal em gestantes. [dissertação]. Centro de Biociências, Universidade Federal do Rio Grande do Norte; 2017.
8. Almeida MS, et al. Tricomoníase: prevalência no gênero feminino em Sergipe no biênio 2004-2005. Ciênc. Saúde Coletiva. 2010.
9. OMS (Organização Mundial da Saúde). Incidência global e prevalência de infecções sexualmente transmissíveis curáveis selecionadas [internet]. Washington; 2016 [acesso em 2019 out 7]. Available from: https://www. who.int/bulletin/online_first/en/.
10. Mukanyangezi MF, et al. Screening for human papillomavirus, cervical cytological abnormalities and associated risk factors in HIV-positive and HIV-negative women in. HIV Med; 2018.
11. Simões, JA. Sobre o diagnóstico da candidíase vaginal. Rev Bras Ginecol Obstet. 2005.
12. Linhares IM, De Assis JS, Baracat EC. Infecções do trato reprodutivo recidivantes. In: Baracat EC. Condutas em ginecologia baseadas em evidências. São Paulo: Atheneu: 2016. p. 203-10.

13. Mardh P.A., et al. Facts and myths on recurrent vulvovaginal candidosis: a review on epidemiology, clinical manifestations, diagnosis, pathogenesis and therapy. Int J STD AIDS., 2002.

14. Amsel R, et al. Nonspecific vaginitis. Diagnostic criteria and microbial and epidemiologic associations. Am J Med., 1983.

15. Nugent RP, Krohn MA, Hillier SL. Reliability of diagnosing bacterial vaginosis is improved by a standardized method of gram stain interpretation. J Clin Microbiol.,1991.

16. Sobel JD, et al. Single oral dose fluconazole compared with conventional clotrimazole topical therapy of Candida vaginitis. Fluconazole Vaginitis Study Group. Am J Obstet Gynecol., 1995.

17. Felix TC, et al. Candida species in the genital tract of women attending a university hospital for gynecological interventions. Braz J Med Human Health. 2017.

18. Ledger WJ, Witkin SS, editors. Vulvovaginal infections. 2nd ed. Boca Raton (FL): CRC Press Taylor & Francis Group; 2016. Chapter 6 – Trichomonas vaginitis. p. 59-67.

19. Campinho LCP, Santos SMV, Azevedo AC. Probióticos em mulheres com candidíase vulvovaginal: qual a evidência? Rev Port Med Geral Fam. 2019.

20. Soares, DM. Candidíase vulvovaginal: uma revisão de literatura com abordagem para candida albicans. Braz J Surg Clin Res., 2019.

21. Lima MO, et al. Importância do diagnóstico precoce da tricomoníase e as principais técnicas utilizadas na confirmação da doença. Rev Expressão Católica Saúde, 2018.



Seção IV

# SAÚDE DO IDOSO

## Capítulo 16

## Osteoporose

Bianca Andressa de Azevedo Menezes
Márcia de Sousa Marques
Saliciano Alves de Lima

## CENÁRIO

Mulher, 62 anos, pós-menopausa, procurou serviço médico por queixa de lombalgia com intensidade 8/10 que piorava com esforço físico e melhorava com repouso. Relatava que a dor iniciou há 15 dias após sofrer queda da própria altura em casa. Não havia queixa de formigamento ou fraqueza e disse nunca ter sentido dor assim antes. Negou uso de qualquer medicação e não tem nenhuma comorbidade prévia. Nunca fez terapia de reposição hormonal. Na época da menopausa foi prescrito analgésico, solicitado densitometria óssea, exames laboratoriais e Raio-x que detectou fraturas vertebrais. Após realizar os exames, ela veio a Unidade Básica de Saúde (UBS) para mostrar resultados. Densitometria de coluna lombar com T-score de -2,7.

## DEFINIÇÃO E ASPECTOS EPIDEMIOLÓGICOS

A osteoporose é definida como uma diminuição da massa óssea associada às alterações na microarquitetura do osso, que ocasiona aumento da fragilidade do esqueleto. Há, assim, a redução da resistência óssea e, por consequência, aumento do risco de fraturas.[1]

Existem diferentes causas para essa doença. Elas podem ser classificadas em primárias ou secundárias. Primárias são quando ocorrem alterações relacionadas à menopausa e/ou do envelhecimento. E secundárias quando tem uma condição de base que causa a perda óssea, como hipogonadismo, artrite reumatoide, hiperparatireoidismo, hipertireoidismo, diabetes mellitus, doença celíaca, mieloma múltiplo, doença renal crônica, cirurgia bariátrica e uso de drogas, anticonvulsivantes e corticoides.[2]

É a doença osteometabólica mais comum na prática clínica e afeta especialmente as mulheres na pós-menopausa e idosos, evidenciando elevada taxa de morbimortalidade. Epidemiologicamente, fraturas osteoporóticas ocorrem muito mais entre as mulheres, 71% de todos os casos. As mulheres com 65 anos ou mais foram as mais afetadas, 74% na população feminina. Ou seja, as lesões ocorrem mais frequentemente entre as mulheres mais idosas.[1]

Os fatores de risco mais importantes relacionados à osteoporose e a fraturas são idade, sexo feminino, etnia branca ou oriental, história prévia pessoal e familiar de fratura, baixa densidade mineral óssea (DMO) do colo de fêmur, baixo índice de massa corporal, uso de glicocorticoide oral com dose ≥ 5,0 mg/dia de prednisona por período superior a três meses, fatores ambientais, inclusive o tabagismo, ingestão abusiva de bebidas alcoólicas, (principalmente três o mais unida-des/dia, inatividade física e baixa ingestão dietética de cálcio.[3]

## ASPECTOS CLÍNICOS

A osteoporose é considerada uma doença assintomática, ou seja, não tem manifestações clínicas até que ocorra uma fratura. Dessa forma, existe a necessidade da investigação dos pacientes que apresentam risco para essa patologia. No exame clínico precisa ser avaliado as queixas atuais da paciente,

bem como a história reprodutiva, hábitos nutricionais e hábitos de vida em geral, antecedentes e uso de medicamentos. Vale destacar que a osteoporose, por si só, não provoca dor, apesar dessa percepção ser bastante frequentes entre leigos e até entre médicos.[2]

Os sinais e sintomas mais comuns se manifestam na presença de fraturas por fragilidade, que são as que ocorrem de forma espontânea ou por pequenos traumas, como uma queda da própria altura, caso que não aconteceria se a resistência óssea estivesse preservada. Nessa situação o paciente pode sentir tensão muscular, dor e com a consolidação lenta da lesão pode apresentar deformidades como a cifose e perda de estatura. Os locais mais acometidos são principalmente a coluna vertebral, quadril, rádio distal, úmero, costela e pelve.[1]

## DIAGNÓSTICO

O diagnóstico de osteoporose pode ser feito na presença de:

- Fratura por fragilidade, principalmente na coluna vertebral, quadril, punho, úmero, costela e pelve;
- T-score ≤ -2,5 desvios padrão (SDs) em qualquer local com base na medição da densidade óssea por absortometria de Raio-x de dupla energia (DXA).

Dessa forma, existem situações cuja indicação de densitometria óssea pode ser considerada:

1. Mulheres com idade igual ou superior a 65 anos;
2. Mulheres pós-menopausa ou na transição da menopausa com fator de risco para diminuição da massa óssea, como: baixo peso, fratura prévia, uso de medicamento de alto risco ou doença ou condição associada com perda de massa óssea;
3. Adultos com antecedente de fratura por fragilidade;
4. Adultos com antecedente de doença ou condição clínica associada à diminuição da massa óssea;
5. Adultos em uso de medicamentos associados a diminuição da massa óssea ou perda óssea por um período ininterrupto superior a três meses;
6. Indivíduos para os quais são consideradas intervenções farmacológicas para osteoporose;
7. Indivíduos em tratamento para osteoporose no intuito de monitorar a eficácia;
8. Indivíduos que não estejam em tratamento, porém nos quais a identificação de perda de massa óssea possa determinar a indicação do tratamento;
9. Deve-se considerar a realização de densitometria óssea em mulheres que interrompem a terapia de reposição.

Para a interpretação do exame da densitometria óssea obtida por DXA, a classificação mais utilizada é a da Organização Mundial da Saúde (OMS), que usa o T-score como referência e deve ser empregada em homens com mais de 50 anos e mulheres na pós-menopausada ou na transição da menopausa:[2]

Normal: até –1;

Osteopenia: de –1,01 a–2,49;

Osteoporose: ≤ -2,5;

Osteoporose grave: ≤ -2,5, associado a uma ou mais fraturas patológicas.

Já o Z-score é uma comparação da densitometria óssea (DMO) do paciente com a população de mesma idade e deve ser usado para mulheres na pré-menopausa e homens < 50 anos:

Massa óssea dentro do esperado para a idade: > -1,9;

Massa óssea abaixo do esperado para a idade: ≤ -2,0.

Convém ressaltar que os melhores sítios para monitoramento do tratamento são coluna lombar e fêmur total. Os exames subsequentes devem ser realizados no mesmo aparelho e, exceto em casos específicos, em intervalos de um ano, uma vez que a alteração é lenta.[2]

Em relação a exames complementares, sabe-se que radiografia simples deve ser solicitada para a documentação da existência de fraturas. E quando há Z-score ≤ -2,0 ou suspeita clínica para causas secundárias necessita-se da exclusão dessas doenças por meio de uma investigação laboratorial mais aprofundada.[2] Dessa forma, se o paciente apresentar osteoporose sem fratura, deve solicitar: cálcio; creatinina; hemograma; 25-hidroxivitamina D; calciúria 24 h.

Em contrapartida, caso seja uma osteoporose com fratura por fragilidade associado a suspeita clínica, deve solicitar: fósforo; PTH; fosfatase alcalina; TSH; eletroforese de proteínas; testosterona; Marcadores de remodelação óssea.

Além do exposto, outros exames podem ser necessários para investigar causas secundárias, como síndrome de Cushing e doença celíaca.

Importante frisar que não existem ensaios clínicos randomizados que documentam o impacto do rastreamento da osteoporose para redução do desfecho das fraturas. Dessa forma, na maioria dos casos as diretrizes de rastreamento têm se baseado em condutas individualizadas, avaliando caso a caso, de acordo com a presença de fatores de risco.

## TRATAMENTO

As medidas para garantir uma saúde óssea adequada devem ser iniciada já na infância para assegurar um pico de massa óssea satisfatório na juventude, reduzindo as perdas ao longo da vida e, consequentemente, prevenir as quedas.[3]

Além do exposto, dieta balanceada com quantidades adequadas de proteína, cálcio e outros nutrientes devem ser estimuladas. A recomendação diária de cálcio para mulheres na pós-menopausa é 1.000 a 1.200 mg, preferencialmente obtidos a partir da alimentação. Quando essa ingestão dietética é insuficiente, a suplementação deve ser realizada com sais de cálcio.[3]

A deficiência de vitamina D é um fator contribuinte para a osteoporose, uma vez que está relacionado a uma

menor absorção intestinal de cálcio e alterações na estrutura óssea. Uma quantidade pequena está naturalmente disponível na nossa dieta habitual em óleos, peixes gordurosos, gema de ovo e fígado, mas a exposição solar é um fator importante para a produção dessa vitamina e, caso não exista contraindicação, deve ser realizada. Existem controvérsias na literatura sobre os valores normais de 25-hidroxi vitamina D. Entretanto, o mais aceito para pacientes sob risco de deficiência, nos quais se enquadram os pacientes com osteoporose, é manter as concentrações acima de 30 ng/mℓ. Para manter esses níveis, recomenda-se uma ingestão diária de 400 a 1000 UI com limite máximo de 4.000 UI.[3] Percebe-se, portanto, que a decisão de suplementar vitamina D e cálcio deve ser individualizada, uma vez que a suplementação pode aumentar, modestamente, o risco de eventos cardio e cerebrovasculares ateroscleróticos.[4]

A atividade física atua como um agente anabólico no osso, logo causa aumento de DMO, além de melhorar o equilíbrio, aumentar a força muscular e diminuir o risco de quedas. Por isso, a prática regular de exercícios deve ser estimulada.[3]

Todos os pacientes devem ser orientados a parar de fumar e evitar o consumo excessivo de cafeína e de álcool. Além de ser essencial que o médico discuta com o paciente as estratégias para prevenir quedas e melhorar a segurança em casa.[2]

Assim, essas medidas não farmacológicas devem ser indicadas para todos com o diagnóstico de osteoporose, mas o tratamento medicamentoso deve ser considerado para:[2]

1. Mulheres com osteoporose na pós-menopausa;
2. Fraturas sem trauma;
3. T-Escore ≤ –2,5;
4. Mulheres com DMO baixa limítrofe (T-escore ≤ –1,5) na presença de fatores de risco;
5. Mulheres que não conseguiram alterar o quadro apenas com as medidas não farmacológicas, e que apresentam perda óssea persistente ou fraturas sem trauma.

**Tratamento medicamentoso**

*Bifosfonatos*: os bifosfonatos (BF) são os medicamentos de primeira escolha para as pacientes na pós-menopausa. Os BF orais devem ser ingeridos com um copo de água (240 ml) pela manhã, em jejum, recomenda-se que a alimentação ocorra após pelo menos 30 min, para aumentar a absorção intestinal da medicação e tentar evitar possíveis lesões esofágicas.[5]

Risedronato, alendronato e ácido zoledrônico são os medicamentos aprovados para homens com osteoporose, incluindo casos relacionados com glicocorticóides, hipogonadismo e transplante de órgãos.[5]

Acredita-se que os benefícios do uso contínuo são mantidos quando usados por cerca de cinco anos, mas as interrupções temporárias devem ser consideradas apenas em pacientes de risco baixo de fratura.[2]

É necessário salientar que os bifosfonados também oferecem riscos, dentre eles, aumentam o risco de doenças associadas ao trato gastrointestinal superior e incluem dificuldade de deglutição, esofagite e úlceras gástricas. Outros eventos também relevantes como dor articular e muscular, osteonecrose da mandíbula e fraturas

atípicas, têm sido mais frequentes em pessoas com uso dos bifosfonatos. Portanto, é fundamental sempre avaliar os riscos e benefícios de iniciar terapêutica farmacológica em pacientes com osteoporose.[6]

**Alendronato**
10 mg/dia ou 70 mg/semana, VO;

**Risedronato**
5 mg/dia ou 35 mg/semana ou 150 mg/mês, VO;

**Ibandronato**
2,5 mg/dia ou 150 mg/mês, VO;

**Ácido zoledrônico**
3 mg/trimestral ou 5 mg/anual, intravenoso.

**Calcitonina** (200 UI/dia, nasal)

Possui a função de inibir a decomposição óssea. É outra medicação que pode ser utilizada, entretanto, não é prescrito com frequência, pois não foi comprovado a diminuição do risco de fraturas, uma vez que o benefício documentado é apenas no alívio da dor causada pelas fraturas vertebrais.[2]

**Reposição hormonal**

A terapia estrogênica em mulheres pós menopausada mostrou-se eficaz na diminuição da perda óssea e do risco de fraturas, principalmente quando iniciada em até quatro a seis anos após a menopausa. Apesar disso, seu uso deve ser indicado apenas para pacientes com sintomas climatéricos refratários e não deve ser utilizado exclusivamente para tratamento da osteoporose, devido a seus efeitos adversos como o aumento de risco de câncer de mama, de eventos tromboembólicos e de doença cardiovascular.[1]

Os *homens não se beneficiam de estrogênio, mas podem se beneficiar da terapia de reposição de testosterona quando o seu nível de testosterona sérica < 200 ng/dl*, mas não podem fazer uso dessa medicação como primeira linha para osteoporose.[2]

**Raloxifeno** (60 mg/dia, VO)

É um medicamento semelhante ao estrogênio que apresenta menos efeitos adversos, dessa forma pode ser útil no tratamento da perda óssea. É indicado para pessoas que não podem ou preferem não usar bifosfonatos.[2]

**Denosumabe** (60 mg semestral, subcutâneo)

É mais seguro do que os bisfosfonatos para pessoas com doença renal crônica e não deve ter intervalos terapêuticos pelo aumento da chance de fraturas.[1]

**Teriparatida** (20 µg/dia, subcutânea)

É um agente anabólico que estimula a formação óssea. É indicado para quem desenvolve perda óssea significativa ou novas fraturas durante o tratamento com um bifosfonato, não é recomendado a associação com o bifosfonatos, deve ser utilizado quando o paciente apresenta uma osteoporose excepcionalmente grave ou com muitas fraturas, especialmente fraturas vertebrais, ou têm osteoporose causada devido ao uso de corticosteroides.[1]

## SOLUÇÃO DO CENÁRIO

**S**

Mulher, 62 anos, menopausada. Procurou atendimento na UBS referindo dor lombar com intensidade 8/10 que piorava com esforço físico e melhorava com repouso, após queda. Nessa ocasião, foi prescrito analgédico e solicitado RX de coluna torácica e lombar, exames laboratoriais e densitometria óssea. Paciente marcou outra consulta na UBS hoje para mostra os resultados dos exames, relatando que a dor ainda persiste mesmo após o uso da medicação prescrita anteriormente.

**O**

Dificuldade de mobilização da coluna com dor à palpação da vértebra L1;
Sinal de Lasegué negativo;
Marcha lenta limitada pela dor;
Sem sinais focais de lesão do sistema nervoso central;
RX com fratura em vértebras T11, T12 e L1;
Densitometria óssea: L2-L4: T-score -2,7 e Z-score -1,8; Colo de fêmur: T-score -1,7 e Z-score -1,5; Fêmur total: T-score 1,9 e Z-score -1,6;
Exames laboratoriais: Cálcio 9,2 mg/dl; Creatinina 0,9 mg/dl; 25-hidroxivitamina D 20 ng/ml;
Demais exames sem alterações.

**A**

Osteoporose primária grave (valor <-2,5 na densitometria óssea associada a fratura de fragilidade);
Vitamina D com valores abaixo dos valores esperados;
Alto risco para queda.

**P**

Orientações sobre o risco de quedas (adequação da casa, calçados, iluminação dos cômodos, entre outras);
Orientar sobre cessação do tabagismo e uso de bebida alcoólica;
Estimular prática de exercício físico e de dieta balanceada;
Prescrição de: Colecalciferol 1000 UI (tomar 01 cápsula 1x ao dia); Alendronato de sódio 70 mg (tomar 01 comprimidido, 1x por semana em jejum. Não deitar ou comer algo após 30 minutos da ingesta); Paracetamol 500 mg + Fosfato de codeína 30 mg (tomar 01 comprimido de 6/6 h, se dor).

## REFERÊNCIAS

1. Rosen Harold N., et al. Overview of the management of osteoporosis in postmenopausal women. UpToDate, 2020.

2. Vilar Lúcio, et al. Endocrinologia Clínica. 6th ed. Rio de Janeiro: Guanabara; 2016. 1068 p.

3. Neto A, et al. Consenso Brasileiro de Osteoporose. Sociedade Brasileira de Osteoporose [Internet]. 2020 Nov 14 [cited 2020 Oct 14]:343-354. Available from: http://www.cidmed.com.br/pdf/osteoporose.pdf.

4. Bolland MJ, Grey A. Calcium supplements with or without vitamin D and risk of cardiovascular events: reanalysis of the Women‘s Health Initiative limited access dataset and meta-analysis. The BMJ., 2011.

5. Rosen HN., et al. The use of bisphosphonates in postmenopausal women with osteoporosis. UpToDate, 2020.

6. Gurman Alexandra Balbir, et al. Atypical femur fractures in patients treated with bisphosphonates: identification, management, and prevention. Rambam Maimonides Med J., 2016.



Seção IV

SAÚDE DO IDOSO

# Capítulo 17

## Demências

Michelle Maria Rodrigues Pereira
Helena Moura de Carvalho
Ivan Batista Barros

## CENÁRIO

L.P.C., 73 anos, masculino, branco, casado, aposentado, ensino fundamental incompleto, natural e procedente de Camaragibe - PE. Ele compareceu à UBS acompanhado pela esposa bastante preocupado com os lapsos de memória que vem apresentando há aproximadamente um ano e meio. Paciente relata ter hipertensão arterial sistêmica (HAS), diabetes mellitus tipo 2 (DM2) e gastrite.

## DEFINIÇÃO E ASPECTOS EPIDEMIOLÓGICOS [1,2,4]

Demência consiste no declínio geral de habilidades como linguagem, raciocínio e memória, de forma persistente, que pode intervir nas aptidões sociais e alterar as reações emocionais normais.

Após determinado o diagnóstico de demência e sua definição etiológica (Tabela 17.1), devemos classificá-la como reversível ou irreversível, para que assim seja iniciado imediatamente o seu tratamento.

**Tabela 17.1** Etiologias das demências

| | | |
|---|---|---|
| Degenerativas | Neoplásicas | Metabólicas |
| Vasculares | Autoimunes | Traumáticas |
| Infecciosas | Endocrinopatias | Tóxicas |

**Fonte:** Tratado de Geriatria Gerontologia e Manual Prático de Geriatria. [1,2]

Cerca de 10% dos diagnósticos de demência é considerado reversível, e mesmo com todo o questionamento sobre a eficácia desta reversibilidade, toda esta categoria deve ser identificada e tratada. As demências potencialmente reversíveis são subdivididas da seguinte forma:

**Demências com comprometimento estrutural do SNC**: hidrocefalia com pressão normal, doenças infecciosas e lesões expansivas como o hematoma subdural e neoplasias;

**Condições médicas gerais**: medicamentos, doenças sistêmicas, carências nutricionais, distúrbios hidroeletrolíticos, intoxicação por metais pesados e transtornos endócrinos;

**Transtornos psiquiátricos**: principalmente a depressão maior. Considerando a fisiopatologia das demências, também podemos classificá-las em *degenerativas*, que são aquelas associadas a doenças com progressivo dano cerebral, como a doença de Alzheimer e a demência da doença de Parkinson, e *não degenerativas* que são causadas por uma lesão cerebral como traumatismo craneoencefálico (TCE) e acidente vascular encefálico (AVE).

As demências rapidamente progressivas são mais frequentes em pacientes menores de 65 anos e possuem a característica de ter um período de menos de dois anos entre a instalação dos sintomas e o diagnóstico ou óbito do paciente. Além disso, há um maior número de possibilidades etiológicas

nesses tipos de demência quando comparadas às demências com início mais tardio, e por isso, para o diagnóstico ser feito, a investigação precisa de uma quantidade maior de exames.

As demências atingem na sua maior parte a população idosa e, considerando que nos próximos 30 anos a população acima de 60 anos representam 22% da população mundial, essas patologias necessitam de uma atenção diferenciada.

A prevalência dessa doença varia entre as regiões do mundo, levando em consideração aspectos socioeconômicos e a prevalência do perfil de risco vascular. Estudos feitos na América Latina revelam que essa taxa dobrará a cada cinco anos e considerando a prevalência e o número da população idosa no Brasil estima-se que a população com demência ultrapasse o um milhão de casos.

**Tabela 17.2** Epidemiologia

| Prevalência dos subtipos no Brasil | Porcentagem |
|---|---|
| Demência de Alzheimer | 35,4% |
| Demência vascular | 21,2% |
| Demência mista | 13,3% |
| Outras causas de demência | 30,1% |

**Fonte:** Tratado de geriatria e Gerontologia.

## ASPECTOS CLÍNICOS [1-4]

Em relação ao quesito clínico, pode-se subdividir esta análise no espectro das seguintes doenças:

### Doença de Alzheimer (DA)

Com média entre 8 e 10 anos de expectativa de vida, a DA é uma patologia com início tipicamente insidioso e apresenta uma degeneração progressiva. A falha na memória episódica, de início para fatos recentes, é o sintoma mais precoce e acentuado. No início da doença podem ocorrer manifestações de déficits cognitivos ou disfunção executiva, enquanto, na medida em que a DA vai progredindo surgem outros sinais como apraxia, afasia ou distúrbios comportamentais.

Geralmente o impacto na funcionalidade ocorre da seguinte forma, primeiro atinge a funcionalidade instrumental, depois a básica, findando então na total dependência do paciente.

### Degeneração lobar frontotemporal (DLFT)

Síndrome demencial mais comum na fase pré-senil, tem seus aspectos clínicos de acordo com suas síndromes clínicas distintas, sendo elas a demência frontotemporal variante comportamental (DFTvc), afasia não fluente progressiva (ANFP) e demência semântica (DS).

Na DFTvc como o próprio nome refere, afeta o comportamento do paciente. O paciente terá sinais como desinibição, hipersexualidade, abatimento,

ausência de empatia, alterações no padrão alimentar ou fixações por algo.

Na ANFP o domínio afetado no indivíduo é a fluência verbal. De início o paciente vai ter queixas relacionadas à fala e depois, com a progressão da doença, relacionadas à habilidade de aprender coisas novas. Podem ocorrer discurso apráxico e agramatismo. Já a DS é mais regular, uma vez que leva a uma perda da memória semântica, consequentemente, afeta o significado das palavras. Os pacientes com esta síndrome têm uma fala fluente, mas confusa, sem significado. Mais tardiamente o paciente pode apresentar perda de compreensão e do reconhecimento de objetos ou até mesmo de pessoas.

**Demência com corpos de Levy (DCL)**

O quadro clínico do paciente pode ser composto pela síndrome demencial de início tardio que afeta, principalmente, funções executivas e visuo-espaciais, alucinações visuais complexas, flutuação da cognição, além disso no parkinsonismo pode apresentar os sintomas mais frequentes, bradicinesia e rigidez, e hipersensibilidade a neuroepiléticos que pode causar sedação, confusão e até mesmo a síndrome neuroléptica maligna.

**Síndromes Parkinsonianas**

Nessas síndromes o paciente vai se queixar de lentidão ao fazer movimentos voluntários, rigidez ou algum distúrbio de marcha que podem ou não ser acompanhadas de um considerável prejuízo cognitivo.

No conjunto destas síndromes temos a demência da doença de Parkinson (DDP) que é inicialmente caracterizada por sintomas motores parkinsonianos clássicos e depois de um ano após o início destes sintomas, comumente após vários anos de sintomas motores, o paciente começará a ser afetado pelo comprometimento cognitivo. Esta característica do tempo ajuda no diagnóstico diferencial entre a DDP e a DCL, que também é definida como uma síndrome parkinsoniana, porém se inicia com o transtorno cognitivo e em até um ano depois passa a apresentar sintomas motores.

Outra integrante dessas síndromes é a atrofia de múltiplos sistemas (AMS), nela o parkinsonismo é acompanhado por sintomas de disautonomia como taquicardia, tontura, boca seca, visão turva, desmaios e angina. Também é acompanhada por disfunções cortico-espinhais e cerebelar.

Ademais, a paralisia supranuclear progressiva (PSP) e a degeneração corticobasal (DCB) também fazem parte dessas síndromes. A primeira tem como características a instabilidade postural, paralisia supranuclear progressiva com rigidez muscular, dificuldade em olhar para cima sem dobrar o pescoço, lentidão no movimento ou um olhar de espanto e rigidez axial, que pode ter como consequência as quedas. Já a DCB é caracterizada por um parkinsonismo intensamente assimétrico, apraxia, distonia ou membro alienígena.

**Demência vascular (DV)**

O aspecto clínico da DV irá variar de acordo com o local acometido, mas comumente neste tipo de demência os sintomas irão se iniciar após a história de um acidente vascular encefálico (AVE) apresentando perda da cognição em degraus, ou por acometimento progressivo, principalmente da substância

branca. Dentre os sintomas estão os tremores, a rigidez, o comprometimento da memória, a incontinência urinária, a desatenção, a depressão e os distúrbios do movimento.

**Demência mista**

A configuração clássica da demência mista seria a história de um paciente com os sintomas da DA, mas que sofre uma grande piora rapidamente, e que também apresenta sinais e sintomas de um AVE como hemiparesia, cefaleia, desvio da comissura labial, fraqueza e dormência.

## DIAGNÓSTICO [1-3]

O diagnóstico de uma possível síndrome demencial é essencialmente clínico. É preciso o declínio de pelo menos dois domínios cognitivos do paciente, que o afete funcionalmente, sempre comparando a um nível prévio do indivíduo e por isso é imprescindível a realização de uma boa anamnese e de exames neurológicos, além de exames complementares.

Como na maioria dos casos o paciente já tem algum tipo de transtorno cognitivo, seja distúrbio de linguagem ou memória, é de suma importância a presença de um acompanhante, para que, após a abordagem inicial com o paciente, ele seja entrevistado também.

A entrevista com o acompanhante deve ser feita sempre que possível sem o paciente na sala para evitar estresse e o desentendimento entre ambos. Além disto, em algumas síndromes demenciais, como a DFT, há alteração comportamental como desinibição e hipersexualidade, o acompanhante, portanto, pode ficar constrangido e assim obstruir alguma informação que seria de grande estima para investigação clínica. Desde o início da consulta já se pode notar aspectos importantes como alterações na fala, memória, comportamento, função executiva e habilidades visuoespaciais. Dentre os exemplos destes aspectos estão a dificuldade para dar nome ou manusear objetos, desinteresse, repetição das mesmas perguntas e comprometimento do raciocínio. Durante a anamnese deve-se questionar o modo da evolução dos sintomas, se a progressão foi mais lenta, suspeitando-se de uma demência degenerativa, ou se foi de início abrupto, corroborando para uma demência vascular. A história clínica deve ser feita tanto para ajudar no diagnóstico de demência como para auxiliar na identificação da possível causa. Sendo assim, deve ser investigada hipertensão arterial sistêmica (HAS) não controlada, alcoolismo, história prévia de AVE, alterações de marcha, quedas, TCE, e uso de benzodiazepínicos. No exame físico o examinador deve procurar sinais de doenças que atinjam a cognição e que auxiliem em um diagnóstico diferencial entre os tipos de demência. Vale ressaltar que há algumas doenças orgânicas descompensadas que podem simular o quadro de demência como insuficiência hepática. Também é importante a investigação de sinais de infecções e alcoolismo.

Existem testes que vão avaliar a cognição e que devem ser feitos no ambulatório como o teste do relógio, teste de fluência verbal semântica, este tem como intuito saber onúmero de nomes de animais citados em 60 segundos e o miniexame do estado mental (MEEM). As pontuações do MEEM variam de 0

a 30 e seus pontos de corte são 18/19 para analfabetos e 23/24 pessoas com mais de um ano de escolaridade.

Também existem testes que avaliam a funcionalidade como as ABVDs, atividades básicas da vida diária, e as AIVDs, atividades instrumentais da vida diária. As ABVDs compõem a autonomia mínima que permite os cuidados pessoais e abrange áreas como higiene pessoal, vestir-se, alimentar-se, transferir-se e ir ao banheiro. Já a AIVD é composta por tarefas mais complexas como fazer compras, dirigir, andar de ônibus ou usar o telefone.

Diante do exposto, é importante classificar a gravidade da demência em leve, moderada ou grave. Para isto usamos a escala CDR (*Clinical Dementia Rating*), visto na Tabela 17.3.

**Demências potencialmente reversíveis**

É necessária a investigação de causas reversíveis e por este motivo, devem ser solicitados alguns exames laboratoriais como TSH, sorologia para HIV, VDRL, FTA-ABS, vitamina B12, hemograma, glicose, sódio, potássio e função renal.

**Doença de Alzheimer**

Apesar do diagnóstico da DA ser basicamente clínico, há um notável avanço nos marcadores biológicos, como a neuroimagem funcional e estrutural. A ressonância magnética de encéfalo tipicamente demonstra atrofia de estruturas temporais mesiais e dilatação do corno temporal dos ventrículos laterais. Outro marcador biológico é a dosagem de proteínas no líquor que vai apresentar um aumento da proteína TAU e TAU hiperfosforilada, além de diminuição de β-amilóide.

**Degeneração lobar frontotemporal**

Na DLFT é reconhecida três tipos de proteínas anômalas e ao exame de imagem percebe-se a atrofia dos lobos frontais e temporais de maneira assimétrica. Quatro em cada dez dos afetados pela síndrome vai apresentar história familiar positiva e cerca de 20% exibem padrão autossômico dominante. Deve-se solicitar ressonância magnética de encéfalo, SPECT ou PET-FDG e na pré-senilidade é indicada a realização de exame do líquor.

**Demência com corpos de Levy**

Para seu diagnóstico existe uma regra temporal, a demência deve anteceder ou suceder no máximo em um ano os sintomas do parkinsonismo, logo, tal fato ajuda no diagnóstico diferencial da demência da Doença de Parkinson. No exame cognitivo pode-se observar um déficit de atenção, apraxias, habilidades visuoespaciais comprometidas, mas com memória preservada. Deve-se solicitar SPECT ou PET cerebral e esperasse que apareçam alterações na perfusão nas regiões parietais e occipitais

**Tabela 17.3** Escala CDR

| | Saudável CDR 0 | Demência Questionável CDR 0,5 | Demência leve CDR 1 | Demência moderada CDR 2 | Demência grave CDR 3 |
|---|---|---|---|---|---|
| **MEMÓRIA** | Sem perda de memória, ou apenas esquecimento discreto e inconsistente | Esquecimento leve e consistente; lembrança parcial de eventos; "esquecimento benigno" | Perda de memória moderada, mais acentuada para fatos recentes; o déficit interfere com atividades do dia-a-dia | Perda de memória grave; apenas material muito aprendido é retido; materiais novos são rapidamente perdidos | Perda de memória grave; apenas fragmentos permanecem |
| **ORIENTAÇÃO** | Plenamente orientado | Plenamente orientado | Dificuldade moderada com as relações de tempo; orientado no espaço no exame, mas pode ter desorientação geográfica em outros locais | Geralmente desorientado | Orientação pessoal apenas |
| **JULGAMENTO E SOLUÇÃO DE PROBLEMAS** | Resolve bem problemas do dia-a-dia, juízo crítico é bom em relação ao Desempenho passado | Leve comprometimento na solução de problemas, semelhanças e diferenças | Dificuldade moderada na solução de problemas, semelhanças e diferenças; julgamento social geralmente mantido | Gravemente comprometido para solução de problemas, semelhanças e diferenças. Juízo social geralmente comprometido | Incapaz de resolver problemas ou de ter qualquer juízo crítico |
| **ASSUNTOS NA COMUNIDADE** | Função independente na função habitual de trabalho, compras, negócios, finanças, e grupos sociais | Leve dificuldade nestas atividades | Incapaz de funcionar independentemente nestas atividades embora ainda possa desempenhar algumas; pode parecer normal à avaliação superficial | Sem possibilidade de desempenho fora de casa. Parece suficientemente bem para ser levado a atividades fora de casa | Sem possibilidade de desempenho fora de casa. Parece muito doente para ser levado a atividades fora de casa |
| **LAR E PASSATEMPOS** | Vida em casa, passatempos, e interesses intelectuais mantidos | Vida em casa, passatempos, e interesses levemente afetados | Comprometimento leve mas evidente em casa; abandono das tarefas mais difíceis; passatempos e interesses mais complicados são também abandonados | Só realiza as tarefas mais simples. Interesses muito limitados e pouco mantidos | Sem qualquer atividade significativa em casa |
| **CUIDADOS PESSOAIS** | Plenamente capaz | Plenamente capaz | Necessita assistência ocasional | Requer assistência no vestir e na higiene | Requer muito auxílio nos cuidados pessoais. Geralmente incontinente |

**Fonte:** Clinical Dementia Rating Worksheet

**Demência vascular**

O critério para demência vascular mais aceito é a presença de demência, associada à doença cerebrovascular, definida pela presença de alterações no exame neurológico ou através de exames de imagem, e uma relação estabelecida entre ambos. Algumas propriedades reforçam o diagnóstico como apresentação precoce de distúrbios da marcha ou desequilíbrio e incontinência urinária de urgência, além de alterações na personalidade ou humor.

## TRATAMENTO

Assim, identificado a patologia, inicia-se o tratamento específico, como descrito na sequência: [1,2,5]

**Doença de Alzheimer**

O tratamento da DA aborda os diversos sinais e sintomas do paciente e, por isso, é multidisciplinar. Deve-se orientar a reabilitação cognitiva e a prática de exercício físico.

O tratamento farmacológico (Tabela 17.4) de primeira linha é feito com anticolinesterásicos como a donepezila, galantamina ou rivastigmina. Estes medicamentos têm o objetivo de estabilizar os sintomas cognitivos, comportamentais e de funcionalidade do paciente. Uma das limitações do seu uso são os efeitos adversos, principalmente os gastrointestinais como náuseas e vômitos, e por isto foi desenvolvida a rivastigmina com apresentação em patch para aplicação transdérmica.

Outro fármaco usado no tratamento da DA para as fases moderadas e graves é a memantina, que é um inibidor do canal N-metil D-aspartato (NMDA), que praticamente não tem efeito colateral significativo. Na fase leve da DA o objetivo é melhorar a cognição e, nas fases moderadas e graves, a atenção maior é para a funcionalidade e comportamento. Nas fases avançadas é indicada a suspensão dessas medicações específicas, desde que esta retirada não traga prejuízos comportamentais.

**Tabela 17.4** Tratamento farmacológico da DA

| Medicamento | Dose efetiva | Prescrição |
|---|---|---|
| Donepezila | 5 e 10 mg | Iniciar com 5 mg, VO, 1x ao dia e aumentar para 10 mg/dia após 4-6 semanas. |
| Galantamina | 16 e 24 mg | 8 mg/dia por um mês, aumentar para 16 mg/dia no 2° mês e para 24 mg/dia do 3°mês em diante. |
| Rivastigmina | 3 a 6 mg de 12/12 h | 1,5 mg 12/12 h e ir aumentando quinzenalmente para 3 mg, 4,5 mg e 6 mg de 12/12 h |
| Rivastigmina transdérmica | 9,5 e 13,3 mg | 1 patch/dia. 1° mês: 4,6 mg; 2°mês: 9,5 mg; 3° mês em diante: 13,3 mg |
| Memantina | 20 mg | Iniciar com 5 mg, VO, 1x ao dia e aumentar 5 mg nas 3 semanas subsequentes até atingir 20 mg/dia (10 mg de 12/12 h) |

**Degeneração lobar frontotemporal**

Mesmo não sendo adequado o tratamento disponível, atualmente é apenas para os sintomas como a agitação, agressividade e outros transtornos comportamentais, além das alterações dos hábitos alimentares. O tratamento é feito com antidepressivos como os inibidores seletivos da recaptação da serotonina e a trazodona (Tabela 17.5).

A quetiapina, que é neuroléptica, pode ser associada. Não é indicada a administração de memantina e nem iAChE (inibidores da acetilcolinesterase), pois estas últimas podem acabar agravando os sintomas da síndrome.

**Tabela 17.5** Tratamento farmacológico da DLFT

| Medicamento | Prescrição |
|---|---|
| Trazodona | Iniciar com 25 mg/dia e aumentar lentamente, conforme resposta clínica. |
| Quetiapina | Iniciar com 12,5 mg/dia e dependendo da resposta clínica, a dosagem pode ser aumentada. |

**Demência com corpos de Levy**

Para tratar os sintomas cognitivos e psiquiátricos como alucinações visuais, ansiedade e delírio podem ser utilizados os anticolinesterásicos (Tabela 17.6), por exemplo, a donepezila, deve-se iniciar com 5 mg/dia, e aumentar para 10 mg/dia após 4-6 semanas). Para os sintomas parkinsonianos intensos um dos medicamentos utilizados é a levodopa, porém, esta medicação pode levar à piora no quadro das alucinações, dessa forma deve ser iniciada em doses baixas (50 mg/dia) com um aumento progressivo e lento. Clonazepam ou quetiapina podem ser utilizados para tratar os distúrbios do sono e agitação.

O paciente também deve ser orientado a tomar algumas medidas como o emprego de protetores ao seu redor durante o sono, pois esta síndrome acarreta transtornos comportamentais do sono REM e podem causar a queda.

**Demência vascular:**

O principal tratamento é o controle dos fatores de risco como a hipertensão arterial, diabetes mellitus e dislipidemia. Deve-se atentar no controle da hipertensão para evitar a hipotensão, a qual pode precipitar quadros cognitivos.

IAChE como a donepezila, galantamina ou rivastigmina são indicados quando a neuroimagem indica envolvimento de fibras colinérgicas que têm como destino o córtex cerebral. A memantina também pode ser usada na DV.

**Tabela 17.6** Tratamento farmacológico da DV

| Medicamento | Dose efetiva | Prescrição |
|---|---|---|
| Donepezila | 5 e 10 mg | Iniciar com 5 mg, VO, 1x ao dia e aumentar para 10 mg/dia após 4- 6 semanas. |
| Galantamina | 16 e 24 mg | 8 mg/dia por um mês, aumentar para 16 mg/dia no 2° mês e para 24 mg/dia do 3° mês em diante. |
| Rivastigmina | 3 a 6 mg de 12/12 h | 1,5 mg 12/12h e ir aumentando quinzenalmente para 3 mg, 4,5 mg e 6 mg de 12/12 h |
| Rivastigmina transdérmica* | 9,5 e 13,3 mg | 1 patch/dia. 1° mês: 4,6 mg; 2° mês: 9,5 mg; 3° mês em diante: 13,3 mg |
| Memantina | 20 mg | Iniciar com 5 mg, VO, 1x ao dia e aumentar 5 mg nas 3 semanas subsequentes até atingir 20 mg/dia (10 mg de 12/12 horas) |

*Opção para pacientes disfágicos e para os que não toleram os efeitos gastrintestinais dos anticolinesterásicos orais.

## SOLUÇÃO DO CENÁRIO

**S**

Sexo masculino, 73 anos, branco, casado, aposentado, ensino fundamental incompleto, natural e procedente de Camaragibe-PE. Queixa-se de lapsos de memória há um ano e meio. Inicialmente seus familiares notaram a dificuldade que ele tinha para recordar datas e compromissos, além de perceberem que ele sempre repetia a mesma pergunta, entretanto o paciente não percebia o esquecimento. Em tratamento para HAS, DM tipo 2 e gastrite. Nega antecedentes familiares de doenças neurodegenerativas. Nega tabagismo e etilismo. Relata não praticar nenhum tipo de atividade física.

**O**

Ao exame físico apresentava-se em bom estado geral, normocorado, eupneico (21rpm), normocárdico (53bpm), normotenso (130/80). Sistema nervoso sem déficits neurológicos focais. MEEM 24/30 e testes de fluência verbal e do relógio alterados. Outros sistemas não apresentavam alterações. Hemograma, glicemia de jejum, dosagem de vitamina B12, ácido fólico, funções hepáticas, renais e tireoidianas normais. Sorologias para HIV e sífilis negativas. Exame de urina sem alterações. Eletrocardiograma e Rx de tórax sem alterações. Na RNM encefálica demonstrou atrofia leve difusa mais acentuada em lobo temporal, e não evidenciou nenhuma lesão expansiva ou isquêmica.

**A**

Lapsos de memória e sedentarismo;
Hipertensão e diabetes controladas;

**P**

Esclarecer a doença base à família e questionar se há dúvidas pelo cuidador;
Encaminhar paciente e cuidador à psicoterapia;
Orientar a adaptação do ambiente com relógios e calendários para estimulação cognitiva;
Sugerir adoção de hábitos saudáveis como dieta equilibrada e exercício físico, e orientar o início de atividade física;
Prescrever donepezila (5mg, VO, 1x ao dia e aumentar para 10mg/dia após 5 semanas).

## REFERÊNCIAS

1. Freitas E, Py L, Gorzoni M, Doll J, Cançado F. Tratado de geriatria e gerontologia. 4th ed. Río de Janeiro: Grupo Gen - Guanabara Koogan; 2016.

2. Freitas E, Gamarski R, Mohallem K, Pereira S. Manual prático de geriatria (2a. ed.). Rio de Janeiro: Grupo Gen - Guanabara Koogan; 2017.

3. Parmera JB, Nitrini R. Demências: da investigação ao diagnóstico. Rev Med., 2015.

4. Lóss, JD, et al. Do tratamento clínico ao asilar -um relato de experiencia sobre o envelhecimento e as demências no idoso institucionalizado. Rev Transformar; 2020.

5. Hartman, PB. Tratamento na demência por corpos de Lewy: sintomas cognitivos. Pebmed, 2017.



Seção IV

# SAÚDE DO IDOSO

## Capítulo 18

## Depressão

Helena Moura de Carvalho
Carlos Daniel de Sousa Lima
Paulo Roberto Oliveira Henrique Santana

## CENÁRIO

A.N.P, sexo masculino, 79 anos, viúvo, negro, aposentado, alfabetizado, natural de Parnaíba-PI, procedente e residente em Teresina-PI. A família procurou atendimento médico com as queixas que o paciente tem apresentado: falta de energia para atividades rotineiras, insônia, diminuição do apetite, choros repentinos e perda de peso. Além disso, o idoso mora sozinho e evita contato social, comportamento diferente do passado. Relataram que os sintomas iniciaram há sete meses coincidindo com a morte do filho. Nega diagnóstico prévio de doenças crônicas ou quadros agudos recentes, assim como o uso de medicamentos.

## DEFINIÇÃO E ASPECTOS EPIDEMIOLÓGICOS

Por tratar-se de uma condição clínica de grande impacto negativo na qualidade de vida e na capacidade funcional, a depressão é uma doença de grande relevância para o estudo geriátrico, uma vez que nessa estratificação social há uma maior vulnerabilidade. Em relação a definição de tristeza e depressão, a primeira é um estado emocional momentâneo, motivado, em geral, por algum fato como uma perda, e é considerado um estado momentâneo saudável. Já a depressão, pode ser definida como a persistência patológica desse estado. Ademais, esse transtorno possui alterações psicopatológicas diversas com diferenças em relação à sintomatologia, à gravidade, ao curso e ao prognóstico.[1]

Essa patologia é resultado da ativação, mediante estímulos afetivos negativos, de certas regiões do cérebro em detrimento de outras.

Além disso, em estudos moleculares, observa-se, aumento de síntese dopaminérgica em lobo frontal e do transportador pré-sináptico de serotonina (SERT) insular, bem como diminuições de SERT no tálamo e no mesencéfalo, de receptores 5-HT1A também no mesencéfalo e 5-HT2A nos lobos frontal, occipital e do cíngulo. Ademais, quanto aos conhecimentos estruturais da depressão há redução de substância cinzenta. Estudos de revisão de literatura com foco no sistema serotoninérgico concluíram que a depressão abrange redução relativa da ligação dos marcadores de receptores de serotonina em determinadas regiões, bem como a hipoatividade do córtex pré-frontal.[2]

Epidemiologicamente, estudos relatam que a prevalência de sintomas depressivos significativos, no fim da vida, varia de 8 a 16% nas comunidades. Com o aumento da idade dos idosos eleva-se a incidência desses sintomas que atinge até 13% na idade de 85 anos ou mais. Nota-se uma maior incidência dessa patologia em idosos hospitalizados à espera de cirurgia ou de atendimento médico, atingindo 10% a 20% dos pacientes.[3] Além do exposto, 15% é o valor da prevalência da depressão ao longo da vida, em estudos recentes, logo corresponde a um problema de saúde pública significativo.[4] Por último, o perfil mais prevalente de idosos com depressão é o sexo feminino, atingindo 66%.[1]

Os principais fatores que desencadeiam essa doença são o isolamento, a

falta de uma rede de apoio, modificação de papéis sociais relacionados à produtividade como aposentadoria, eventos traumáticos, como o luto, determinadas drogas, doenças no sistema nervoso central e fatores genéticos.[5] Por outra ótica, pode-se definir a etiologia deste quadro patológico em fatores biológicos, psicológicos, sociais, espirituais e existenciais.[3]

## ASPECTOS CLÍNICOS

A clínica clássica dessa patologia se baseia na falta de energia e concentração, dificuldades no sono, queixas somáticas, apetite diminuído e perda de peso. Os sintomas diferem dos que são vistos em adultos mais jovens, já que pacientes geriátricos possuem maiores queixas somáticas. Além disso, a presença de um humor predominantemente depressivo e/ou irritável e a diminuição da capacidade de sentir prazer ou alegria são queixas, muitas vezes, relatadas pelos pacientes, além da sensação subjetiva de cansaço e/ou fadiga, alterações de apetite e sono, pessimismo, lentidão e sensação de fracasso.[1] Pode haver, também a ocorrência de hipocondria, ideação paranoide e pensamento recorrente de suicídio, queixas, estas, que são somáticas.[2] A clínica pode ser resumida na Tabela 18.1

**Tabela 18.1** Sintomas das patologias

| Sintomas do estado de humor | Sintomas Neurovegetativos | Sintomas cognitivos | Sintomas psicóticos |
|---|---|---|---|
| Deprimido/disfórico<br>Irritabilidade<br>Tristeza<br>Desânimo<br>Sentimento de abandono<br>Sentimento de inutilidade<br>Diminuição da auto-estima<br>Retraimento social/solidão<br>Anedonia e desinteresse<br>Idéias autodepreciativas<br>Idéias de morte<br>Tentativas de suicídio | Inapetência<br>Emagrecimento<br>Distúrbio do sono<br>Perda da energia<br>Lentificação psicomotora<br>Inquietação psicomotora<br>Hipocondria<br>Dores inespecíficas | Dificuldade de:<br>-concentração<br>-memória<br>Lentificação do raciocínio | Idéias paranóides<br>Delírios de ruína<br>Delírios de morte<br>Alucinações mandativas de suicídio |

**Fonte:** Depressão no idoso

## DIAGNÓSTICO

O diagnóstico da depressão em idosos é clínico e pode ser complementado por exames laboratoriais. Ele é pautado na anamnese e no exame físico do paciente. O que vai nortear essa investigação será a apresentação e a etiologia dos sintomas, visto que não existe um marcador biológico ou teste específico. Apesar disso, a ressonância magnética é fundamental no diagnóstico de depressão vascular, sendo esta um subtipo de depressão. A triagem é essencial, principalmente na atenção primária. Diante disso, ela é otimizada quando há o uso de escalas padronizadas, como a escala de Depressão Geriátrica (GDS) Tabela 18.2.[3]

**Tabela 18.2** Escala de depressão geriátrica

| | |
|---|---|
| D.1) Você está basicamente satisfeito com sua vida? | ( 0 ) SIM ( 1 ) NÃO |
| D.2) Você deixou muitos de seus interesses e atividades? | ( 1 ) SIM ( 0 ) NÃO |
| D.3. Você sente que sua vida está vazia? | ( 1 ) SIM ( 0 ) NÃO |
| D.4) Você se aborrece com freqüência? | ( 1 ) SIM ( 0 ) NÃO |
| D.5) Você se sente de bom humor a maior parte do tempo? | ( 0 ) SIM ( 1 ) NÃO |
| D.6) Você tem medo que algum mal vá lhe acontecer? | ( 1 ) SIM ( 0 ) NÃO |
| D.7) Você se sente feliz a maior parte do tempo? | ( 0 ) SIM ( 1 ) NÃO |
| D.8) Você sente que sua situação não tem saída? | ( 1 ) SIM ( 0 ) NÃO |
| D.9) Você prefere ficar em casa a sair e fazer coisas novas? | ( 1 ) SIM ( 0 ) NÃO |
| D.10) Você se sente com mais problemas de memória do que a maioria? | (1 ) SIM ( 0 ) NÃO |
| D.11) Você acha maravilhoso estar vivo? | ( 0 ) SIM ( 1 ) NÃO |
| D.12) Você se sente um inútil nas atuais circunstâncias? | ( 1 ) SIM ( 0 ) NÃO |
| D.13) Você se sente cheio de energia? | ( 0 ) SIM ( 1 ) NÃO |
| D.14) Você acha que sua situação é sem esperanças? | ( 1 ) SIM ( 0 ) NÃO |
| D.15) Você sente que a maioria das pessoas está melhor que você? | ( 1 ) SIM ( 0 ) NÃO |

Essa escala varia de 0 a 15 pontos e é referente aos sintomas depressivos, uma vez que maior ou igual a 5 é o referencial para sintomas depressivos.[8] É fundamental avaliar o estado funcional do idoso deprimido, ou seja, o desempenho nas atividades diárias, a inserção social, a pressão arterial, o uso de medicamentos, já que alguns podem precipitar sintomas depressivos, a mobilidade e o equilíbrio. Alguns exames complementares, muitas vezes, podem ser úteis nessa investigação, visando a adoção de uma visão global da saúde do idoso como hemograma, lipidograma, exame químico de eletrólitos, urina análise, bem como a avaliação do estado nutricional.[3] Além da medição de níveis de vitamina B12 e folato e da pesquisa da função tireoideana devido a distúrbios hipotireoidianos subclínicos.[10] A solicitação de um ecocardiograma é cabível diante de doença cardíaca, principalmente se os medicamentos antidepressivos forem indicados.[3]

Dessa maneira, cabe ao profissional, na coleta da anamnese questionar se o idoso já teve depressão ou sintomas depressivos em épocas remotas de sua vida, visto que, se a resposta for positiva, tende a apresentar componente genético significativo. Ou seja, é imprescindível a investigação do início dos sintomas e das condições específicas vividas pelo paciente. Por outro lado, essa patologia é acompanhada, muitas vezes, de queixas físicas, sendo associada a doenças clínicas gerais, o que dificulta o diagnóstico preciso. Diante do exposto, isso resulta em um

sofrimento prolongado para o idoso, além do aumento da dependência física, assim como a perda da autonomia, gerando, consequentemente, elevação na hospitalização.[2]

A depressão geriátrica pode vir associada com agravos cognitivos significativos, especialmente referente à memória episódica recente, dessa forma é fundamental o diagnóstico diferencial com síndromes demenciais. Por essa razão, estudiosos a denominaram de "pseudodemência depressiva".[2] A Tabela 18.3 a seguir discorre sobre a distinção clínica entre essas duas patologias:

Usualmente, testes de rastreio cognitivo são utilizados na depressão geriátrica como o MiniExame do estado mental, o teste do desenho do relógio, o teste de fluência verbal que aborda categorias semânticas, o teste de memória de figuras, o teste de trilhas A e B e o teste de dígitos de ordem direta e inversa. Os resultados possuem relevância prognóstica, visto que déficits cognitivos são preditores de piores respostas à terapêutica antidepressiva. Além disso, a depressão geriátrica constitui-se como fator de risco para quadros demenciais, em especial para a doença de Alzheimer e a demência vascular.[2] O seu tratamento efetivo, segundo estudos, retardaria ou preveniria a demência, o que explicaria sua importância.[7]

## TRATAMENTO

Para o tratamento da depressão geriátrica ser satisfatório, deve-se, além da ocorrência da remissão total dos sintomas levar em consideração o status psiquiátrico, o status físico, as limitações funcionais e nível de independência das atividades cotidianas, a qualidade de vida, o funcionamento cognitivo, a rede de apoio social e a intensidade de luto. Ou seja, é necessário a adoção de uma visão clínica global do paciente. Para remissão dos sintomas, os antidepressivos são utilizados comumente. Porém, é necessário enfatizar que o médico deve associar um medicamento com máxima eficácia, além de efeitos colaterais reduzidos e menos complicações, além de se atentar às interações medicamentosas, visto que os idosos possuem muitas comorbidades que devem ser tratadas.[2]

Os inibidores da recaptação de serotonina (ISRS), a bupropiona e os inibidores duplos da recaptação de serotonina e norepinefrina (ISRSN) podem ser utilizados na terapêutica, individualizando, especificamente, cada caso. Dentre os inibidores seletivos de recaptação de serotonina, o uso de paroxetina, fluoxetina, citalopram e sertralina possuem eficácia semelhante aos tricíclicos e com reduzido potencial de efeitos colaterais. Dessa forma, por haver uma variedade de antidepressivos pode-se levar em conta critérios de velocidade no início da resposta e comorbidade com sintomas ansiosos.[2] O citalopram (20- 30 mg) é o antidepressivo de preferência para o tratamento. Recomenda-se a continuidade do uso de três a seis semanas, antes de modificar o fármaco, caso não haja resultados satisfatórios.

**Tabela 18.3** Demência x Depressão

| Fatores para diferenciação | Depressão | Demência |
|---|---|---|
| Duração da sintomatologia até a primeira entrevista | Curta | Longa |
| Data de início dos sintomas pode ser identificada com precisão | Usual | Pouco usual |
| História de depressão | Usual | Menos usual |
| Queixas cognitivas | Enfatizadas | Minimizadas |
| Descrição da perda cognitiva pelo paciente | Detalhada | Vaga |
| Incapacidade | Enfatizada | Ocultada nas fases iniciais |
| Esforço para executar tarefas | Pequeno | Grande |
| Humor | Deprimido | Sem alteração, pode apresentar embotamento afetivo |
| Declínio da capacidade para atividades sociais | Precoce | Tardio |
| Comportamento congruente com perda cognitiva | Pouco usual | Usual |
| Respostas do tipo ‘’não sei’’ | Comuns | Pouco comuns |
| Déficit em memória recente versus memória remota | Recente = remotas | Recente > remota |
| Déficit lacunar de memória | Comum | Pouco comum |
| Desempenho de tarefas com grau de dificuldade semelhante | Variável | Consistente |
| Lentificação das rotinas atencionais automáticas e controladas | Lentificadas | Normal ou pouco comprometido |
| Desempenho na memória de reconhecimento | Normal ou pouco alterado | Comprometido |
| Desempenho em tarefas de construção e processamento visual | Pouco alterado | Geralmente comprometido |
| Intrusões em testes de memória e fluência | Raras | Comuns |
| Parafasias semânticas | Raras | Comuns |
| Curva de aprendizagem em testes de memória | Ascendente, mas rebaixada | Platô de aprendizagem pouco diferente do spam de memória de trabalho |

**Fonte:** Neuropsiquiatria geriátrica.

Dentre os antidepressivos tricíclicos, destaca-se o uso da nortriptilina, já que possui menor efeito anticolinérgico e no aparelho cardiovascular. Outrossim, esse medicamento permite a obtenção de informações fidedignas sobre níveis plasmáticos e suas associações com a dosagem terapêutica e efeitos colaterais, dessa forma há maior

segurança no uso. Contudo, frequentemente, os antidepressivos tricíclicos são contra-indicados neste grupo etário, pois exige monitoração cautelosa dos efeitos adversos, mesmo que a nortriptilina seja a droga com menos efeitos colaterais (Tabela 18.4). Devido a isso, os inibidores seletivos de recaptação de serotonina (ISRS) possuem maior visibilidade nas prescrições.[2]

Por outro lado, referente à segurança com propriedades sedativas e ansiolíticas, assim, pode-se usar a mirtazapina com doses habituais na terapêutica geriátrica de 15 a 45 mg ao dia, pois não possui associação com interações medicamentosas. Contudo, ganho de peso é o efeito adverso mais significativo. Na Tabela 18.4 são listados os efeitos adversos de antidepressivos, normalmente, prescritos na depressão geriátrica.[2]

**Tabela 18.4** Efeitos adversos de antidepressivos, normalmente, prescritos na depressão geriátrica

| Medicamento | Sedação | Hipotensão | Efeitos anticolinérgicos | Ritmo e frequência cardíaca alterados |
|---|---|---|---|---|
| Amitriptilina | +++ | ++ | ++++ | +++ |
| Bupropiona | 0/+ | 0 | 0 | 0 |
| Clomipramina | +++ | +++ | +++ | +++ |
| Fluoxetina | 0/+ | 0 | 0 | 0 |
| Imipramina | + | ++ | ++/+++ | ++ |
| Nortriptilina | + | + | ++ | + |
| Paroxetina | + | 0 | + | 0 |
| Sertralina | 0/+ | 0 | 0 | 0 |
| Trazodona | ++ | ++ | + | +/++ |
| Venlafaxina | 0/+ | 0 | 0 | 0 |

**Fonte:** Neuropsiquiatria geriátrica.

Após a quinta semana de tratamento a capacidade de predizer a recuperação do idoso é evidenciada. Além disso, pacientes com idade mais jovem, menos problemas de personalidade e duração mais longa do episódio-índice têm mais probabilidade de alcançar a remissão total dos sintomas. Assim, somente a partir dessa data que o médico deve analisar se as estratégias usadas estão viáveis e eficazes e se existe necessidade de modificar a dose ou alterá-la por completo. A partir disso, é imprescindível o acompanhamento do paciente, assim como o tratamento de manutenção, pois podem existir episódios de recaída.[2]

A psicoterapia torna-se uma ferramenta importante na terapêutica dessa patologia, logo pode-se utilizar a terapia cognitivo comportamental (TCC) e a terapia interpessoal (TIP). Além disso, há a possibilidade da terapia em grupo e educação de autogerenciamento. Estudos relatam que grupos de

terapia comportamental dialética medicamentosa possuíam um índice de remissão contínuo mais elevado do que apenas o uso farmacológico. Diante disso, estudos recomendam que, para um primeiro episódio de depressão com recuperação terapêutica, o paciente tenha um ano de terapia contínua, e consequentemente, aumenta esse valor conforme eleva os episódios.[3]

No que se refere à prevenção primária da depressão, o controle da pressão arterial estaria incluso, já que iria prevenir a depressão vascular. A prevenção secundária poderia ser feita com o tratamento farmacológico precoce dessa patologia em associação com a psicoterapia. Já a prevenção terciária trata-se da prevenção ao suicídio. Outrossim, os hábitos de vida como a nutrição saudável, a prática de exercícios físicos regulares, atividades aeróbias e levantamento de peso, e a reestruturação cognitiva, segundo algumas pesquisas, podem auxiliar no tratamento da doença e, até mesmo, participar da sua prevenção. Por outro lado, estudiosos afirmam que a terapia com luz pode ser uma medida terapêutica por meio da exposição à luz solar por 30 minutos diários. Em pacientes com depressão leve, isto é, com duração menor que duas semanas, a conduta é pautada na educação e orientações gerais somadas à espera vigilante. Porém, se persistirem os sintomas modifica-se a conduta para medicação e psicoterapia.[3]

**SOLUÇÃO DO CENÁRIO**

**S**

Sexo masculino, 79 anos e viúvo;
Negro;
Alfabetizado;
Natural de Parnaíba (PI) e procedente em Teresina (PI);
Falta de energia para atividades rotineiras, insônia, diminuição do apetite, choros repentinos, perda de peso e isolamento social;
Idoso mora sozinho;
Início dos sintomas: morte do filho (7 meses);
Nega diagnóstico de doenças crônicas,quadros agudos recentes e uso de medicamentos.

**O**

Exame físico: Bom estado geral (Pressão Arterial de 130/60 mmHg), FC de 70 bpm, FR de 18 rpm, , anictérico, acianótico, afebril e hidratado, não possui modificações nos aparelhos e IMC 18,2;
Coleta da história psiquiátrica: sintomas parecidos na morte da esposa e personalidade pré mórbida de incapacidade de expressar sentimentos;
Exame das Funções Mentais: Marcha normal, higiene não adequada, vigil, orientado, hipovigilante, hipotenaz, memória preservada, inteligência preservada, pensamento coerente de conteúdo pessimista, linguagem espontânea e baixa, ausência de distúrbios de sensopercepção, humor hipotímico e psicomotricidade preservada. GDS 14, Mini Exame do Estado Mental 25,1 pontos, Teste de Fluência Verbal (falou 14 animais, sequencialmente, em 1 min), Teste do Relógio satisfatório, e não possui prejuízos para atividades básicas do dia;
Avaliação das funções psicofisiológicas: Dorme 6 horas por dia/sono não reparador e dieta não equilibrada.

**A**

Depressão no fim da vida;
Causas traumáticas;
Possível falta de apoio afetivo da família;
Aposentadoria e sensação de inutilidade.

**P**

Citalopram 20 mg, 2 comprimidos pela manhã;
Observar 4 semanas de uso;
Sugerir psicoterapia;
Orientações gerais sobre hábitos saudáveis (dieta,exercício físico e exposição solar);
Incentivar a participação social do idoso;
Esclarecer a doença ao cuidador e explicar o quanto o apoio é importante;
Sugerir que o idoso não more mais sozinho.

**REFERÊNCIAS**

1. Lima AMP, et al. Depressão em idosos: uma revisão sistemática da literatura. Rev Epidemiol Control Infec., 2016.

2. Forlenza OV, Radanovic M, Aprahamian I. Neuropsiquiatria Geriátrica. 2. ed. São Paulo: Athenheu; 2014.

3. Blazer DG. Depression in late life:review and commentary. FOCUS.2009;7:118-36.

4. Barbosa FBM, Biermann LS, Júnior AAP, Almeida GH. Depressive disorer in elderly people: screening, diagnosis and epidemiological aspects. Geriat Gerontol Agind., 2013.

5. Caixeta L, Teixeira AL. Neuropsicologia geriátrica: neuropsiquiatria cognitiva em idosos. 1. ed. Porto Alegre: Artmed;2014.

6. Sadock BJ, Sadock VA, Ruiz P. Compêndio de Psiquiatria: ciência do comportamento e psiquiatria clínica. 11. ed. Porto Alegre: Artmed; 2017.

7. Byers AL, Yaffe K. Depression and risk of developing dementia. Nat Rew Neurol., 2011.

8. Escala de Depressão Geriátrica (EDG) [homepage da internet]. São Paulo; USP; [acesso em 1 dez 2020]. Disponível em: http://www.eerp.usp.br/ebooks/Escala_de_Depress_Geriatrica_ebook_dezembo%5B1%5D.pdf

9. Stella F, Gobbi S, Corazza DI, Costa JLR. Depressão no idoso: Diagnóstico, Tratamento e Benefícios da Atividade Física. [publicação na web]; 2002 acesso em 7 de janeiro de 2021. Disponível em https://www.nescon.medicina.ufmg.br/biblioteca/imagem/2544.pdf

10. Hales RE, Yudofsky SC, Gabbard GO. Tratado de Psiquiatria Clínica. 5. ed. Porto Alegre: ARTMED EDITORA LTDA; 2012.




# Capítulo 19

## Tontura

Robério Araújo de Carvalho
João Victor Sousa Xavier
Roberto Araújo de Carvalho

## CENÁRIO

Paciente J.B.T., 65 anos, sexo feminino, negra, viúva, aposentada, analfabeta e hipertensa, chega à Unidade Básica de Saúde, acompanhada por sua filha, relatando episódios frequentes de tontura e perda de equilíbrio sempre que se levanta da cama durante a madrugada e pela manhã. A filha se mostrou muito preocupada, porque J.B.T. mora sozinha e desenvolve todos os afazeres domésticos. A paciente relata que já chegou a cair durante a madrugada quando se levantava para ir ao banheiro. Ela teme que em algum momento possa sofrer alguma fratura, o que iria diminuir consideravelmente sua qualidade de vida. Informou que realiza tratamento do quadro hipertensivo fazendo uso da associação de Captopril 50 mg e Hidroclorotiazida 25 mg.

## DEFINIÇÕES E ASPECTOS EPIDEMIOLÓGICOS

A tontura é considerada pelos especialistas da área da saúde como um problema de saúde pública, sendo uma das queixas mais frequentes nos ambientes de emergências. Apesar de não existir uma definição universal do conceito de tontura, muitos estudos e especialistas a caracterizam como uma percepção anormal de movimentação ou alteração da movimentação do corpo, logo uma espécie de sensação ilusória.[1,4,6] Essa percepção acomete cerca de um terço da população geral em algum momento da sua vida e, chega a ser ainda mais comum na população idosa. Estima-se que após os 65 anos de idade seja o segundo sintoma com maior prevalência e aos 75 anos, é considerado o sintoma que mais leva as pessoas a procurarem os cuidados na atenção primária.[1,2]

Ao ser relatada nos ambientes de cuidados primários, principalmente por pacientes que não possuem alto grau de instrução, o mesmo sintoma pode ser relatado como “cabeça vazia”, “estar zonzo”, “estonteamento”, “estar com a cabeça pendendo para um lado”, “tontice” ou, até “sensação que o mundo está girando”. É importante saber definir estes termos apresentados pelo paciente, a fim de estabelecer um diagnóstico eficaz e um tratamento resolutivo.[3]

Apesar de parecer simples, a tontura é uma queixa bastante complexa, em vista da abrangência de fenômenos que podem acometer o paciente, de onde decorre uma série de classificações para melhor definir possíveis causas patológicas, dentre elas:[3,4,6]

**Vertigem**: sensação ilusória que o indivíduo alega estar “girando” em torno do ambiente ou que o ambiente está girando em torno dele, não cessando com o fechar dos olhos.[3,6]

**Pré-síncope**: sensação de desmaio iminente.[6]

**Desequilíbrio**: caracterizado pela dificuldade de manter a estabilidade postural.[6]

**Indefinida**: de difícil caracterização.[6]

## ASPECTOS CLÍNICOS

A tontura, considerada por alguns especialistas como um sintoma e por outros como um diagnóstico, ela afeta principalmente o sistema vestibular

(SV) do organismo humano que pode ser dividido em:
a) Sistema vestibular periférico, constituído por órgãos e nervos do SV;
b) Sistema vestibular central, constituído pelas conexões neurais a nível de tronco cerebral, cerebelo e córtex cerebral.[4,5,6]

O SV é um dos elementos que mantém a estabilização estática e dinâmica do equilíbrio, juntamente com a visão e propriocepção. A integração desses três sistemas permite o desencadeamento de respostas do corpo e a manutenção do equilíbrio postural, logo são estes os principais elementos acometidos nas patologias que geram a sensação de tontura.[5,6]

A principal consequência do acometimento por tontura é a queda. Pelo fato de a população idosa apresenta uma maior prevalência de acometimento deste sintoma, as quedas geralmente podem ocasionar fraturas que levam a uma diminuição da mobilidade e, consequentemente, piora da qualidade de vida.[1,6] Para se buscar o diagnóstico correto e o tratamento adequado para o tipo de tontura apresentada pelo paciente, deve-se entender as classificações já citadas, pois a partir dos relatos específicos de cada paciente, o local de alteração das sensações pode ser diferente e o tratamento precisa variar. Além disso, a investigação minuciosa desse sintoma se faz necessária, pois uma mesma pessoa pode apresentar dois tipos diferentes de tontura em um mesmo episódio.[6] Diante do exposto, pode-se citar:

**1. Vertigem** é quando se trata de uma tontura onde há uma sensação de rotação do ambiente chamada de vertigem objetiva ou uma rotação do próprio paciente chamada de vertigem subjetiva, esta é caracterizada por um surgimento abrupto e, geralmente, é acompanhada de náuseas, vômitos, sudorese, palidez e até desequilíbrio. A causa das sensações vertiginosas se dá pela assimetria entres os estímulos produzidos nos labirintos ou até no próprio nervo vestibular.[3,6] Esse tipo de tontura, como já explicitado, se mantém mesmo que o paciente realize o fechamento dos olhos e piora com a mudança de posição, o que leva o indivíduo acometido a ficar em uma posição imóvel. [3,6]

Quando se observa o acometimento da maioria desses sintomas deve-se pensar em possíveis distúrbios do sistema vestibular, principalmente disfunção ou lesões da porção periférica onde se encontram os canais semicirculares), como Doença de Ménière, Vertigem Posicional Paroxística Benigna (VPPB), Nevrite Vestibular ou Esclerose Múltipla.[1,3,5] Ainda se observa com bastante frequência nos ambulatórios de cuidados primários a presença de pacientes com vertigens que se relacionam com infecções, edemas nos canais semicirculares e até tumores na região vestibular.[6]

Durante a investigação há a necessidade de, inicialmente, buscar definir qual a causa do sintoma. Como já relatado, a maioria dos casos de vertigem derivam de causas periféricas, porém podem surgir por causas centrais, quando há alteração do tronco cerebral ou cerebelo, sendo estas geralmente mais graves. Há de se buscar, portanto, outros possíveis sinais e sintomas neurológicos como aumento da pressão intracraniana e cefaleia.[3,6]

Outras formas de classificação são seguindo alguns critérios como duração, presença de zumbido e déficits neurológicos. A vertigem por causa periférica tem uma duração intermitente, o zumbido geralmente é presente e não existem outros déficits neurais.[3,5,6] Já a de causa central é caracterizada pela cronicidade, geral-mente sem associação com zumbido e pode estar associado a outros déficits neurais como diplopia, ataxia perda de consciência, disartria, paresia ocular, nistagmo, e déficits nos pares cranianos.[3,5,6]

**2. Pré-síncope** é a sensação de desmaio iminente, onde ocorre um escurecimento da visão e o paciente sente como "se fosse apagar", decorrente, na maioria das vezes, de hipoperfusão cerebral. Este tipo de tontura caracteriza-se por, geralmente, se resumir a um episódio rápido e de melhora espontânea, dessa forma pode sugerir que o paciente se coloque em decúbito dorsal para melhora do quadro.[6] Além das sensações já descritas pode-se somar ao quadro a palidez, transpiração profusa e até taquicardia. As causas mais comuns são as crises vaso-vagal, hipotensão ortostática e arritmias que geralmente tem melhora espontânea. Caso haja quadros persistentes de pré-síncope, com dificuldade de melhora, pode-se pensar em hipoglicemia ou queda do fluxo cerebral.[6]

**3. Desequilíbrio** é um sintoma muito presente em idosos. O desequilíbrio é a expressão da dificuldade de caminhar, geralmente associado com alterações centrais e com outros sinais neurológicos. Afeta, também, pessoas com déficits na visão e na propriocepção, neuropatias periféricas, e problemas musculoesqueléticos, quadros que alteram, principalmente a marcha.[3,6,7] Este tipo de tontura também pode ser sintomas de outros distúrbios como a doença de Parkinson, indicação de pessoa alcoolista, ou, ainda, utilização de medicações de efeito cardiovascular.[6,7]

**4. Indefinida** a literatura nem sempre consegue caracterizar com precisão as causas de tontura em subtipos específicos, então ao surgirem pacientes com quadros de tontura que não se enquadrem nos já citados pode-se pensar em hipertensão ou hipotensão arterial sistêmica, hiperventilação, depressão, quadros de ansiedade e arritmias cardíacas.[6]

## DIAGNÓSTICO

A busca pelo diagnóstico da causa de tontura deve começar desde a entrada do paciente no consultório médico, com observação da marcha desenvolvida pelo indivíduo.[3] Recomenda-se, ao início, perguntar abertamente sobre aquilo que o paciente sente: "Como é essa tontura que o(a) senhor(a) sente?".[6] Partindo das explicações do paciente, caso tenha notado que perguntas diretas podem ser mais eficazes, a fim de buscar a diferenciação da causa se é central ou periférica) e buscar um tratamento mais resolutivo e eficaz, recomenda-se que mantenha esse padrão de atendimento.[6]

Importante ressaltar da necessidade de não induzir o paciente a responder aquilo que o médico pensa, mas deixar que ele se expresse completamente.[6]

Pode-se guiar o paciente com algumas perguntas (Tabela 19.1)[6]:

**Tabela 19.1** Perguntas-guia para anamnese

- Como se deu o início da sensação, foi rápido ou lento?
- É a primeira crise? Tem crises recorrentes?
- Qual a intensidade?
- Tem a sensação de que o ambiente está rodando?
- Tem relação com a posição ou quando mexe a cabeça?
- Ela aparece sempre ou só de vez em quando?
- Fatores desencadeantes?
- Algo piora? Algo melhora?
- Apresenta zumbido associado? Percebe alguma coisa no ouvido?
- Tem tendência para cair mais para um lado específico?
- Tem outros sintomas associados (dor de cabeça, náusea ou vômitos)?
- Toma algum remédio todos os dias?
- Já tomou algum remédio para essa tonteira?
- Antecedentes de infecções auditivas ou resfriados?
- Tem alterações visuais?
- Tem outros sintomas neurológicos?

**Fonte:** Adaptado de Porto, 2014.

A partir da entrevista com o paciente e levando em consideração suas respostas, durante o exame físico deve ser realizada a ectoscopia a aferição dos sinais vitais e avaliação dos sistemas cardiovascular e neurológico. Deve-se focar, também, na avaliação do sistema mais diretamente ligado aos acometimentos por tontura, no caso, o sistema vestibular.[3,6,8] Assim, primeiro é realizado o exame físico geral, seguido do exame específico, onde podem ser realizadas as seguintes avaliações, de acordo com as suspeitas diagnósticas:[3,6]

Algumas manobras indutoras de tontura também devem ser realizadas a fim de observar o acometimento por esse sintoma, o que ajuda o paciente a também descrever aquilo que está sentindo e classificar a tontura de acordo com suas características, podendo, assim, evidenciar possíveis locais de acometimento, além de realizar o diagnóstico diferencial (Tabela 19.2) Dessa forma, pode ser feita:[3]

| **Exame otológico** |
|---|
| Observação do funcionamento da audição |
| **Testes vestibulares** |
| Reflexo vestíbulo ocular – movimentação compensatória dos olhos no sentido contrário à cabeça. |
| **Testes cerebelares** |
| Testes nos pares cranianos relacionados, principalmente os nervos V (trigêmeo), VII (facial) e o VIII (vestíbulo coclear). |

**Manobra para observação de acometimento por hipotensão ortostática:** pedir ao paciente que se coloque em decúbito, seguida de posição ortostática. Avalia-se a ocorrência do aparecimento de vertigem, desequilíbrio ou sensação de pré-síncope.[3,6]
**Manobra de Dix-Hallpike**: paciente em posição sentada com a cabeça em rotação lateral, em aproximadamente 45 graus. O examinador deve segurar a

cabeça do paciente em rotação colocando-o rapidamente em decúbito dorsal, juntamente deve promover a imobilização do paciente nesta posição e com os olhos abertos e fixos observar a presença de nistagmo. Quando há ocorrência de nistagmo, evidencia-se vertigem postural paroxística benigna (VPPB).[1,3]

**Manobra de Valsalva**: paciente fecha a boca, aperta o nariz e força a saída de ar. A presença de sintomas de vertigem ou nistagmo sugere deiscência do canal semicircular superior.[3,6]

**Prova da Marcha**: solicita-se que o paciente dê cinco passos para frente e cinco para trás, alternadamente. Inicialmente de olhos abertos, seguida da realização da manobra com olhos fechados. A queda ou desvio para os lados sugere acometimento vestibular periférico. A queda para frente ou para trás sugere acometimento de origem central.[3,6]

**Teste do Impulso da Cabeça**: o examinador segura a cabeça do paciente e solicita que este fixe seu olhar em seu nariz. Após, promove a lateralização da cabeça do examinado de forma abrupta em 15 a 20º. Quando há acometimento periférico, a fixação não acontece, logo há presença de nistagmos. Em lesões centrais ou em pessoas sem acometimento algum, os olhos do paciente conseguem se manter fixos.[3]

**Tabela 19.2** Características de Diagnósticos Diferenciais da Tontura

| | | |
|---|---|---|
| **Vertigem** | Sensação de rotação<br><br>Objetiva: sensação de que o ambiente está rotacionando;<br><br>Subjetiva: sensação que o próprio indivíduo está girando em torno do ambiente. | Vertigem periférica:<br>Vertigem intensa;<br>Nistagmo horizontal;<br>Presença de zumbido ou hipoacusia.<br>Vertigem Central:<br>Vertigem mais branda;<br>Nistagmo não horizontal;<br>Associação com outros problemas neurais. |
| **Desequilíbrio** | Expressão da dificuldade de caminhar. | **Associado com:**<br>Alterações centrais;<br>Outros sinais neurológicos;<br>Déficits na visão e na propriocepção;<br>Neuropatias periféricas;<br>Problemas musculoesqueléticos, afetando principalmente a marcha. |
| **Pré-síncope** | Sensação de desmaio iminente. | **Associado com:**<br>Escurecimento da visão;<br>Paciente tem a sensação como “se fosse apagar”;<br>Palidez;<br>Transpiração profusa;<br>Taquicardia;<br>**Caracterizado por:**<br>Episódio rápido<br>Melhora espontânea. |

**Fonte:** Quadro resumo, adaptado do livro Tonturas: diagnóstico e tratamento – uma abordagem prática e do livro Semiologia Médica – Porto.[3,6]
**Tabela 19.3.** Principais diagnósticos

| | |
|---|---|
| **Vertigem** | Periférica:<br>1. VPPB<br>2. Doença de Ménière<br>3. Intoxicação por drogas<br>4. Vertigem pós-trauma<br>5. Neurite vestibular<br>6. Neurolabirintite viral<br>7. Labirintite bacteriana<br>8. Vertigem Medicamentosa<br><br>Central:<br>1. Epilepsia Vestibular<br>2. Enxaqueca basilar<br>3. Lesões da fossa superior<br>4. Tumores do ângulo ponto-cerebelar<br>5. Esclerose múltipla |
| **Desequilíbrio** | Déficits sensoriais – principalmente em idosos<br>Alcoolismo<br>Doença de Parkinson<br>AVE em território vértebro-basilar |
| **Pré-síncope** | Hipotensão postural relacionada a sangramentos, desidratação, uso de diuréticos e anti-hipertensivos<br>Doenças Valvares<br>Reflexo vasovagal<br>Hipoglicemia |
| **Tontura Indefinida** | Depressão<br>Ansiedade |

**Fonte:** Quadro resumo, adaptado do livro Tonturas: diagnóstico e tratamento – uma abordagem prática e do livro Semiologia Médica - Porto.[3,6]

## TRATAMENTO

O tratamento das tonturas se dá principalmente por reabilitação vestibular e o tratamento sintomático medicamentoso com uso principalmente de antivertiginosos[3] como:

**Betadine** 24 mg, VO, 01 comp., 02 vezes/dia ou betadine 16 mg, VO, metade ou 01 comprimido, 03 vezes/dia.[9]

**Cinarizina** 25 mg, VO, 01 comp., 03 vezes/dia, diariamente ou cinarizina 75 mg, VO, 01 comp/dia.[10]

**Vertix** 10 mg, VO, 01 comp. à noite ao deitar-se. Pode-se aumentar a dose de acordo com o aumento da severidade da doença, logo passa a ser 01 comp. pela manhã e outro a noite.[11]

**Vertigium** 10 mg, VO, 01 comp/dia em pacientes com menos de 60 anos ou 10 mg, VO, 1/2 comprimido/dia para pacientes com mais de 60 anos. Em relação ao tratamento de manutenção com uma resposta favorável ao tratamento, a dose deve ser reduzida assim que ocorra a melhora dos sintomas. O paciente, portanto, deverá ingerir a dose diária durante cinco dias e interromper durante dois dias. Por fim, interrompe-se o tratamento após

seis meses, reiniciando apenas se houver reaparecimento dos sintomas.[12]

**Betaserc** 24 mg, VO, 01 comprimido, 02 vezes/dia ou 16 mg, VO, metade ou 01 comprimido, 03 vezes/dia. Distribuir a tomada de comprimidos durante o dia.[13]

Além do tratamento medicamentoso pode-se implementar o tratamento não-farmacológico, principalmente para paciente em quadros agudos, especialmente idosos, orientando repouso e se colocarem sentados por algum tempo antes de ficar em posição ortostática, a fim de evitar desequilíbrios ou pré-síncope, decorrente de hipotensão postural.[3,6]

Quanto à VPPB, é desnecessário o tratamento farmacológico, visto que as crises duram períodos muito curtos. Recomenda-se o tratamento no próprio consultório através da manobra de Epley, dessa forma favorece o reposicionamento dos otólitos que estão no canal semicircular posterior para o utrículo e, consequentemente, promove a melhora dos sintomas relacionados à VPPB.[1,3] Para tanto, a execução da manobra consiste em solicitar ao paciente que fique sentado com a cabeça direcionada para o lado direito, de modo que mantenha uma angulação de 45º. Em seguida, o mesmo deve se posicionar em decúbito dorsal mantendo a direção e angulação da cabeça seguida de uma mudança da direção, voltando a cabeça para esquerda, com um ângulo de 45º. Após, o paciente deve ser colocado em decúbito lateral esquerdo mantendo a angulação da cabeça em 45º, a seguir, colocando-se em posição sentada. Para que a manobra seja eficaz, o paciente deve manter-se por 30 segundos em cada uma das posições.[1,3]

## SOLUÇÃO DO CENÁRIO

**S**

Paciente J.B.T., 65 anos, sexo feminino, negra, viúva, aposentada, analfabeta e hipertensa, chega à Unidade Básica de Saúde, acompanhada por sua filha, relatando episódios frequentes de tontura e perda de equilíbrio sempre que se levanta da cama durante a madrugada e pela manhã. Paciente se queixa também de visão embaçada, durante os episódios de tontura. Relata que faz uso de medicação para controle da HAS, utilizando captopril associado da hidroclorotiazida, porém já chegou a confundir a medicação por não saber ler. Se mostra muito preocupada, pois já sofreu duas quedas durante os acessos de tontura e tem medo de que possa sofrer alguma fratura, o que complicaria muito a sua vida.

**O**

Exame Físico: paciente lúcida, orientada no tempo e no espaço, corada, aparentemente desidratada (+/+++), anictérica, acianótica. Exame neurológico normal. PA em decúbito: 130 x 90 mmHG. FC em decúbito 90 bpm.
Após três minutos em posição ortostática a PA caiu para 80 x 60 mmHG e a FC subiu para 120 bpm. Ausculta cardíaca: Bulhas normofonéticas, rítmicas em 2T, sem percepção de sopro.

**A**

Hipotensão Postural Ortostática sem causa neurogênica.

**P**

Medicações: Retirada do diurético (hidroclorotiazida) até o retorno para avaliação, a fim de se observar se ocorre melhora da hidratação, bem como o desaparecimento dos sintomas de hipotensão.
Orientações: Utilização de meias de compressão que podem ajudar a reduzir o acúmulo de sangue nas pernas; Orientações para levantar-se lentamente da cama, ficando alguns instantes em posição sentada.

## REFERÊNCIAS


1. Schimchak GAA. Tontura e vertigem posicional paroxística benigna em idosos na atenção primária e associação com quedas. 2017. Tese (Doutorado em Ciências da Saúde) - Universidade Federal de Goiás, Goiânia, 2017.

2. Garcia ACO, et al. A relação da perda auditiva com tontura e zumbido na população idosa. Distúrbios da Comunicação, 2017.

3. Bronstein A (2018). Tonturas: diagnóstico e tratamento-uma abordagem prática. Thieme Revinter Publicações LTDA.

4. Mariotto, L. D. F. Reabilitação vestibular em um serviço público de saúde auditiva. 2017. Tese de Doutorado. Universidade de São Paulo. 2017.

5. MOORE, K. L.; DALEY II, A. F. Anatomia orientada para a clínica. 7ª edição. Guanabara Koogan. Rio de Janeiro, 2014.

6. Semiologia Médica - Celmo Celeno Porto - 7ª Edição. 2013. Editora Guanabara Koogan.

7. De Andrade JF, et al. Ocorrência e caracterização da tontura em idosos atendidos em uma Estratégia Saúde da Família (ESF). Distúrbios da Comunicação, 2020.

8. Ferreira LMDBM, Jerez-Roig J, Ribeiro KMOBDF, Moreira FSM, Lima KCD. Associação entre medicamentos de uso contínuo e tontura em idosos institucionalizados. Revista CEFAC, 2017.

9. Betadine: dicloridrato de betaistina [BULA DE MEDICAMENTO]. Farmacêutica Responsável: Gabriela Mallmann. Fabricado por: Aché Laboratórios Farmacêuticos S.A. Guarulhos – SP.

10. Cinarizina. [BULA DE MEDICAMENTO]. Farmacêutica Responsável: Adriana M. C. Cardoso. Fabricado por: Sun Pharmaceutical Ind. Ltd. Madhya Pradesh, Índia. Importado e Registrado por: Ranbaxy Farmacêutica Ltda. Arsenal – São Gonçalo – RJ.

11. Vertix: Dicloridrato de flunarizina [BULA DE MEDICAMENTO]. Farmacêutica Responsável: Gabriela Mallmann. Fabricado por: Aché Laboratórios Farrmacêuticos S.A. Guarulhos – SP.

12. Vertigium [BULA DE MEDICAMENTO]. Farmacêutica Responsável: Rodrigo Molinari Elias. Fabricado por: Brainfarma Indústria Química e Farmacêutica S.A. Anápolis – GO.

13. Betarsec [BULA DE MEDICAMENTO]. Farmacêutica Responsável: Graziela Fiorini Soares Fabricado por: Mylan Laboratories S.A.S. Châtillon-sur-Chalaronne – França. Registrado e Importado por: Abbott Laboratórios do Brasil Ltda. São Paulo – SP.



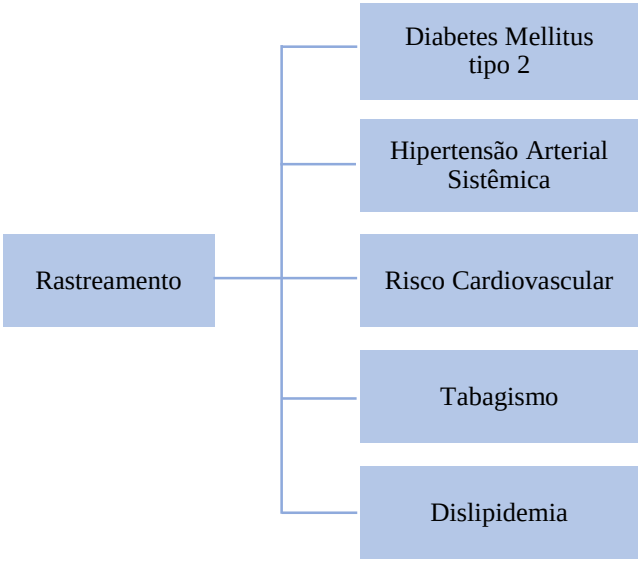
Seção V

# RASTREAMENTO

## Capítulo 20

## Doenças Crônicas

Yan Bruno Sousa Porto
Felipe Ferreira Gomes
João Lucas Silva Santana




O primeiro rastreamento mencionado neste capítulo, será sobre a Diabetes Mellitus, que pode ser observado na Tabela 20.1.

**Tabela 20.1** Rastreamento de Diabetes Mellitus tipo 2

| | |
|---|---|
| Grande número de diabéticos é assintomático;<br>A diabetes mellitus tipo 2 (DM2) pode estar presente por até uma década antes de ser diagnosticada;<br>O tratamento para DM2 tem a condição de alterar favoravelmente o curso da história natural da doença. Os esforços de prevenção devem ser maiores nos pré-diabéticos. | |
| **Quando Rastrear?** | **Como Rastrear?** |
| Segundo recomendação da *American Diabetes Association*:<br>> 45 anos, a cada três anos;<br>Jovens com sobrepeso (IMC > 25 mg/m2 ou definição etnicamente relevante) + fator de risco para DM2. | Glicemia de jejum ou Hemoglobina Glicada (HbA1c). |

Além do exposto na Tabela 20.1, alguns fatores de risco são fundamentais para compreender a doença, o que pode ser visto na Tabela 20.2.

**Tabela 20.2** Fatores de risco para DM2

1. História familiar de diabetes (progenitor ou irmão com DM2);
2. Obesidade: IMC ≥ 25kg/m2 ou definição etnicamente relevante sobrepeso;
3. Inatividade física;
4. Raça/etnicidade (afro-americano, latino, nativo americano, asiático-americano, nativo das Ilhas do Pacífico);
5. Previamente identificado como pré-diabético: glicemia de jejum alterada 100-125, tolerância à glicose diminuída 140-199 ou hemoglobina A1c de 5,7 – 6,4%;
6. História de DM gestacional ou de parto de um lactente com peso > 4 kg;
7. Hipertensão ≥ 140/90 mmHg;
8. Nível de HDL-colesterol < 35 mg/dl (0,90 mmol/L) e/ou nível de triglicerídeos > 250 mg/dl (2,82 mmol/L);
9. Síndrome dos ovários policísticos ou acantose nigricans;
10. História de doença cardiovascular.

**Legenda:** DM: diabetes mellitus; IMC, índice de massa corporal; HDL, lipoproteína de alta densidade.

Outra doença com alta prevalência é a Hipertensão Arterial Sistêmica (HAS).

**Tabela 20.3** Rastreamento hipertensão arterial sistêmica

| **Rastreamento Hipertensão Arterial Sistêmica tabela .20.3** | |
|---|---|
| Condição prevalente e relacionada a outras comorbidades e eventos adversos como, mortes prematuras, ataques cardíacos, insuficiência renal e acidente vascular encefálico. | |
| **Quando rastrear?** | **Como rastrear?** |
| Em adultos normotensos PA ≤ 120 x 80 mmHg. Recomenda-se que PA seja medida a cada 2 anos.<br>Se o paciente for classificado como pré-hipertenso a medição deve ser no mínimo anual.<br>Em crianças, a PA deve ser regularmente aferida nas consultas de puericultura a partir da idade de três anos. | Esfigmomanometria.<br>A medida da PA deve ser feita com o paciente em repouso, com o menor estresse possível e sem o efeito de nenhuma substância pressórica circulante.<br>A posição do paciente pode ser sentada com o dorso recostado na cadeira e com o braço confortavelmente apoiado na mesa, pés no chão, preferivelmente nas três posições: sentado, em pé e deitado.[2,5,6] |

Em relação ao rastreamento dos riscos cardiovasculares, não só é necessário a avaliação, como também é fundamental para análise de outras doenças crônicas, uma vez que essas são associadas na maioria dos casos. Assim, segue abaixo a Tabela 20.4

sobre rastreamento do risco cardiovascular.

**Tabela 20.4** Rastreamento risco cardiovascular

| A partir do rastreio é possível definir o risco de eventos cardiovasculares em médio e longo prazo, mensurar a necessidade e característica de terapias anti-hipertensivas, além de realizar o controle de fatores de risco modificáveis. | |
|---|---|
| **Quando rastrear?** | **Como rastrear?** |
| Indicamos o uso de duas diferentes estratégias:<br>1. Estratégia para qualquer pessoa com idade entre 30-74 anos.<br>2. Estratégia para pacientes hipertensos. | Para o grupo mais abrangente, indicamos a estratificação de risco cardiovascular global. Seu cálculo é de fácil realização através de calculadoras digitais, indica o uso da calculadora disponibilizada pelo Departamento de Aterosclerose da SBC em seu site e disponível para os sistemas Android e IOS.<br>Aos pacientes hipertensos, a avaliação do risco cardiovascular busca classificar riscos adicionais e grau de hipertensão segundo a Diretriz Brasileira de Hipertensão Arterial 2020 - SBC. Tabela 1, 2 e 3.[2] |

Diante do exposto como é uma comorbidade consideravelmente grave algumas classificações são necessárias para compreender as abordagens mais adequadas, avaliarmos os riscos dos desfechos relacionados à doença, estágios de hipertensão arterial (Tabela 20.5), fatores de risco (Tabela 20.6) e lesões de órgão alvo (Tabela 20.7), respectivamente.

**Tabela 20.5** Classificação dos estágios de hipertensão arterial de acordo com o nível de PA, presença de FR, LOA ou comorbidades

| | **Pré-hipertensão** | **HAS estágio I** | **HAS estágio II** | **HAS estágio III** |
|---|---|---|---|---|
| Sem FR | Sem risco adicional | Risco Baixo | Risco Moderado | Risco Alto |
| 1 ou 2 FR | Risco Baixo | Risco Moderado | Risco Alto | Risco Alto |
| ≥ 3 FR | Risco Moderado | Risco Alto | Risco Alto | Risco Alto |
| LOA, DCV, DM ou DRC III | Risco Alto | Risco Alto | Risco Alto | Risco Alto |

**Legenda:** Abreviações. HAS: Hipertensão arterial sistêmica; FRC: Fator de risco; LOA: Lesão em órgão alvo; DCV: Doença cardiovascular; DM: Diabetes Mellitus; DRC III: Doença renal crônica estágio 3.

**Tabela 20.6** Fatores de risco coexistentes na hipertensão arterial

| |
|---|
| **Sexo** masculino |
| **Idade**: homem > 55 anos e mulher > 65 anos |
| **DCV prematura em parentes de 1º grau**<br>(homens < 55 anos e mulheres < 65 anos) |
| **Tabagismo** |
| **Dislipidemia**:<br>LDL-colesterol ≥100 mg/dL<br>HDL-colesterol ≤ 40mg/dL em homens e ≤ 46 mg/dL em mulheres<br>TG >150 mg/dL |
| **Diabetes mellitus** |
| **Obesidade** (IMC ≥ 30 kg/m$^2$) |

**Tabela 20.7** Lesão de órgão alvo

| |
|---|
| **Hipertrofia ventricular esquerda**:<br>No ECG: Índice Sokolow-Lyon (S V1 + R V5 ou R V6) ≥ 35 mm; ou onda R aVL > 11 mm; ou Cornell voltagem > 2440 mm.ms ou Cornell índice > 28 mm em homens e > 20 mm em mulheres<br>No ECO: IMVE ≥ 116 g/m2 nos homens ou ≥ 96 g/m2 nas mulheres. |
| **Índice tornozelo-braquial** < 0,9 GR |
| **Doença renal crônica** - estágio III (RFG-e entre 30 e 60 mL/min/1,73 m$^2$) |
| **Albuminúria** entre 30 e 300 mg/24h ou relação albumina/creatinina spot urinário 30 a 300 mg/g. |
| **Velocidade de onda de pulso carótido-femoral** > 10 m/s |

**Legenda:** Abreviações. ECG: eletrocardiograma; ECO: ecocardiograma; RFG-e: ritmo de filtração glomerular estimado; IMVE: índice de massa ventricular esquerda.

Além de todo o exposto em relação às doenças crônicas principais e seus fatores de risco, o tabagismo se destaca pelo potencial de predispor as doenças discutidas neste capítulo além de diversas outras com características agudas, sendo portanto tema frequente de discussões em planejamentos de saúde pública. Dessa forma, é importante que seu rastreio (Tabela 20.8) seja realizado em qualquer nível da atenção primária do paciente.

**Tabela 20.8** Rastreamento tabagismo

| Principal fator prevenível de morte | |
|---|---|
| **Quando rastrear?** | **Como rastrear?** |
| Todos os adultos, incluindo as gestantes. | **Abordagem com cinco As:**<br>**Aborde** sobre o uso de tabaco;<br>**Aconselhe** o abandono do tabagismo por meio de linguagem clara e individualizada;<br>**Avalie** a disposição em parar de fumar (grau motivacional para mudança de hábito);<br>**Assista**-o(a) a parar;<br>**Arranje** condições para seguimento e suporte do paciente.[5] |

Por fim, o último fator que deve ser rastreamento em relação às doenças crônicas mais prevalentes é a dislipidemia (Tabela 20.9), esta faz parte de um grupo de alterações que podem estar presentes no paciente e, consequentemente, indicam possíveis comorbidades associadas
.

**Tabela 20.9** Rastreamento da dislipidemia

| Outra doença comum e relacionada com as comorbidades crônicas mais presentes é a dislipidemia, dessa forma existem boas evidências de que a dosagem de lipídios séricos possa auxiliar na terapia preventiva nos indivíduos assintomáticos. | |
|---|---|
| **Quando rastrear?** | **Como rastrear?** |
| 1. Indivíduos acima de dez anos<br><br>2. Entre 2 – 10 anos nas seguintes condições: Histórico familiar de colesterol elevado e/ou de doença arterial coronariana prematura. Se a criança apresentar xantomas, arco corneano, fatores de risco (hipertensão arterial, diabetes melito, fumo ou obesidade) ou doença aterosclerótica. | **Lipidograma**<br>Vale ressaltar que a Sociedade Brasileira de Cardiologia recomenda que os *exames para dosagem do lipidograma não sejam mais feitos em jejum*.[3] |

**REFERÊNCIAS**

1. American Diabetes Association. Standards of Medical Care in Diabetes - 2019. Diabetes Care, Vol. 42, Supplement 1. Arlington, VA: ADA; January 2019.

2. Barroso WK, Rodrigues CIS, Bortolotto LA, Gomes MAM, Brandão AA, Feitosa ADM, et al. Diretriz Brasileira de Hipertensão Arterial - 2020. Arquivos Brasileiros de Cardiologia 2020. Rio de Janeiro: Sociedade Brasileira de Cardiologia; 2020.

3. Faludi AA, et al. Atualização da Diretriz Brasileira de Dislipidemias e Prevenção da Aterosclerose – 2017. Arq Brasil Cardiol., 2017.

4. Kasper DL, et al. Medicina interna de Harrison. 19 ed. Porto Alegre: AMGH Editora; 2017.

5. Ministério da Saúde. Cadernos de Atenção Primária: Rastreamento. Volume 2. Brasília: Ministério da Saúde; 2013.

6. Simão AF, et al. I Diretriz Brasileira de Prevenção Cardiovascular. Arq Bras Cardiol., 2013.

.



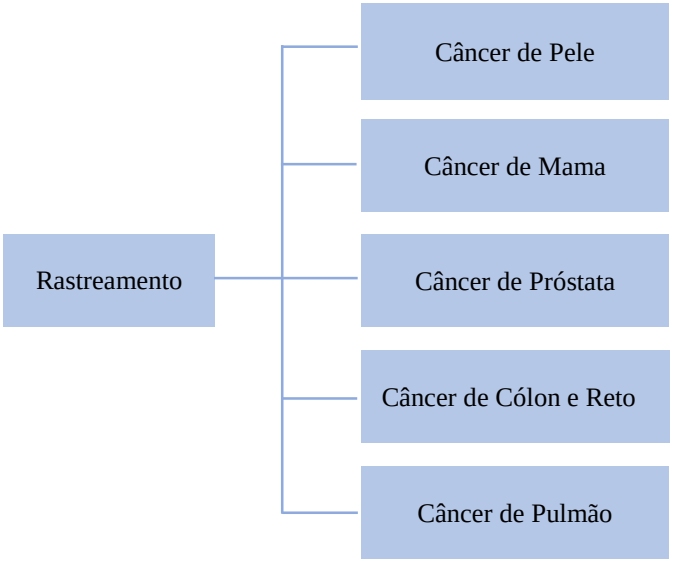
Seção V

# RASTREAMENTO

## Capítulo 21

## Cânceres

Felipe Ferreira Gomes
Yan Bruno Sousa Porto
Danilo da Fonseca Reis Silva




Tipo de câncer mais incidente no Brasil. Segundo o INCA (Instituto Nacional de Câncer), corresponde a cerca de 30% de todos os tumores malignos diagnosticados no país. Os tipos mais comuns incluem o carcinoma basocelular e o carcinoma epidermoide. O melanoma é menos frequente, porém configura o de maior risco para metástases sistêmicas e óbito.[1] Assim, é necessário realizar o rastreamento, conforme descrito na Tabela 21.1

.

**Tabela 21.1** Rastreamento câncer de pele

| Quando rastrear? | Como rastrear? |
|---|---|
| Atualmente, não há evidência científica de que o rastreamento do câncer de pele traga mais benefícios do que riscos à saúde ou que reduzam a morbimortalidade por esse tipo de câncer. Portanto, o rastreamento até o momento não é recomendado.[1] | Nesse cenário, cabe ao profissional da saúde estar atento durante o exame físico a alguns sinais. Essa observação pode ser feita por meio da regra do ABCDE: assimetria, bordas irregulares, cor variável, diâmetro, evolução. Vale ressaltar a importância da recomendação do uso diário de filtro solar que é um dos responsáveis por prevenir o câncer de pele.[1,2] |

O câncer de maior frequência e mortalidade entre as mulheres é o de mama, portanto, compreender como e quando rastreá-lo é essencial para melhor intervenção e desfecho (Tabela 21.2).

**Tabela 21.2** Rastreamento de câncer de mama de acordo com o INCA

| Quando rastrear? | Como rastrear? |
|---|---|
| Mulheres na faixa etária entre 50 e 69 anos, como preconiza o INCA.[3]<br><br>De acordo com as recomendações da Sociedade Brasileira de Mastologia (SBM) a mamografia deve ser realizada anualmente a partir dos 40 anos de idade, porém o Ministério da Saúde recomenda a realização a partir dos 50 anos até os 69 anos, dessa forma há controvérsias, porém, é utilizado como protocolo a recomendação do Ministério da Saúde, além disso há exceções quando a mulher possui fatores de risco altos para câncer de mama[4] | Mamografia bilateral que deve ser realizada a cada dois anos, quando não houver alterações[3]<br>Ultrassonografia de mamas não faz parte da indicação de rastreamento, porém serve como método complementar e pode ser solicitado caso a mamografia não seja conclusiva pela classificação de BI-RADS. [3]<br>Segundo os *guidelines* da *National Comprehensive Cancer Network* (NCCN), para pacientes com mutação genética conhecida do BRCA1 ou BRCA2 (síndrome de predisposição hereditária ao câncer de mama-ovário), é indicado iniciar o rastreamento com RM de mamas aos 25 anos e Mamografia aos 30 anos, ambas anualmente, intercaladas.[4] |

No Brasil, o câncer de próstata é o segundo mais comum entre os homens, atrás apenas do câncer de pele não-melanoma.[5]

**Tabela 21.3** Rastreamento de câncer de próstata

| Quando rastrear? | Como rastrear? |
|---|---|
| O INCA (Instituto Nacional de Câncer) não recomenda o rastreamento do câncer de próstata, ou seja, exames de rotina em homens assintomáticos.[5] Estudos esclarecem que homens saudáveis com idade entre 55 e 69 anos que realizam esses exames podem ter um pequeno benefício, porém os riscos para a saúde podem ser significativos.[5]<br><br>A SBU (Sociedade Brasileira de Urologia), no entanto, recomenda que homens a partir dos 50 anos devem procurar atendimento profissional especializado para avaliação individualizada acerca dos riscos e benefícios do rastreamento. Homens com histórico de câncer de próstata em parentes de 1º grau devem começar aos 45 anos. Nesses casos, a recomendação é de que o exame seja realizado anualmente.[6] | PSA sérico total (Antígeno Prostático Específico) – exame de sangue que avalia a quantidade do antígeno referido, que é uma proteína produzida pela próstata. O PSA livre pode servir para refinar o rastreamento após um PSA sérico total alterado, porém não é um exame diagnóstico [6]<br><br>Atualmente, não há estudos que comprovem benefícios do exame de toque retal para o rastreamento. Contudo, pode ser realizado nos casos de pacientes que apresentam alteração no exame de PSA sérico total.[6] |

Abrange tumores que se iniciam na parte do intestino grosso chamada cólon e no reto que se localiza no final do intestino, imediatamente antes do ânus. Segundo o INCA, configura a primeira causa de câncer do aparelho digestivo e a terceira em incidência entre todos os tumores malignos no Brasil.[7] Dessa forma, faz-se necessário o rastreamento, de acordo com a Tabela 21.4.

**Tabela 21.4** Rastreamento câncer de cólon e reto

| Quando rastrear? | Como rastrear? |
|---|---|
| O INCA recomenda que o rastreamento deve ser submetido à população geral entre 50 e 75 anos. Entre 76 e 85 anos deve individualizar caso a caso a depender da expectativa de vida e comorbidades e à população de alto risco, isto é, indivíduos que apresentam história pessoal ou familiar de câncer de cólon e reto, de doenças inflamatórias do intestino ou síndromes genéticas.[7]<br>Seguindo recomendações da SBCP (Sociedade Brasileira de Coloproctologia), o grupo de alto risco deve iniciar o rastreio aos 40 ou 10 anos antes da idade mais jovem em que um parente foi diagnosticado.[8] | **Pesquisa de sangue oculto nas fezes**. O exame deve ser realizado anualmente. Caso seja positivo, o paciente deve ser submetido a um exame de colonoscopia ou retossigmoidoscopia.[7]<br><br>**Alternativa de rastreamento ao PSOF**. colonoscopia, se normal, repetir a cada 10 anos ou retossigmoidoscopia flexível a cada 5 anos.[7,8] |

Configura o terceiro tipo de câncer mais frequente nas mulheres atrás, apenas, dos cânceres de mama e colorretal e a quarta causa de morte por câncer entre a população feminina brasileira.[9]

**Tabela 21.5.** Rastreamento câncer do colo do útero

| Quando rastrear? | Como rastrear? |
|---|---|
| Mulheres a partir dos 25 anos que sejam sexualmente ativas e que tenham colo de útero.[9]<br>Antes dos 25 anos prevalecem as infecções por HPV e as lesões de baixo grau, logo, o rastreamento não é recomendado.[9] | Exame citopatológico também chamado de exame de Papanicolau tem como objetivo a – pesquisa de células neoplásicas ou pré-neoplásicas do colo uterino. Inicialmente a coleta deve ser anual e, após dois exames negativos, a coleta passa a ser realizada a cada 3 anos.[9]<br>Mulheres acima de 64 anos devem interromper a coleta caso não apresentem história prévia de doença neoplásica pré-invasiva e tenham pelo menos dois exames negativos nos últimos 5 anos.[9]<br>Mulheres acima de 64 anos que nunca realizaram o exame devem fazer duas coletas com intervalo de 1 a 3 anos. Caso apresentem dois resultados negativos podem ser dispensadas de novos rastreios.[9] |

No Brasil, o câncer de pulmão configura o segundo mais comum em homens e mulheres, sem contar o câncer de pele não melanoma. No mundo, é o primeiro desde 1985, tanto em incidência quanto em mortalidade. Cerca de 13% de todos os casos novos de câncer são de pulmão.[10]

**Tabela 21.6** Rastreamento Câncer de Pulmão

| Quando rastrear? | Como rastrear? |
|---|---|
| Embora apresente taxas de incidência significativas, o INCA não recomenda o rastreamento para o câncer de pulmão, pois não considera que o rastreio para esse tipo de câncer traga mais benefícios do que riscos para a saúde.[10]<br>No entanto, a USPSTF (US Preventive Services Task Force) recomenda o rastreamento para adultos de idade entre 50 e 80 anos com história de tabagismo de apenas 20 maços/ano e se atualmente fuma ou parou de fumar nos últimos 15 anos. A atualização foi fundamentada de acordo com os resultados de dois estudos fase III que evidenciaram redução na mortalidade do câncer de pulmão a partir dessa estratégia de rastreamento.[11] | Realizar tomografia computadorizada de baixa dose no tórax, anualmente.[11] O rastreamento deve ser interrompido após 15 anos da interrupção do tabagismo ou nos casos de pacientes que possuem algum problema de saúde que limite a expectativa de vida ou caso se torne inoperável por questões de comorbidades.[11] |

## REFERÊNCIAS


1. Ministério da Saúde. Instituto Nacional do Câncer (INCA). Câncer de pele - versão para profissionais da saúde, 2018. Disponível em: https://www.inca.gov.br/tipos-de-cancer/cancer-de-pele-melanoma/profissional-de-saude.
2. Ministério da Saúde. Rastreamento. Série A: Normas e Manuais Técnicos - Cadernos de Atenção Primária, n. 29. Brasília, DF, 2010. Disponível em: http://bvsms.saude.gov.br/bvs/publicacoes/caderno_atencao_primaria_29_rastreamento.pdf.
3. Migowsk Arn, Silva GA, Dias MBK, Diz MDPE, Sant'Ana DR, Nadanovsky P. Diretrizes para detecção precoce do câncer de mama no Brasil. II – Novas recomendações nacionais, principais evidências e controvérsias. Cadernos de Saúde Pública, [online]. 2018, v. 34, n. 6.
4. NCCN. National Comprehensive Cancer Network. Clinical Practice Guidelines in Oncology. Genetic/familial high-risk assessment: Breast and ovarian. Disponível em: https://www.nccn.org/professionals/physician_gls/pdf/genetics_bop.pdf.
5. Ministério da Saúde. Instituto Nacional do Câncer (INCA). Câncer de próstata - versão para profissionais da saúde, 2019. Disponível em: https://www.inca.gov.br/tipos-de-cancer/cancer-de-prostata/profissional-de-saude.
6. Sociedade Brasileira De Urologia (SBU). Rastreamento Câncer de Próstata, 2018. Disponível em: https://portaldaurologia.org.br/publico/noticias/nota-oficial-2018-rastreamento-do-cancer-de-prostata/.
7. Ministério da Saúde. Instituto Nacional do Câncer (INCA). Câncer de intestino - versão para profissionais da saúde, 2019. Disponível em: https://www.inca.gov.br/tipos-de-cancer/cancer-de-intestino/profissional-de-saude.
8. Sociedade Brasileira De Coloproctologia (SBCP). Prevenção e Rastreamento. Disponível em: https://sbcp.org.br/uncategorized/teste-marcos-doencas/.
9. Ministério da Saúde. Instituto Nacional do Câncer (INCA). Diretrizes brasileiras para o rastreamento do câncer do colo do útero. 2. ed. rev. atual. – Rio de Janeiro, 2016. Disponível em: https://www.inca.gov.br/sites/ufu.sti.inca.local/files//media/document//diretrizesparaorastreamentodocancerdocolodoutero_2016_corrigido.pdf.
10. Ministério da Saúde. Instituto Nacional do Câncer (INCA). Câncer de Pulmão, 2021. Disponível em: https://www.inca.gov.br/tipos-de-cancer/cancer-de-pulmao.
11. USPSTF. US Preventive Services Task Force. Screening for Lung Cancer US Preventive Services Task Force Recommendation Statement, 2021. Disponível em: https://jamanetwork.com/journals/jama/fullarticle/2777244.

# Índice remissivo

Asma – 35
Cânceres - 175
Climatério - 114
Demências - 117
Depressão - 135
Diabetes Mellitus - 54
Diarreia - 27
Doença respiratória - 35
Doenças Crônicas – 168
Dor - 63
Eczemas - 17
Hipertensão Arterial Sistêmica - 44
Infecções do Trato Urinário - 80
Infecções Sexualmente Transmissíveis - 87
Infecões de Vias Aéreas Superiores - 9
Lombalgia - 63
Osteoporose - 128
Pneumonia – 1
Sangramento Uterino Anormal - 104
Saúde Comunitária – 1
Síndrome Dispéptica - 71
Síndrome dos Ovários Policísticos - 97
Tontura - 158
Vulvovaginites - 121

# Autores




**Aline Reis Barros**
Graduanda em Medicina pela Universidade Estadual do Piauí (UESPI)



**Amanda Vitória da Rocha Granja**
Graduanda em Medicina pelo Centro Universitário UNINOVAFAPI



**Andressa Mendes de Sousa**
Graduanda em Medicina pelo Centro Universitário UNINOVAFAPI



**Arthur Fernandes Rodrigues Luz**
Graduando em medicina pelo Centro Universitário UNINOVAFAPI



**Bianca Andressa de Azevedo Menezes**
Graduanda em medicina pela Universidade Potiguar (UNP)



**Carlos Daniel de Sousa Lima**
Graduando em Medicina pelo Centro Universitário UNINOVAFAPI

# Autores



**Débhora Geny de Sousa Costa**
Graduanda em Medicina pela Universidade Federal do Piauí (UFPI)



**Dorllane Loiola Silva**
Graduanda em Medicina pela Universidade Estadual do Piauí (UESPI)



**Emanuel Bonfin Claudino Pereira**
Graduando em medicina pelo Centro Universitário CESMAC



**Felipe Ferreira Gomes**
Graduando em Medicina pela Universidade Estadual do Piauí (UESPI)



**Helena Moura de Carvalho**
Graduanda em Medicina pelo Centro Universitário UNINOVAFAPI



**João Victor Sousa Xavier**
Graduando em Medicina pela UFPI/CSNHB

# Autores




**Juliana Maria Caetano Nogueira**
Graduanda em Medicina pela Universidade Potiguar (UNP)



**Márcia de Sousa Marques**
Graduanda em Medicina pelo Centro Universitário UNIFG



**Michelle Maria Rodrigues Pereira**
Graduanda em Medicina pela UNINASSAU



**Raquel Japiassú Carvalho**
Graduanda em Medicina pela Unicesumar Maringá PR



**Robério Araújo de Carvalho**
Graduando de Medicina pelo Universidade Federal do Delta do Parnaíba (UFDPAR)



**Társilla Carvalho Borges**
Graduanda em Medicina pelo Centro Universitário UNINOVAFAPI

# Autores



**Teresa Raquel Holanda Cipriano Saraiva**
Graduanda em Medicina pelo Centro Universitário UNINOVAFAPI



**Yan Bruno Sousa Porto**
Graduando em medicina pela Universidade Federal do Ceará (UFC)



**Yngrid Pinto Fernandes**
Graduanda em Medicina pela Universidade Potiguar (UNP)

# Colaboradores

**Ana Gabriela Carvalho Bandeira Santos**
Graduação em Medicina pela Universidade Federal de Campina Grande - UFCG
Residência Médica em Ginecologia e Obstetrícia no Hospital do Servidor Público Estadual de São Paulo - HSPE SP

**Ana Paula Pierre de Souza**
Graduação em Medicina pela Universidade Estadual do Amazonas - UEA
Especialização em Dermatologia Clínica pela Faculdade de Ciências Médicas de Minas Gerais - Instituto Superior de Medicina e Dermatologia.
Especialização em Saúde da Família pela Universidade Federal do Piauí (2019)

**Arthur Japiassú Severo**
Graduação em Medicina pela Universidade Federal da Paraíba
Residência de Clínica Médica pelo Hospital Barão de Lucena - PE
Residente de Geriatria pelo Hospital das Clínicas da FMUSP-SP

**Danilo da Silva Leite**
Graduação em Medicina pela Universidade Federal do Piauí
Ortopedista e Traumatologista pelo Hospital das Clínicas da Universidade Federal de Minas Gerais

**Danilo da Fonseca Reis Silva**
Graduação em Medicina pela Universidade Federal do Piauí (UFPI)
Residência em Clínica Médica pelo Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo (FMUSP)
Residência em Oncologia Clínica pelo Instituto do Câncer do Estado de São Paulo (ICESP) vinculado à FMUSP

**Eurípedes Ferreira Araújo Mendes**
Graduação em medicina pela Universidade Federal do Piauí
Residência em Clínica Médica pelo Hospital Santa Marcelina - SP
Residência em Cardiologia pelo Instituto Dante Pazzanese de Cardiologia - SP

**Gabriela Regina Batista Ledo Martins**
Graduação em Medicina pela Escola Bahiana de Saúde Pública
Residência Médica em Pediatria pelo Instituto de Medicina Integral Prof. Fernando Figueira - IMIP/PE
Residência Médica em Endocrinologia Pediátrica pelo Hospital das Clínicas da Universidade Federal de Pernambuco - UFPE/PE

**Illana Mary Silveira Carvalho**
Graduação em Medicina pelo Centro Universitário UNINOVAFAPI

Residência em Clínica Médica pelo Hospital Universitário da Universidade Federal do Piauí (HU-UFPI)
Residência em Endocrinologia e Metabologia pelo Hospital das Clínicas da Universidade Federal do Pernambuco (HC-UFPE)

**Ivan Batista Lima**
Graduação em Medicina pela UNCISAL
Residências em Clínica Médica e Geriatria pela UPE

**João Lucas Silva Santana**
Graduação em Medicina pela Universidade Anhembi Morumbi

**Jozêlda Lemos Duarte**
Graduação em Medicina pela Universidade Federal do Piauí
Residência Médica pelo MEC em Clínica Médica e Gastroenterologia pelo Hospital de Base do Distrito Federal.

**Keliany Carla Duarte de Araújo**
Graduação em medicina pela UFPI Residência em Ginecologia e obstetrícia pelo Hospital Maternidade Escola Dr. Mário de Moraes Altenfelder Silva

**Lia Andréa Costa da Fonsêca**
Graduação em Medicina pela UNINOVAFAPI
Residência Médica em Ginecologia e Obstetrícia pela UFPI

**Marina Rodrigues Lima**
Graduação em Medicina pelo Centro Universitário INTA - UNINTA

**Paulo Roberto Oliveira Henrique Santana**
Graduação em Medicina pela Faculdade Integral Diferencial - FACID
Residência em Psiquiatria pelo Instituto Bairral de Psiquiatria
Mestrado pela Pontifícia Universidade Católica (PUC) de São Paulo

**Roberto Araújo de Carvalho**
Graduação em Medicina pela Faculdade de Ciências Médicas da Paraíba

**Saliciano Alves de Lima**
Graduação em Medicina pela Universidade Federal do Rio Grande do Norte - UFRN
Residência em Medicina da Família e Comunidade pelo Grupo Hospitalar Conceição - GHC

**Sérgio Feitosa da Silva**
Graduação em Medicina pela Universidade Federal de Pernambuco (2001)
Residência em Pediatria pela Universidade Federal do Rio Grande do Norte (2010).