

ORGANIZADOR

Dr. Igor Luiz Vieira de Lima Santos

Prática Médica na Atenção Primária

Manejo Clínico de Patologias
Prevalentes no Campo de Atuação do
Médico Generalista

1ª

Edição

Conhecimentos Aplicados

- Atenção primária
- Patologias
- Tratamentos
- Diagnósticos

Acesso livre ao E-Book em
www.editorascience.com.br

ORGANIZADOR

Dr. Igor Luiz Vieira de Lima Santos

Prática Médica na Atenção Primária

Manejo Clínico de Patologias
Prevalentes no Campo de Atuação do
Médico Generalista

1ª

Edição

Conhecimentos Aplicados

- Atenção primária
- Patologias
- Tratamentos
- Diagnósticos

Campina Grande - PB

Todos os Direitos Desta Edição Reservados à

© 2022 EDITORA SCIENCE

Av. Marechal Floriano Peixoto. 5000.

Campina Grande, PB, 58434-500.

CNPJ: 42.754.503/0001-00

REGISTRO CBL (Câmara Brasileira do Livro)

**Dados Internacionais de Catalogação na Publicação (CIP)
(Câmara Brasileira do Livro, SP, Brasil)**

Prática médica na atenção primária [livro eletrônico] : manejo clínico de patologias prevalentes no campo de atuação do médico generalista / organizador Igor Luiz Vieira de Lima Santos. -- 1. ed. -- Campina Grande, PB : Carliane Rebeca Coelho da Silva, 2022.
PDF

Vários autores.
Bibliografia
ISBN 978-65-00-38790-2

1. Atenção Primária à Saúde 2. Patologia
3. Prática médica 4. Medicina - Prática 5. Médicos
(Prática geral) I. Santos, Igor Luiz Vieira de Lima.

22-99825

CDD-616.0252

Índices para catálogo sistemático:

1. Atenção Primária à Saúde : Diretrizes práticas :
Medicina 616.0252

Maria Alice Ferreira - Bibliotecária - CRB-8/7964

Para consulta na CBL acesse: <https://www.cblservicos.org.br/isbn/pesquisa/>



Editora--Chefe

Pós-Dra. Carliane Rebeca Coelho da Silva

Editor Organizador

Prof. Dr. Igor Luiz Vieira de Lima Santos

Editoração e Diagramação

Corpo Técnico da Editora Science

Revisão Principal/Por Pares

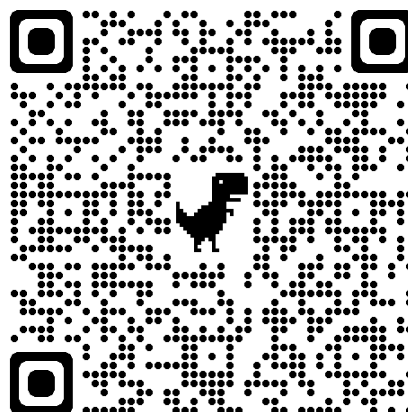
Os Autores / Revisores *Ad Hoc* /
Corpo Editorial / Organizadores

Revisão Final

Pós-Dra. Carliane Rebeca Coelho da Silva

Programas Registrados de Design

©Canva Pro Registered Design



Copyright © 2022 Editora Science

Copyright Textual © 2022 Os autores

Copyright da Edição © 2022 Editora Science

Todos os Direitos e os Termos de Cessão de Direitos Autorais para esta edição foram cedidos à Editora Science pelos próprios autores.

Declaração de Direitos

Todos os direitos reservados.

Qualquer parte deste livro pode ser reproduzida, transmitida de qualquer forma ou por qualquer meio, eletrônico, mecânico, fotocópia, microfilmagem, gravação ou de outra forma, desde que citada a fonte. Creative Commons Attribution 4.0 International (CC BY-NC-ND 4.0). <https://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/4.0/>

Todos os artigos de autoria inédita, revisão, comentários, opiniões, resultados, conclusões ou recomendações são de inteira responsabilidade do(s) autor(es), e não refletem necessariamente as opiniões dos editores e/ou da empresa.

Para cópias impressas, para compras em massa e/ou informações sobre este e outros títulos da © Editora Science, entre em contato com a editora pelo telefone: Tel.: +55-83-991647953; E-mail: contato@editorascience.com ou editorascience@gmail.com

Siga nossas redes sociais fique por dentro das novidades e amplie o alcance dos nossos livros:

Facebook: <http://www.facebook.com/editorascience>

Instagram: <https://www.instagram.com/editorascience>

© 2022 EDITORA SCIENCE

Corpo Editorial:

PÓS-DOC. CARLIANE REBECA COELHO DA SILVA (EDITORA-CHEFE)

DRA. AYRLES FERNANDA BRANDÃO DA SILVA (UFCE)

DR. IGOR LUIZ VIEIRA DE LIMA SANTOS (UFCG)

DRA. LUCIANA AMARAL DE MASCENA COSTA (UFRPE)

DRA. FERNANDA MIGUEL DE ANDRADE (FIS)

DRA. WELMA EMÍDIO DA SILVA (FIS)

MSc. LÚCIA MAGNÓLIA A. SOARES DE CAMARGO (UNIFACISA)

DR. JOSÉ OLÍVIO LOPES VIEIRA JÚNIOR (UENF)

DRA. FRANCIELI DE FATIMA MISSIO (UFSM)

DR. CRISTIANO CUNHA COSTA (UFS)

DR. MILTON GONÇALVES DA SILVA JUNIOR (UNIARAGUAIA)

MSc. MARCELO SALVADOR CELESTINO (UNESP)

DR. GABRIEL PARISOTTO (UNISUAM)

DR. MARCUS VINICIUS PERALVA SANTOS (IFTO)

DR. LUIZ ALEXANDRE VALADÃO DE SOUZA (SME-RJ)

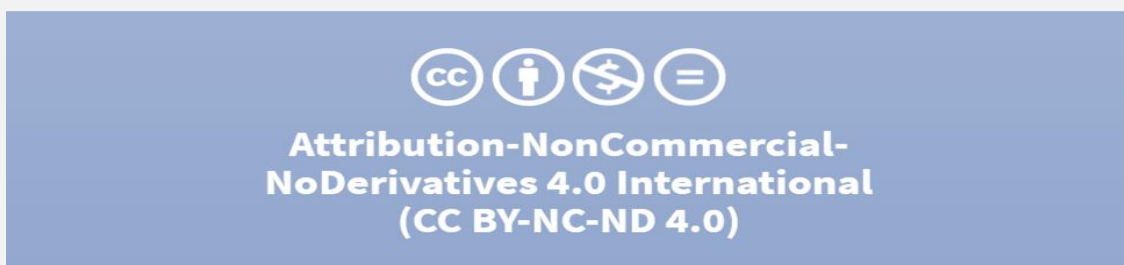
LICENSE PUBLICATION DETAILS

Copyright © 2022 Editora
Science

Copyright Notice

All content in this work, except where otherwise noted, is licensed under a Creative Commons [Attribution 4.0 International \(CC BY-NC-ND 4.0\)](https://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/4.0/) license which permits copying, distribution, and adaptation of the work, provided the original work is properly cited and any changes from the original work are properly indicated. Any altered, transformed, or adapted form of the work may only be distributed under the same or similar license to this one.

© 2022 by [Carliane Rebeca Coelho da Silva](#) is licensed under [Attribution-NonCommercial-NoDerivatives 4.0 International](https://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/4.0/) 



HOW CITE THIS BOOK:

NLM Citation

Santos ILVL, editor. *Prática Médica na Atenção Primária*. 1st ed. Campina Grande (PB): Editora Science; 2022. 111p.

APA Citation

Santos, I. L. V. L. (Eds.). (2022). *Prática Médica na Atenção Primária* (1st ed.). Editora Science.

ABNT Brazilian Citation NBR 6023:2018

SANTOS, I. L. V. L. **Prática Médica na Atenção Primária**. 1. ed. Campina Grande: Editora Science, 2022.

WHERE ACCESS THIS BOOK:

www.editorascience.com.br/

<https://sites.google.com/view/editorascience/E-Books>

Sumário

CAPÍTULO 1	1
ARTRITE REUMATOIDE	1
Aluízio Fernando Costa Silva	1
Álefi Dornelas Soldeiro Estorque	1
Arthur Vieira de Souza	1
CAPÍTULO 2	17
ENDOMETRIOSE	17
Ana Clara Reis Godinho	17
Gustavo Luccidi Xavier	17
Estevam Candido Ullmann	17
CAPÍTULO 3	25
TRANSTORNO DEPRESSIVO	25
Carolina Berger Paoliello	25
Vittor Guidoni Marianelli	25
CAPÍTULO 4	36
DIABETES MELLITUS TIPO 1	36
Amanda Loreta Vieira	36
Bárbara Jalille Alves Monteiro	36
Larissa Araújo Alves	36
CAPÍTULO 5	46
DIABETES MELLITUS TIPO 2	46
Jennifer Ribeiro Rubim	46
Laryssa Silva Amorim	46
CAPÍTULO 6	55
HIPERTENSÃO ARTERIAL SISTÊMICA	55
Ariely Nunes Brito	55
Filipe Magno Pascoal dos Reis	55

CAPÍTULO 7	70
DOENÇA DO REFLUXO GASTROESOFÁGICO	70
Ana Luisa Gonçalves de Menezes	70
João Vitor Ferreira dos Reis	70
Kawany Santos Casaes	70
CAPÍTULO 8	80
DOENÇA RENAL CRÔNICA E SEUS ASPECTOS MAIS IMPORTANTES: UMA ANÁLISE GERAL	80
André Luiz Vaz	80
Maria Eduarda Gomes Dias	80
CAPÍTULO 9	93
ABORDAGEM DO NEONATO: SALA DE PARTO, ALOJAMENTO CONJUNTO E CONSULTA DA 1ª SEMANA.	93
Valeska Fedeszen Zarowny	93
Raine Ramalho Pinheiro	93
Daniel Rodrigues dos Santos	93
1 – SALA DE PARTO: O PRIMEIRO CONTATO COM O RECÉM-NASCIDO	93
2 – ALOJAMENTO CONJUNTO	97
3 – CONSULTA DA 1ª SEMANA	101
ÍNDICE REMISSIVO	108
ÍNDICE DE AUTORES	110
SOBRE O ORGANIZADOR DO LIVRO DADOS CNPQ:	111

PREFÁCIO À 1ª EDIÇÃO

Este livro é direcionado a médicos generalistas, com o objetivo de agregar conhecimento, desenvolvimento e promover auxílio na busca pela excelência na promoção de saúde no âmbito da atenção primária.

Esta por sua vez se caracteriza como a porta de entrada do sistema de saúde, sendo responsável pela resolutividade da grande maioria das situações problemas.

Rotineiramente é possível observar certa dificuldade por parte da equipe médica diante de enfermidades prevalentes, por consequência da falta de recursos tecnológicos em grande parte das unidades de saúde, somada a desigualdade social marcante e a falta de conhecimento no manejo de patologias complexas.

Tais dificuldades resultam em erros no que se refere a referência e contrarreferência, insatisfação dos pacientes, iatrogenias, negligência médica e saturação da máquina pública com gastos desnecessários.

Nesse sentido, esse livro orienta a abordagem ideal de patologias que são comuns em nossa sociedade, facilitando o manejo do médico generalista, seja para a completa resolução na atenção primária ou para encaminhamento a setores da saúde com elevado grau de complexidade.

Assim, nessa primeira edição serão abordadas patologias das grandes áreas da medicina.

A maioria das enfermidades abordadas nesse livro podem ser acompanhadas e tratadas em níveis básicos da saúde, e as que necessitam de encaminhamentos para níveis complexos carecem de ser inicialmente abordadas por médicos generalistas, que por sua vez devem estar aptos a tomarem as atitudes e decisões iniciais.

Uma vez que a promoção de saúde se dá de forma eficaz, o paciente tem sua expectativa de vida aumentada, tem a satisfação garantida, o Estado não tem gastos descabidos e o médico garante o principal objetivo da prática médica, que é auxiliar pessoas através da restauração e manutenção da saúde e garantir o bem-estar do paciente.

Bca Leitura.

CAPÍTULO 1

ARTRITE REUMATOIDE

Aluízio Fernando Costa Silva

Universidade Vale Do Rio Doce (UNIVALE), Medicina

Álefi Dornelas Soldeiro Estorque

Universidade Vale Do Rio Doce (UNIVALE), Medicina

Arthur Vieira de Souza

Universidade Vale Do Rio Doce (UNIVALE), Medicina

INTRODUÇÃO

A artrite reumatoide (AR) é definida como uma doença inflamatória sistêmica de tecidos conjuntivos que geram respostas danosas principalmente em articulações e suas regiões vizinhas, além do acometimento tendinoso. A doença se manifesta com inflamação da membrana sinovial, que se apresenta como o principal sítio anatômico acometido. Clinicamente a manifestação descrita é vista com sinais cardinais de inflamação. Pacientes que apresentam doença com processo degenerativo e inflamatório em estágios avançados podem sofrer acometimentos em outros órgãos, visto que a AR é uma doença sistêmica.

Em relação aos aspectos genéticos, sabe-se até o momento que a AR é uma doença de causa desconhecida, apesar das descobertas já realizadas sobre possíveis fatores causais tidos como desencadeantes. A moléstia possui uma gama de manifestações clínicas, o que torna a investigação mais ampla. A apresentação e curso podem estar relacionados com queixas de desconforto e incapacidade que variam entre semanas, meses ou até mesmo anos.

Atualmente, foram descobertas novas estratégias terapêuticas que possibilitaram a abrangência maior dos sintomas e complicações, possibilitando melhor prognóstico, qualidade de vida e escolha por parte de profissionais e pacientes.

EPIDEMIOLOGIA

A AR está entre as doenças reumatológicas mais prevalentes em todo o mundo, porém sua incidência e prevalência sofrem modificações continentais. As maiores fontes de informações advêm dos Estados Unidos e da Europa, onde a doença se manifesta em 1% da população caucasiana e com taxas inferiores em pessoas afrodescendentes e asiáticas. Anualmente, a incidência nessas regiões varia entre 0,02 e 0,05%, e a sua ocorrência está presente em todos os grupos étnicos. Entretanto, são observados grupos de pessoas específicas que possuem uma incidência da doença demasiadamente mais alta, por exemplo grupos indígenas norte-americanos com taxas de 6%. Quando procuramos acerca do Brasil e a América Latina, existe uma escassez. De forma geral, selecionando diversos estudos feitos nos países referidos, a conclusão é que a taxa de prevalência para todo o continente está em torno de 0,4%.

Apesar da AR iniciar em qualquer idade da vida, está relacionada a um acometimento maior nas faixas etárias entre 30 e 50 anos. Estudos demonstram que a idade média de acometimento na América Latina é de 40 anos, que se traduz em 10 anos anteriores em relação a população dos Estados Unidos e da população europeia caucasiana.

Pacientes que desenvolvem trabalhos manuais interrompem suas atividades por incapacidade em 2 anos.

Ambos os sexos são acometidos na doença, porém, assim como grande parte das doenças reumatológicas, possui acometimento maior no sexo feminino, na proporção 3:1, seguindo o que disseram estudos feitos nos Estados Unidos e Europa. A discrepância é ainda maior na América Latina, onde se tem 8 mulheres acometidas para cada homem com a patologia.

Foi realizado um grande estudo em 2003, desenvolvido pelo Grupo Latino-Americano de Artrite Reumatoide (GLADAR), que contou com 14 países latino-americanos. Foram 1093 pacientes com artrite reumatoide precoce (tempo menor que 1 ano no surgimento dos sintomas) incluídos de forma consecutiva. Do número total de incluídos, cerca de 930 eram mulheres (85%). Os principais grupos observados foram

mestiços (indivíduos com ancestrais europeus e indígenas, 43%), caucasianos (31 %), afro-latino-americanos (indivíduos com pelo menos um ancestral africano, 19%) e ameríndios (4%). A maior parte dos pacientes (58%) era de classe socioeconômica baixa ou média baixa e 77% deles tinham menos de 12 anos de educação formal. Deve-se pôr em pauta que o baixo índice socioeconômico e cultural possui papel negativo importante para o prognóstico do paciente, pois se converte em má adaptação e sequência com as medicações prescritas, assim como a própria adesão ao tratamento. A média de idade geral de início dos sintomas foi de 46 anos, entretanto o grupo de pacientes femininos possui um início significativamente precoce dos sintomas em comparação aos homens (45,3 anos F: 49,9 anos M). A duração média da AR na primeira visita foi de 5,8 meses (desvio-padrão [DPJ de 3,8 meses), onde foi observada importante incidência de erosões articulares em exames de imagem radiográficos de mãos e pés, bem como elevados escores de atividade da doença (DAS28), o que sugeriu uma maior agressividade em pacientes com manifestações precoces e de região latino-americana.

Em parentes de primeiro grau de pacientes portadores de AR, o risco de desenvolvimento da doença é de 2 a 10 vezes maior. Gêmeos monozigóticos possuem risco 30 vezes maior, segundo estudos já realizados, enquanto entre dizigóticos e irmãos não gêmeos o risco fica 6 vezes maior em relação a grupos controles. Em relação a genética, a AR não segue padrão mendeliano e sua apresentação é poligênica. Dessa forma, existe padrão hereditário discreto, sendo pequeno o risco familiar em comparação com outras doenças imunomediadas. Ainda é importante que se tenha conhecimento que a AR é uma doença multifatorial, com importante interferência de fatores genéticos e ambientais, como o tabagismo por exemplo.

Devido a sua alta morbidade, mortalidade, efeitos adversos, redução da qualidade de vida e gastos econômicos, a AR gera grande impacto econômico e social, apesar de tratamentos mais modernos e efetivos. Por gerar perda crucial na capacidade funcional e laboral de cidadãos em idade produtiva para a sociedade, também devem ser analisados os custos indiretos relacionados à doença. Nos Estados Unidos, na década de 1990, foram observados dados alarmantes sobre a incapacidade funcional no trabalho dos pacientes portadores de AR, que estava em torno de 51% e 60%. Se tratando de Brasil, o quadro não é diferente e ainda se observam custos ainda maiores com pacientes que perderam sua funcionalidade. De forma geral, os países em desenvolvimento sofrem maiores danos por não terem estrutura econômica e social compatível para sanar o problema em questão.

Os devidos países geralmente tendem a focar seus esforços em doenças infectocontagiosas e demais moléstias relacionadas a atenção primária, e os cuidados com doenças autoimunes e incapacitantes acabam sendo precários.

Observa-se nos pacientes portadores de AR aumento da mortalidade de 3 a 10 anos se comparados com a população geral. Além de ser uma doença articular incapacitante, a AR é fator de risco independente e isolado de mortalidade, sobretudo em doenças cardiovasculares (DCV). Isso se traduz em metade de todas as mortes com pacientes portadores de AR em estudos de coorte internacionais.

Dessa forma, é perceptível a grande importância do estudo e tratamento da doença e de seu impacto na sociedade.

FISIOPATOLOGIA

Para o entendimento da etiopatogênese da AR é preciso listar os diversos fatores envolvidos em sua formação, como os fatores genéticos, ambientais e hormonais. A doença é multifatorial e complexa. Desde as fases iniciais da doença, quando o acometimento ainda é pré-articular, já ocorre falha na autotolerância. Essa decadência na tolerância gera reação autoimune mediada principalmente por linfócitos e autoanticorpos. As manifestações articulares podem ter padrões variados devido aos diversos fatores causais que cada indivíduo possui, como os fatores ambientais, neuroendócrinos e principalmente fatores genéticos. Essa fase é marcada pela instabilidade de citocinas indutoras de inflamação e citocinas anti-inflamatórias além do recrutamento para região articular de macrófagos, neutrófilos, linfócitos B, linfócitos T, além de haver ativação de condrócitos, osteoclastos e fibroblastos. O influxo celular citado corrobora para uma inflamação sinovial crônica que é gerado e sustentado por um grupo de mediadores como o fator de necrose tumoral alfa (TNF- α), interleucina (IL) 1, 17, bem como metaloproteinases (MMPs) e prostaglandinas. A ação descrita culmina com deformidades articulares e peri-articulares e incapacidade funcional que são consequentes da destruição da cartilagem articular e de erosão óssea por meio da ação de fibroblastos e condrócitos, visto por meio do exame histopatológico.

Diversos estudos genéticos já demonstraram que a AR possui forte relação com muitos genes, mas o principal predisponente genético está no antígeno leucocitário humano (HLA) DRB1. Seus alelos contêm uma sequência de 5 aminoácidos, QKRAA ou

QQRAA ou KKRAA (Q: glutamina, K: lisina, R: arginina, A: alanina) na região 70-74, chamada epítipo compartilhado.

Os principais acontecimentos encontrados pelas variações gênicas são o aumento ou a diminuição da transcrição genética. Alterações nas sequências de aminoácidos são primordiais fatores responsáveis pelo surgimento da doença. Geralmente as alterações na transcrição genética estão ligadas a instabilidade à cromatina, inativação do cromossomo X em mulheres, desenvolvimento embriônico, modulação da expressão gênica e da integralidade genômica. Essas alterações estão atreladas a epigenética, que modifica o DNA de forma direta.

Os fibroblastos sinoviócitos (FSs) possuem papel de destaque na AR, pois produzem os MMPs, citocinas inflamatórias e quimiocinas e dessa forma são os principais responsáveis pela destruição articular cartilaginosa. A metilação do DNA (epigenética) tornam os FSs parcialmente resistentes à apoptose e aumentam a produção de interleucinas.

O tabagismo, se configura como fator de risco importante na formação da doença devido a irritação que causa na árvore brônquica gera fenômeno de citrulização, que se traduz em transformação do aminoácido arginina em citrulina mediado pela enzima peptidil arginina deiminase tipo IV (PAD4). Dessa forma, o neopeptídeo gerado está na gênese da intolerância imunológica contra proteínas citrulinadas. A pesquisa deverá ser feita por meio da identificação de anticorpos anti-peptídeo citrulinado (anti-CCP).

Bactérias e vírus têm sido atribuídos ao desenvolvimento etiopatológico da AR. Se destacam os vírus Epstein-Barr e parvovírus, o *Mycobacterium*, o micoplasma, e bactérias da microbiota intestinal. Após infecção pelos agentes descritos ocorrem formações de imunocomplexos que predispõe o surgimento do fator reumatoide (FR).

Outras evidências sustentam que pacientes com acometimento mais frequente de afecções periodontais possuem maior chance de progressão para AR, pois infecção pela bactéria *Porphyromonas gingivalis* desencadearia resposta contra proteínas citrulinadas, pois o agente etiológico em questão expressa a enzima PAD4.

A artrite reumatoide possui relação não somente com a imunidade adquirida, mas também com a imunidade inata. Os receptores de reconhecimento padrão associados a

patógenos (PAMPs) e relacionados a dano endógeno (DAMPs) são responsáveis por produção de TNF- α , IL-1, 6, 12, 15, 18 e 23, apresentação de antígenos e fagocitose.

Por se tratar de uma doença multifatorial, diversos mecanismos estão envolvidos na formação da doença. Outro mecanismo importante é a presença de linfócitos T em articulações, mediadas por órgãos linfoides. O complexo maior de histocompatibilidade de classe II (MHC) nas células apresentadoras, mediadas a processamento de peptídeos e ativação de linfócitos T CD4+. Dessa forma, os linfócitos T continuariam a responder a antígenos próprios, mesmo na ausência de estímulos induzidos. Essa resposta linfocitária acaba perpetuando o processo inflamatório, tornando-o crônico.

O dano ósseo na AR possui relação direta com os índices inflamatórios. A osteoprotegerina, que também é chamada de fator inibidor dos osteoclastos, possui importante papel no metabolismo ósseo. São produzidos por osteoclastos ativado. Quando ocorre inflamação importante, ocorre maior ativação de osteoclastos, culminando com erosão óssea.

Como já descrito anteriormente, o fator reumatoide, a formação de imunocomplexos e a inflamação levam a sinovite crônica, que ao exame de microscópio se manifesta por fase de exsudação, uma de infiltração celular e, finalmente, pela formação de um tecido de granulação na membrana sinovial. Edema e congestão estão mais explícitos na superfície interna da membrana sinovial na fase de exsudação em região próxima a cartilagem articular. Na fase de infiltração há predomínio celular de linfócitos T. Por fim, quando a doença se encontra consideravelmente avançada em seu curso, ocorre então a fase crônica. Essa fase é marcada por formação de um tecido de granulação que recobre a cartilagem e o osso subcondral, que é chamado de pannus. Ocorre também hiperplasia da membrana sinovial. Pannus constitui um tecido invasivo composto por células com alto potencial de produção de enzimas destrutivas. Ao longo do processo patológico, ocorre destruição progressiva da cartilagem hialina. Há substituição por novo tecido, com angiogênese abundante favorecendo a estabilização da fase crônica. A formação do novo tecido conjuntivo apresenta células com capacidade pluripotencial, podendo apresentar metaplasia celular de qualquer região em questão (tecido sinovial, cartilaginosa hialina, fibroso ou ósseo). O processo final de todas as mudanças e complicações descritas é a anquilose fibrosa ou do tecido ósseo.

MANIFESTAÇÕES ARTICULARES

A artrite reumatoide caracteristicamente é marcada por um início insidioso e que vai progredindo ao longo dos meses. Inicialmente é esperado o acometimento das MCFs, IFPs, e MTFs, evoluindo para punhos, joelhos, cotovelos, tornozelos, quadril e mais tardiamente aos ombros. As temporomandibulares são afetadas com menos frequência, e as cricoaritenoides, muito raramente. As articulações são acometidas de forma simétrica e aditiva. Geralmente o paciente se apresenta com dor moderada e parcialmente limitante associada a edema local importante. A dor é inflamatória, com exacerbação de sinais flogísticos, piorando ao repouso, e se apresentando com rigidez matinal superior a 60 minutos.

Com o avanço da doença, o paciente tende a apresentar deformidades e instabilidades articulares. Assim, é denominada de “mão em dorso de camelo” o resultado de tumefação em MCFs, punhos e hipotrofia dos músculos interósseos do dorso das mãos. Nos punhos, a hipertrofia sinovial tende a comprimir o nervo mediano contra o ligamento transversal do carpo, resultando na síndrome do túnel do carpo, que se caracteriza por parestesias do polegar, segundo e terceiro dedos, e da metade radial do quarto dedo. Ocorre também a semiflexão dos punhos e o desvio ulnar dos dedos devido a frouxidão dos tecidos moles das articulações metacarpofalangeanas. Outras deformidades prevalentes são: “Dedos em fuso” onde há edema importante das interfalangeanas proximais tendendo a flexão das mesmas e extensão das interfalangeanas distais, “Dedos em pescoço de cisne” devido a hiperextensão da IFP e hiperflexão da IFD, “Dedos em botoeira” resultado da hiperflexão da IFP e hiperextensão da IFD, “Dedos em martelo” ocasionado pela flexão permanente das IFDs. Associados a essas alterações existe atrofia muscular secundária ao desuso.

Paciente pode se apresentar também com queixa de dor à deambulação, relatando a sensação de “andar sobre pedregulhos”. Isso ocorre devido ao acometimento dos pés e tornozelos, envolvendo inicialmente as articulações MTFs e as do tarso. Assim, ocorre o chamado pé plano, onde ocorre a retificação arco anterior metatarsiano associado a formação de calos nas regiões de apoio.

Nos joelhos, o acometimento é precoce, e a persistência da atividade da inflamação somada às atitudes viciosas que o paciente tende a adotar para alívio da dor, comumente resultam em deformidades do tipo valgo ou varo. Paciente também pode se

apresentar com Cisto de Baker, sendo esse um diagnóstico diferencial para Trombose Venosa Profunda. Tal achado é resultado do envolvimento da membrana sinovial da região poplíteia em uma espécie de saco, que pode invadir os planos musculares da panturrilha, dissecando suas fáscias.

A coluna vertebral tem seu acometimento principal na coluna cervical ao nível de C1 e C2. A hiperplasia sinovial decorrente da sinovite pode vir a comprimir a medula espinal. Assim, pacientes que se apresentam com dor cervical alta, rigidez matinal e sinais neurológicos devem despertar a atenção dos profissionais médicos para a instabilidade atlanto-axial.

MANIFESTAÇÕES EXTRA ARTICULARES

As manifestações extra articulares possuem frequência e gravidade variáveis de acordo com a gravidade e duração da patologia. Astenia, hiporexia, ansiedade, mialgia, baixa perda ponderal, linfadenopatia e febre baixa a moderada podem preceder ou estar presentes na fase inicial da patologia.

As principais manifestações são os nódulos subcutâneos, que ocorrem em 20 a 40% dos pacientes. Mais associados a FR positivo, são indolores, móveis em sua maioria, e de tamanhos variados. Podem estar localizados em superfícies extensoras articulares, áreas submetidas à pressão e, mais raramente, podem ser encontrados em vísceras como olhos, pulmões e cordas vocais. Tais nódulos relevam a atividade da doença e não são patognomônicos. Sua origem não está elucidada, mas acredita-se que seja o resultado de vasculite de pequenos vasos.

A manifestação mais grave é a vasculite, sendo também a mais rara. É relacionada a quadros graves e de longa duração de artrite reumatoide. A vasculite cutânea leucocitoclástica gera pequenos infartos acastanhados nas unhas e polpas digitais, que aparecem sob a forma de “lascas” e não têm maiores repercussões, já a vasculite necrosante envolve pequenas e médias artérias, sendo indiferenciável da vasculite encontrada na poliarterite nodosa clássica. Esta pode se tornar uma vasculite necrosante sistêmica, comprometendo diversos órgãos e tecidos! Tais casos costumam cursar com mononeurite múltipla, ulceração cutânea, gangrena digital e infarto visceral.

O acometimento ocular também é comum na AR, sendo a Síndrome de Sjogren prevalente em 20 a 30% dos casos. Pode haver lesão da córnea associada ao ressecamento dos olhos (ceratoconjuntivite seca), associada a xerostomia e aumento das parótidas.

Outras alterações oculares também observadas são a esclerite, a episclerite, a ceratite em faixa, as paralisias transitórias de nervo oculomotor, a miosite orbitária e a paralisia transitória do músculo oblíquo superior. A uveíte anterior também pode aparecer como resultado da inflamação persistente em casos graves de esclerite. Fármacos requerem cuidados ao serem prescritos uma vez que podem ocasionar danos às estruturas oculares. Nesse sentido, se destacam os antimaláricos que podem se depositar na retina e na córnea, e os corticoides que podem provocar o aparecimento de catarata e glaucoma

As manifestações pulmonares geralmente são as manifestações sistêmicas mais precoces, sendo responsáveis por boa parte dos óbitos derivados de complicações da AR. São variadas, podendo acometer qualquer porção do trato respiratório. O sexo masculino tem maior chance de evoluir com pleurite e derrame pleural. Tais complicações geralmente cursam com FR em altos títulos e nódulos subcutâneos. Derrame pleural comumente é assintomático e pouco volumoso, sendo sintomático em apenas 5% dos pacientes. É um exsudato com pH baixo ($< 7,3$), glicose baixa ($< 50\%$ do nível sérico), desidrogenase lática elevada (> 700 UI/L) e dosagem do FR elevada. Já a doença pulmonar intersticial (DPI) fibrosante relacionada com a AR pode ser encontrada em mais de 50% dos pacientes através da tomografia computadorizada de alta resolução. A clínica é relevante em apenas 10% dos indivíduos. A síndrome de Caplan ocorre em pacientes com AR e pneumoconiose, sendo marcada pelo desenvolvimento progressivo de numerosos nódulos pulmonares.

Os rins podem ser afetados por amiloidose secundária ou por danos resultados do uso de fármacos, como paracetamol e anti-inflamatórios não hormonais (AINHs), podendo resultar em necrose papilar e nefrite intersticial.

Nas manifestações cardíacas, a pericardite se apresenta com uma prevalência de 50% dos casos. Quase sempre é assintomática, sendo visualizada no ecocardiograma ou na autópsia. Os pacientes que desenvolvem esse quadro, geralmente são soropositivos, e costumam apresentar nódulos subcutâneos. Comumente, distúrbios de condução, arritmias e insuficiência valvar surgem a partir de nódulos reumatoides que invadem o tecido miocárdico e as válvulas cardíacas. A inflamação sistêmica crônica que presente na AR é fator de risco cardiovascular, assim, os portadores dessa enfermidade rotineiramente evoluem com aterosclerose acelerada e suas complicações. Nesse sentido, as doenças cardiovasculares crônicas representam a principal causa de óbito na artrite reumatoide.

A artrite reumatoide somada a esplenomegalia e leucopenia se caracteriza como a Síndrome de Felty, sendo típica em pacientes com quadro de longa duração, FR positivo, nódulos e deformidades. O tamanho do baço é variável, podendo surgir esplenomegalia maciça. Geralmente associado ao quadro aparecem leucopenia, principalmente à custa de granulocitopenia, anemia de intensidade variável e trombocitopenia.

EXAMES LABORATORIAIS

Na artrite reumatoide, os achados laboratoriais são poucos específicos, mas adicionados a dados obtidos na história clínica e exames de imagem, tem papel importante no que diz respeito ao fechamento do diagnóstico. Dessa forma, no hemograma comumente é encontrada anemia normocítica e hipocrômica ou normocrômica, sendo de moderada intensidade, estando presente caracteristicamente na fase ativa da doença. É esperado encontrar ferro baixo, ferritina alta, podendo cursar ainda com leucocitose, eosinofilia e trombocitose.

Para determinar a atividade da AR é utilizado frequentemente a medição de provas inflamatórias. Assim, a velocidade de hemossedimentação (VHS) e a dosagem de proteína C reativa (PCR) têm papel importante na condução do quadro.

Como potenciais marcadores de diagnóstico destacam-se alguns anticorpos como o FR e diversos anticorpos antiproteínas e peptídeos citrulinados (ACPA), incluindo os anti-CCPs. A pesquisa do FR encontra-se positiva em 70 a 80% dos pacientes com AR. Entre 30% a 50% dos pacientes, no início do quadro, são soronegativos para esse autoanticorpo. Assim, de forma individual agrega pouco valor, não podendo na sua negatividade, o profissional descartar a patologia. A presença do FR está associada ao curso mais grave da doença. Níveis mais elevados se associam a doença agressiva, presença de nódulos reumatóides e manifestações extra articulares.

Os autoanticorpos contra proteínas citrulinadas, os ACPAs, são os mais específicos para AR, com sensibilidade chegando a 80% e especificidade de 90% a 98%. Esses anticorpos, chamados anticorpos anti-CCP, são detectáveis no início do quadro patológico e tem em sua utilidade a capacidade de estimar a progressão e prognóstico. Há também outros exames sorológicos que podem ser importantes para o diagnóstico diferencial. O estudo dos anticorpos antinucleares reveste-se de importância limitada apesar de sua positividade em títulos baixos ser observada em 30% dos pacientes, uma

vez que na prática clínica ele é utilizado como teste de exclusão diagnóstica. A presença desses anticorpos no paciente com AR não apresenta valor prognóstico.

EXAMES DE IMAGEM

Os exames de imagem são extremamente úteis na condução do quadro, sendo importantes para a confirmação de dano nas estruturas, determinação prognóstica e monitoramento da evolução da enfermidade. No entanto, o exame radiográfico não faz mais parte dos critérios de classificação. Nesse sentido, a radiografia de mãos/punhos e antepés se caracteriza como conduta básica, sendo ainda solicitada a cada 12 meses após a confirmação diagnóstica. Na fase inicial da doença é possível visualizar aumento de volume de partes moles e derrame articular. Com a progressão do quadro, é possível visualizar osteopenia justarticular, perda da cartilagem articular, cistos subcondrais e erosões ósseas marginais. Na fase avançada da doença aparecem as anquiloses e subluxações.

A ultrassonografia tem como vantagens o baixo custo, a acessibilidade facilitada e o fato de não ser um exame invasivo. No entanto, é operador-dependente e não fornece informações sobre edema ósseo. Esse exame consegue detectar erosão óssea de forma mais precoce se comparada com a radiografia, mas comumente não é solicitado devido às desvantagens já mencionadas.

Já a ressonância magnética se caracteriza por ser um método de imagem modernizado, onde é possível observar o edema da medula óssea justarticular, uma alteração que surge antes da osteopenia e parece sinalizar um alto risco de evolução para erosão. A RM também fornece informações detalhadas sobre o volume de tecido sinovial hipertrofiado, e este por sua vez está diretamente relacionado ao desenvolvimento futuro de dano cartilaginoso e erosões ósseas. Dessa forma, a RM se apresenta como um exame mais sensível que a história clínica e a radiografia. Rotineiramente é avaliado apenas um lado, reduzindo custo e desconforto para o paciente. É usado gadolínio, um contraste intravenoso, uma vez que este se faz imprescindível na busca pela mensuração da inflamação sinovial e para auxiliar na diferenciação entre o aumento da sinóvia e o edema dos tecidos ao redor da articulação.

DIAGNÓSTICO

O diagnóstico é eminentemente clínico.

Em 1987 foram lançados os primeiros critérios diagnósticos para a Artrite Reumatoide, pelo American College of Rheumatology. E foi utilizado até 2010, ano em que foi lançada uma nova edição desses critérios.

O critério de classificação para Artrite Reumatoide da ACR é um algoritmo baseado em pontuação.

Uma pontuação maior que 6 é necessária para a classificação definitiva de um paciente como AR.

Imagem 1: Critérios de classificação para Artrite reumatoide, segundo a ACR (2010).

População-alvo (quem deve ser testado?)

Paciente com pelo menos uma articulação com sinovite clínica definida (edema).
Sinovite que não seja melhor explicada por outra doença.

*Os diagnósticos diferenciais são diferentes em pacientes com diferentes apresentações, mas podem incluir condições tais como lúpus eritematoso sistêmico, artrite psoriática e gota. Se houver dúvidas quanto aos diagnósticos diferenciais relevantes um reumatologista deve ser consultado.

**Critério de classificação para AR (algoritmo baseado em pontuação: soma da pontuação das categorias A-D).
Pontuação maior ou igual a 6 é necessária para classificação definitiva de um paciente como AR**

Envolvimento articular^A	
1 grande articulação ^B	0
2-10 grandes articulações	1
1-3 pequenas ^C articulações (com ou sem envolvimento de grandes articulações)	2
4-10 pequenas articulações (com ou sem envolvimento de grandes articulações)	3
>10 articulações ^D (pelo menos uma pequena articulação)	5
Sorologia^E (pelo menos o resultado de um teste é necessário para classificação)	
FR negativo e AACP negativo	0
FR positivo em título baixo ou AACP positivo em título baixo	2
FR positivo em título alto ou AACP positivo em título alto	3
Provas de fase aguda^F (pelo menos o resultado de um teste é necessário para classificação)	
PCR normal e VHS normal	0
PCR anormal ou VHS anormal	1
Duração dos sintomas^G	
< 6 semanas	0
≥ 6 semanas	1

Fonte: Rev Bras Reumatol 2010; 50 (5): 481-86.

Devemos ter em mente um caso típico de AR, para quando irmos de encontro a um, não deixar de diagnosticar corretamente. Paciente típico: sinovite em 3 ou mais articulações periféricas; positividade para fator reumatoide; aumento de VSH ou PCR; exclusão de outros diagnósticos.

- **MARCADORES SOROLÓGICOS**

O fator reumatoide é um anticorpo autoimune que ataca as moléculas de IgG. É visto em até 80% dos doentes, entretanto, um resultado negativo não descarta a doença.

Condições em que há elevação do fator reumatoide: Lúpus eritematoso sistêmico; mononucleose infecciosa; sífilis; hanseníase; tuberculose; Hepatite B e C; xistose; malária.

Anti-CCP: é um autoanticorpo que reage contra proteínas do tecido conjuntivo. Tem grande sensibilidade para a AR e uma elevada especificidade.

VSH: é um marcador da fase aguda da doença, assim como a Proteína C reativa.

- **AVALIAÇÃO RADIOGRÁFICA**

Os principais achados radiográficos de um paciente com Artrite reumatoide são:

- (1) Aumento de partes moles
- (2) Derrame articular
- (3) Osteopenia justarticular
- (4) Erosões ósseas marginais
- (5) Anquiloses e subluxações

- **DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL**

Em poliartrites sempre devemos ter em mente um leque de doenças reumatológicas. Entretanto, devemos pensar, principalmente no início, em síndromes virais autolimitadas (Parvovirus; Hepatites B e C; mononucleose infecciosas. As hipóteses reumatológicas são: LES; artrite psoriásica; artrite reativa.

Imagem 2: Diagnósticos diferenciais de artrite reumatoide.

Tabela 1 – Diagnóstico diferencial das artrites.	
Grupos de doenças	Doenças
Infecções	Virais (p.ex., dengue, HIV, parvovírus, citomegalovírus, vírus da hepatite), bacterianas (p.ex., <i>N. gonorrhoeae</i> , <i>S. aureus</i>), microbacterianas, fúngicas e outras
Espondiloartrites	Artrites reativas (<i>C. hlamydia</i> , <i>Salmonella</i> , <i>Shigella</i> , <i>Yersinia</i>), espondilite anquilosante, artrite psoriásica, artrites esteropáticas
Doenças reumáticas sistêmicas	Lúpus eritematoso sistêmico, polimiosite/dermatomiosite, esclerose sistêmica, síndrome de Sjögren, doença de Behçet, polimialgia reumática, vasculites sistêmicas e outras
Artrites microcristalinas	Gota, doenças por depósito de cristal de pirofosfato de cálcio ou outros
Doenças endócrinas	Hipotireoidismo, hipertireoidismo
Doenças neoplásicas	Doença neoplásica metastática, linfoma, síndromes paraneoplásicas e outras
Outras	Osteoartrite, hemocromatose, amiloidose, sarcoidose, doença do soro

Fonte: Revista Brasileira de Reumatologia. 2013, v. 53, n. 2, pp. 141-157.

PROGNÓSTICO

A AR é, a longo prazo, uma doença debilitante, tirando do paciente sua capacidade laboral.

Alguns fatores que são indicativos de um pior prognóstico são: (1) mais de 20 articulações que são acometidas; (2) erosões ósseas; (3) presença de nódulos reumatoides; (4) altos títulos de fator reumatoide e anti-CCP; (5) VHS aumentado).

TRATAMENTO

Objetivo principal do tratamento: alcançar a remissão da doença.

Definição de remissão segundo a ACR: (1) ≤ 1 articulação dolorosa; (2) ≤ 1 articulação com edema; (3) PCR menor ou igual a 1 mg/dL; (4) autoavaliação do paciente menor ou igual a 1 (numa escala de 1 a 10); ou índice simplificado de atividade da doença ≤ 3.3 .

O tratamento deve ser precoce e intensivo e individualizado.

Uma DARMD deve ser sempre utilizada – Droga antirreumática modificadora da doença.

- **MEDIDAS GERAIS**

Acompanhamento multidisciplinar

Repouso articular

Colar cervical preventivo em pacientes com evidência de subluxação atlantoaxial.

Fisioterapia.

- **TRATAMENTO FARMACOLÓGICO**

AINES

São adjuvantes no tratamento sintomático. Não deve ser utilizado a longo prazo.

Glicocorticóides

São úteis inicialmente até que os DARMD façam efeito pleno, são utilizados como uma ponte terapêutica. O uso prolongado deve ser evitado. A prednisona é o principal fármaco utilizado.

- **DARMD'S CONVENCIONAIS**

A primeira escolha é o Metotrexato. Leva um período de 6 a 12 semanas para alcançar o efeito pleno, o que justifica o uso inicial de glicocorticóides como ponte até o efeito esperado. Dose inicial: 7,5 mg por semana, com adições semanais de 2,5 mg, até que seja atingido 25 mg por semana.

Outros DARMDs: Hidroxicloroquina; leflunomida; cloroquina; sulfassalazina.

Principais efeitos colaterais: estomatite; distúrbios do TGI; hepatotoxicidade; nefrotoxicidade.

Contraindicação absoluta: gravidez – é altamente teratogênico.

Devem ser monitorados trimestralmente o hemograma, a função renal e a função hepática do paciente.

- **DARMDS BIOLÓGICOS**

A entrada de proteínas recombinantes com a capacidade de neutralizar citocinas revoluciona o tratamento das doenças reumatológicas.

O principal exemplo são os agentes anti-TNF-alfa. São os primeiros DARMDS biológicos aprovados para uso clínico.

- **ABORDAGEM CIRÚRGICA**

É indicada para portadores de AR avançada, com extrema debilidade articular, de modo que seja intratável. As cirurgias são a sinovectomia e a tenossinovectomia; outro exemplo é a artrodese.

A artroplastia, com a instalação de próteses articulares é uma abordagem alternativa.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

CECIN, H. A.; XIMENES, A. C. **Tratado Brasileiro de Reumatologia**. São Paulo: Atheneu, 2015.

FIRESTEIN, Gary S.; KELLEY, William N. **Kelley's Textbook of Rheumatology**. Philadelphia-PA: Saunders-Elsevier, 2009.

FRAENKEL, L. *et al.* 2021 American College of Rheumatology Guideline for the Treatment of Rheumatoid Arthritis. **Arthritis & Rheumatol.**, [s. l.], v. 73, n. 7, p. 1108-1123, jul. 2021. DOI: <https://doi.org/10.1002/art.41752>. Disponível em: <https://onlinelibrary.wiley.com/doi/10.1002/art.41752>. Acesso em: 31 jan. 2022.

GOLDMAN, Lee; AUSIELLO, Dennis. **Cecil Medicina Interna**. 24. ed. São Paulo-SP: Saunders-Elsevier, 2012.

MOTA, L. M. H. da. *et al.* Diretrizes para o diagnóstico da artrite reumatoide. **Rev. Bras. Reumatol.**, [s. l.], v. 53, n. 2, p. 141-157, abr. 2013. Disponível em: <https://reader.elsevier.com/reader/sd/pii/S0482500413700718?token=850EE4B41FB21BB952EB144FCA4FFB14FE66B9FC39FF9079E6821EEB7F136BD8583B94A778D249809F14F60C9AA4DC8D&originRegion=us-east-1&originCreation=20220131193949>. Acesso em: 31 jan. 2022.

VILLENEUVE, Edith; NAM, Jackie; EMERY, Paul. Critério de classificação da artrite reumatoide ACR-EULAR 2010. **Rev. Bras. Reumatol.**, [s. l.], v. 50, n. 5, p. 481-86, out. 2010. Disponível em: <https://www.scielo.br/j/rbr/a/bRRcHYVVXgG5Y559BBgWmJw/?lang=pt>. Acesso em: 31 jan. 2022.

CAPÍTULO 2

ENDOMETRIOSE

Ana Clara Reis Godinho

Universidade Vale Do Rio Doce (UNIVALE), Medicina

Gustavo Luccidi Xavier

Universidade Vale Do Rio Doce (UNIVALE), Medicina

Estevam Candido Ullmann

Universidade Vale Do Rio Doce (UNIVALE), Medicina

INTRODUÇÃO

A endometriose é uma condição ginecológica onde há presença de células e/ou estroma endometrial fora da cavidade uterina, sendo esse seu local normal, podendo se localizar em estruturas próximas, órgãos pélvicos, vísceras abdominais, intestino e peritônio. Há poucos casos documentados, porém, existem relatos de focos endometriais até mesmo no sistema nervoso central. A endometriose é uma doença benigna, crônica, estrogênio dependente e de natureza multifatorial. Desta forma, a sintomatologia e curso da endometriose está intimamente relacionada à piora da qualidade de vida das pacientes portadoras.

EPIDEMIOLOGIA

Em relação à prevalência, segundo a Sociedade Europeia de Reprodução Humana e Embriologia (ESHRE) de 2014, 10% das mulheres em idade reprodutiva apresentam endometriose. Porém cerca de 25% de pacientes que são portadoras de tal condição podem ser assintomáticas ou ter poucos sintomas.

Em estudo publicado por Nnoaham em 2011, baseado em 16 centros clínicos de 10 países diversos, conclui-se que mulheres portadoras de endometriose com diagnóstico cirurgicamente firmado, perderam 38% da capacidade de trabalho. Este dado mostra o quão impactante socialmente essa doença é para uma mulher, afetando a qualidade de vida e até mesmo, atrapalham a perspectiva futura de gestação.

ETIOLOGIA

A etiologia da endometriose ainda não é bem estabelecida, mas existem algumas teorias que explicam a possível causa de sua origem. Sampson em 1927 elucidou a teoria da menstruação retrógrada, sendo hoje a mais aceita, porém não explica casos de endometriose em pacientes hysterectomizadas. De acordo com o autor, há refluxo de tecido endometrial durante o período menstrual e posteriormente implantação e crescimento de aderências em diversos locais.

Alguns trabalhos, evidenciam o fato da endometriose estar ligada a estrogênio e sugere que a causa da doença seja a resistência à ação da progesterona, sendo que sua ação é atrofia do endométrio. Existe também a teoria celômica, imunológica e genética.

Nos casos de endometriose pélvica o estresse oxidativo pode comprometer a fertilidade natural e artificial. Sendo esse estresse oxidativo fruto da ativação dos macrófagos na cavidade peritoneal, que favorece o aparecimento de reativos do oxigênio e nitrogênio e contribuem para a danificação de células mesoteliais, dessa forma induz novos focos endometriais. Sabe-se que endometriose está associada a infertilidade e que 30% a 40% das mulheres com endometriose são inférteis. Entretanto, o mecanismo que acarreta tal situação ainda é desconhecido, tendo como principais causas a distorção da anatomia e os fatores imunológicos e hormonais.

CLASSIFICAÇÃO

A endometriose pode ser classificada a partir do seu tipo histológico após a videolaparoscopia. A classificação é útil para orientação pós cirúrgica e consiste em endometriose mínima, leve, moderada ou grave, sendo esta quando há grande extensão da doença no peritônio e ovários, pelas aderências tubo-ovarianas e obstrução do saco de Douglas. A endometriose pode ser baseada também através da classificação da Sociedade Americana Reprodutiva (ASRM), esse sistema de classificação é dividido de acordo com a localização, extensão e profundidade da doença nas estruturas pélvicas e adjacentes.

Importante lembrar que tal classificação não avalia a gravidade, sintomas ou prognóstico da doença

FISIOLOGIA

Partindo do aspecto que a fisiopatologia ainda é desconhecida, Nisolle e Donnez apresentaram formas clínicas da doença: Endometriose peritoneal, ovariana e infiltrativa.

A endometriose peritoneal conta com mudanças no tamanho, forma e coloração das lesões levando a melhor compreensão do surgimento e localização. As lesões podem ser translúcidas nas formas vesiculares iniciais, vermelhas quando há depósito de hemoglobina no sangramento e até mesmo lesões negras quando há desoxigenação, com a transformação da hemoglobina em hemossiderina ou metahemoglobina.

Os endometriomas ou endometriose ovariana, são explicados por dois mecanismos. Por implantes na superfície do córtex do ovário na presença da menstruação retrógrada, seguido de invaginação da cápsula ovariana formando um pseudocisto com deposição de hemossiderina. Já o segundo mecanismo seria a colonização pela célula endometrial menstrual dos cistos ovulatórios, corpo lúteo.

A endometriose profunda mais importante é a intestinal, que se assemelha a adeniose pelo caráter linfó e infiltrante, invadindo a alça intestinal até a muscular, formando nódulos de tamanhos variados que podem invadir e ocluir a mucosa. Se a lesão nodular intestinal atingir mais de 3 cm, deve-se avaliar doença profunda uretral.

FATORES DE RISCO

Existem aspectos que podem aumentar as chances de uma paciente desenvolver focos de endometriose. Estudos mostram que pacientes com familiares de primeiro grau com histórico de endometriose têm risco maior de 4 a 8 vezes em relação à população geral à desenvolver a doença. A idade da paciente se torna um fator de risco devido a ligação da progressão da doença com o estrogênio, considerando toda a idade fértil da mulher como um período de vulnerabilidade a desenvolver endometriose. Outros fatores de risco são: menarca precoce, malformação uterina, ciclos menstruais curtos, duração de fluxo menstrual aumentada, gestação tardia, nuliparidade e raça branca e asiática. Além disso, parto cesáreo e episiotomia têm relação com surgimento de focos externos na região da exérese.

QUADRO CLÍNICO

Os principais sintomas em casos de endometriose são presença de dor e infertilidade. A dor será avaliada a partir da escala analógica visual de dor e tem de ser classificada para melhor compreensão do quadro clínico. Estudos mostram que 34% das pacientes cursam com sintomas concomitantes, como: dismenorreia, dispareunia e dor pélvica crônica. Janssen em 2013, em revisão sistemática, concluiu que $\frac{2}{3}$ das adolescentes que queixa de dismenorreia apresentam endometriose em laparoscopia. A partir disso, ESHRE, no Guideline de 2013, permitiu o tratamento empírico da endometriose apenas com diagnóstico clínico.

É de extrema importância que seja entendida a história da dor pélvica crônica. Uma classificação de dor pélvica é a dismenorreia, explicada por dor em hipogástrio durante o fluxo menstrual, muito conhecida como cólica menstrual. Em mulheres com endometriose, essa dor tem caráter progressivo e alta intensidade. A gravidade da dismenorreia é relacionada ao número de lesões, extensão de aderências e infiltração de camadas e órgãos.

Já a dispareunia de profundidade é caracterizada pela dor no interior da pelve durante o ato sexual e pode ser causada por pressão direta a focos de endometriose ou estiramento das fibras nervosas de cicatrizes. Importante diferenciar essa dor da dor ou desconforto durante a penetração vaginal.

Ainda sobre quadro clínico, existem outros sintomas que afetam a qualidade de vida das pacientes, como: disquezia, disúria, dor em membros inferiores, vulvodínia, dor em região glútea, massa pélvica e alterações urinárias.

A infertilidade é uma consequência muito temida por pacientes portadoras de endometriose.

Estudos apontam que 25 a 50% das mulheres com endometriose são inférteis e mulheres inférteis que ainda não foram diagnosticadas, têm 6 a 8 vezes mais chances de serem portadoras de endometriose em relação às férteis. A endometriose atua em vários âmbitos na contribuição da infertilidade. Alterações anatômicas da pelve, diminuição da reserva ovariana folicular, alterações imunológicas relacionadas a células inflamatórias e hostilidade do fluido peritoneal, redução da qualidade embrionária, alterações hormonais e receptividade endometrial são algumas mudanças que levam uma paciente portadora de endometriose se tornar infértil.

Trabalhos mostraram taxas superiores de gestação espontânea, em paciente que foram submetidas a procedimento cirúrgicos a fim de retirar focos endometriais, em relação a mulheres não submetidas. Com isso, afirma-se que condições cirúrgicas podem melhorar as taxas de gestação e que existem indicações clínicas formais a fim de tratar infertilidade com procedimentos cirúrgicos.

DIAGNÓSTICO

Um grande problema mundial na saúde é o atraso no diagnóstico de endometriose, sendo a média brasileira de 7 anos após o início dos sintomas. Isso se deve ao desconhecimento da doença e ausência de métodos diagnósticos nas formas mais simples que não necessitam de exames de imagem.

Apesar do diagnóstico definitivo ser cirúrgico, a valorização dos sintomas que a paciente queixa é de extrema importância, pois na maioria das vezes, o diagnóstico de endometriose é clínico. Sintomas como dismenorreia, dispareunia e dor pélvica crônica devem ser valorizados e investigados.

Além da história clínica, podemos lançar mão de exames complementares. O padrão ouro seria a laparoscopia com biópsia, mas por ser um método invasivo e de difícil acesso, o método mais utilizado hoje é a ultrassonografia pélvica, possibilitando a visualização, localização e descrição das lesões. A ressonância nuclear magnética tem melhor indicação em casos de lesão parametrial, infiltração de nervos pélvicos sacrais, retossigmoide alto, endometriose diafragmática e intestino delgado. A ecocolonoscopia é usada se for necessária visualização da circunferência intestinal da alça comprometida, pois nenhum outro método analisa confiavelmente a possibilidade de obstrução.

TRATAMENTO CLÍNICO

O tratamento medicamentoso tem como objetivo eliminar estímulos estrogênicos, este que é responsável pela manutenção e crescimento dos focos de endometriose, e assim melhorar a dor e qualidade de vida das pacientes portadoras. Importante salientar que o objetivo não é eliminar ou diminuir os focos já existentes, apesar de eventualmente acontecer. Temos como opção de medicamentos os análogos de GnRH, inibidor de aromatase, progestogênio puro e progestogênio combinado a estrogênio.

O análogo do GnRH bloqueia a produção de FSH e LH, fazendo o nível estrogênico chegar ao nível da pós menopausa e reduzindo o estímulo aos focos da doença, levando a atrofia destes.

Os progestagênios são medicamentos de primeira linha para o tratamento da endometriose e atuam com ação de bloqueio hipotalâmico, levando a anovulação, redução dos mastócitos, diminuição da inflamação, redução dos receptores estrogênicos e redução do nível de prostaglandinas peritoneais. Esse medicamento tem alta eficácia, são baratos e bem tolerados pelas pacientes.

Os progestagênios associados a estrógenos têm como mecanismo de ação reduzir a secreção de esteróides sexuais, inibir a ovulação, reduzir proliferação endometrial e reduzir sangramento e contratilidade uterina. Desta forma, há a melhora dos sintomas de dor e reduz possivelmente os focos endometriais.

TRATAMENTO CIRÚRGICO

A endometriose é tratada cirurgicamente de acordo com a forma clínica apresentada.

Se presença de doença peritoneal, o tratamento pode ser realizado por ablação ou exérese dos focos. Parece-se que a exérese tem vantagem sobre o outro método devido a possibilidade de obter material para exame histopatológico e possível confirmação do diagnóstico, além de evitar o risco de lesão térmica. A indicação de laparoscopia em casos de endometriose peritoneal deve ser considerada se piora do quadro clínico, progressão da doença, infertilidade e comprometimento de estruturas vizinhas.

Os endometriomas têm indicação cirúrgica quando maiores que 3 cm e sintomáticos. Importante destacar a avaliação de reserva ovariana (FSH, LH, hormônio antimulleriano e contagem de folículos antrais) antes da realização do procedimento cirúrgico, pois muitas vezes já tem comprometimento ovariano antes da cirurgia. A técnica mais utilizada é de stripping (tração e contração) para fazer a retirada da cápsula com máximo cuidado para preservação do parênquima ovariano saudável. A recidiva após cirurgia dos endometriomas é comum, chegando até 30%. O uso de contraceptivo contínuo parece reduzir a recorrência.

A endometriose intestinal caracteriza-se pela penetração da camada muscular própria. Se houver comprometimento da serosa, classifica-se como doença peritoneal.

Segundo Chapron et al., sua incidência chega até 9,5% e os sítios principais são: reto (79%), sigmóide (24%), apêndice cecal (5%), íleo terminal (2%) e ceco (1%). Os sintomas apresentados por pacientes com focos intestinais de endometriose variam desde cólicas, flatulências e distensão abdominal à sinais de oclusão da luz intestinal, dependendo do tamanho e extensão da lesão.

Existem técnicas cirúrgicas para tratamento de endometriose intestinal e deve-se destacar que a indicação cirúrgica está ligada a sintomatologia apresentada pela paciente e não o simples achado de lesão. Para escolha do método cirúrgico, deve-se considerar tamanho da lesão, grau de acometimento da alça intestinal, presença de lesões satélites, distância da borda anal e grau de penetração nas camadas da parede intestinal. Desta forma, é de extrema importância o planejamento cirúrgico para diminuir chances de complicações e obter sucesso desejado.

A técnica de shaving foi o primeiro método instituído em 1991 e de acordo com experimentos e pesquisas, houve baixas taxas de complicações como fístulas e ostomias. Esta técnica apresentou baixa recidiva do aparecimento de lesões e recorrência de dor, se mostrando com bons resultados a curto e médio prazo.

A técnica de nodulectomia pode ser pela via discóide onde retira-se apenas o nódulo da parede anterior do reto. Existe a via abdominal, realizada pela laparoscopia, onde pode-se retirar nódulo de maior extensão e de localização mais difícil. Ambas as técnicas são indicadas para lesões de retossigmóide, de lesão única, menores que 3 cm e com menos de 40% de comprometimento de alça.

A técnica de ressecção segmentar apresenta os melhores resultados quando a recorrência e melhora de sintomas além manifestar taxas de gestação espontânea na maioria das pacientes que se submetem a tal procedimento.

Em todas as técnicas citadas acima, existem chances de complicações, mesmo baixas. Porém, a fim de evitá-las, deve-se assegurar a realização do procedimento com acompanhamento de equipe multidisciplinar, profissional competente, conhecimento assertivo e equipamento adequado.

TRATAMENTO DE INFERTILIDADE NA ENDOMETRIOSE

Em casos de endometriose e infertilidade, há opção de reprodução assistida por meio de inseminação intrauterina e fertilização in vitro, porém depende do grau da

doença, envolvimento de órgãos, relação com idade da paciente e tempo de infertilidade.

A inseminação intrauterina com indução da ovulação é eficaz em casos de endometriose mínima ou leve e para realização deste procedimento, deve haver preservação da anatomia da pelve, ao menos uma trompa prévia e em boas condições e exame de capacitação espermática evidenciando valores de espermatozoides acima de 5 milhões/ mL. Podem ser estabelecidos até seis ciclos de tratamento e pacientes com mais de 35 anos devem realizar fertilização in vitro (FIV) como primeira escolha. Em casos de endometriose grau 3 ou 4 ou comprometimento tubário, o tratamento adequado será a FIV. Não parece haver correlação significativa do número de ciclos de FIV com recorrência da endometriose.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

DUARTE, A. C. S. *et al.* Análise dos fatores de risco para endometriose. **Revista Educação em Saúde**, [s. l.], v. 2, n. 1, p. 1, 2014. Disponível em: <http://periodicos.unievangelica.edu.br/index.php/educacaoemsaude/article/view/888>. Acesso em: 31 jan. 2022.

NÁCUL, Andrea Prestes; SPRITZER, Poli Mara. Aspectos atuais do diagnóstico e tratamento da endometriose. **Revista Brasileira de ginecologia e obstetrícia**, [s. l.], v. 32, n. 6, p. 298-307, jun. 2010. Disponível em: <https://www.scielo.br/j/rbgo/a/8CN65yYx6sNVhjTbNQMrB5K/?lang=pt>. Acesso em: 31 jan. 2022.

PODGAEC, S. **Manual de Endometriose: 2014/2015**. São Paulo-SP: Federação Brasileira das Associações de Ginecologia e Obstetrícia, 2014.

URBANETZ, Almir Antonio. Endometriose. *In*: SILVA, Agnaldo Lopes da. **Ginecologia e obstetrícia**. 2. ed. rev. [s. l.]: Febrasgo, 2019. p. 180-185.

CAPÍTULO 3

TRANSTORNO DEPRESSIVO

Carolina Berger Paoliello

Universidade Vale Do Rio Doce (UNIVALE), Medicina

Vittor Guidoni Marianelli

Universidade Vale Do Rio Doce (UNIVALE), Medicina

INTRODUÇÃO

O termo “depressão” significa, por si só, “redução do funcionamento”, incorporando as esferas do pensamento, do comportamento, da motivação e dos sentimentos de um indivíduo. Apesar de ser uma palavra utilizada em diversas áreas médicas, foi ressignificado ao longo dos anos como sinônimo de depressão mental.

Historicamente, muito se usufruiu do termo “melancolia” para se referir ao que hoje é conhecido como transtorno depressivo. Originário do grego *melas* (“preto”) e *kholé* (“bile”), relatos da própria Grécia Antiga diferenciavam tal melancolia da tristeza - sendo a tristeza uma reação normal à perda, enquanto a melancolia possuía duração prolongada, intensidade não condizente com o gatilho que a causou e sintomas físicos associados. Interpretações similares também foram vigentes na Roma Antiga e no Primeiro Império Persa.

A partir do século XIV, na Europa, passou-se a utilizar também o termo “depressão”, advindo do latim *deprimere* (“diminuir”) para referir-se a uma “diminuição do espírito”, e mais tarde no século XVIII, ainda na Europa, diversos médicos começaram a tentar subcategorizar a melancolia/depressão em diferentes tipos.

Na virada do século XIX para o século XX, não somente o termo “depressão” passou a ser dominante na pesquisa médica sobre o assunto, mas também se iniciaram as definições técnicas que eventualmente levaram às divisões conhecidas hoje, através dos estudos do médico alemão Emil Kraepelin sobre “depressão maníaca” (transtorno bipolar), do médico suíço Adolf Meyer sobre psicobiologia e do médico austríaco Sigmund Freud sobre psicanálise.

Mais tarde, ainda no século XX, a Associação Americana de Psiquiatria (*American Psychiatric Association*) publicou em 1952 o primeiro Manual Diagnóstico e Estatístico de Transtornos Mentais (do inglês *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders*), abreviado como DSM I, o qual trouxe a definição “reação depressiva”. Em 1968, o DSM II referiu-se a “neurose depressiva”. Avanços nos estudos de psiquiatria e psicologia entre as décadas de 1950 e 1970 resultaram no surgimento da definição de “transtorno depressivo maior”, que foi adotada pelo DSM III em 1980. Os estudos dos transtornos depressivos continuaram em evolução acadêmica ao longo dos anos, o que pode ser observado através do DSM IV (1994) e do DSM 5 (2013).

DEFINIÇÃO

Uma síndrome depressiva consiste em um quadro que possui como características principais a exacerbação do humor triste e do desânimo. Porém, frequentemente estão associadas a uma multiplicidade sintomatológica das esferas afetiva, instintiva, ideativa, cognitiva, psicomotora e de autovalorização, bem como sintomas psicóticos e fenômenos biológicos em casos mais graves.

A síndrome depressiva está presente em inúmeras doenças psiquiátricas, como o transtorno bipolar e o transtorno esquizoafetivo, mas também pode ser um quadro singular referido como transtorno depressivo.

EPIDEMIOLOGIA

A Organização Mundial da Saúde (OMS) determina a depressão maior unipolar como a causa primária de incapacidade dentre todos os problemas de saúde. Em 2017, estimou-se que 163 milhões de pessoas em todo o mundo sofrem com a doença, equivalente a 2% da população do planeta.

Grande parte dos pacientes com transtorno depressivo maior apresentam início dos sintomas na 2ª década de vida. Entretanto, nota-se que certos grupos da terceira idade

possuem maior suscetibilidade, por conta da associação com outras morbidades agudas ou crônicas, pacientes nos quais a prevalência é de até 25%.

O uso imoderado de álcool e de substâncias psicoativas antes dos 20 anos é um importante fator de risco, havendo uma taxa de incidência de 5 a 8% em adolescentes.

Há, ainda, relevante predisposição em pacientes sem relacionamentos interpessoais de caráter íntimo e duradouro, como por exemplo divorciados.

Não há correspondência entre o contexto socioeconômico e o transtorno depressivo. No entanto, há correlação de sexo, sendo 2 vezes mais comum em mulheres, para o qual se supõe que há o envolvimento de estressores psicossociais únicos para o sexo feminino, além de questões provenientes da gravidez e do parto e da ação diferente de hormônios no organismo.

Além da alta prevalência, a morbidade das depressões se expressa pelas recorrências, cronicidade, persistência e incapacitação. A progressão da doença está diretamente relacionada ao encurtamento dos intervalos entre os episódios e ao aumento de suas gravidades.

FATORES DE RISCO

História familiar (genética), eventos psicologicamente traumáticos (abuso sexual na infância, disfunções familiares, negligência na infância), outras comorbidades crônicas, uso/abuso de substâncias e certos medicamentos consistem os principais fatores de risco para transtorno depressivo.

DIAGNÓSTICO

Cerca de 50% dos pacientes em seu primeiro episódio depressivo maior têm sintomas depressivos importantes antes da identificação. Em cerca de 50% dos indivíduos, o primeiro episódio ocorre antes dos 40 anos. Inícios tardios podem estar associados ao abuso de álcool, assim como da ausência transtornos do humor ou transtornos da personalidade antissocial na história clínica.

Por isso, deve-se identificar e tratar os sintomas precocemente, prevenindo e auxiliando o indivíduo antes que se torne um episódio completo.

Episódios depressivos não tratados duram entre 6 e 13 meses, enquanto os tratados duram em torno de 3 meses. Caso o indivíduo tenha retirada do medicamento

antidepressivo antes do final do período, quase sempre se tem o retorno dos sintomas. Dentro de um período de 20 anos, a média de episódios é entre cinco a seis, com os episódios se tornando mais frequentes, e durando mais tempo, ao longo da progressão do transtorno.

CRITÉRIOS DIAGNÓSTICOS

O transtorno depressivo maior tem seus critérios diagnósticos descritos principalmente pelo DSM-5. Os critérios são divididos em A, B, C, D e E. Os critérios A até C representam um episódio depressivo maior.

A. Cinco ou mais dos seguintes sintomas e/ou episódios em um intervalo de duas semanas, representando mudança do funcionamento anterior do indivíduo em questão. Pelo menos um destes deve ser humor deprimido (1) ou perda de interesse ou prazer (2).

1. Humor Deprimido: na maior parte do dia, quase todos os dias. Identificado através de um relato subjetivo do indivíduo (sente-se triste, desesperançoso, vazio) ou pela observação de outros (tem estado para baixo, tristonho, choroso). Relatos para adolescentes e crianças podem incluir “irritabilidade” ou “humor irritável”.

2. Perda de Interesse ou Prazer: em todas ou quase todas as atividades na maior parte do dia, quase todos os dias. Identificada através do relato subjetivo do indivíduo ou observação de outros.

3. Perda ou Ganho Importante de Peso Sem Dieta: alteração >5% do peso corporal dentro de um mês, ou redução ou aumento do apetite quase todos os dias. Em crianças, deve-se levar em consideração certa dificuldade em adquirir peso esperado.

4. Insônia ou Hipersonia: quase todos os dias.

5. Agitação ou Retardo Psicomotor: quase todos os dias. Identificado não somente por relatos subjetivos de inquietação (ou lerdeza) do indivíduo, mas também pelas observações de outros.

6. Fadiga ou Perda de Energia: quase todos os dias.

7. Sentimento de Inutilidade ou Culpa Excessiva ou Inapropriada: quase todos os dias. Podem ser relatos delirantes, e não apenas autorrecriminação ou culpa pelo fato de estar doente.

8. Capacidade Diminuída para Pensar ou Concentrar: ou indecisão, quase todos os dias. Identificada através do relato subjetivo ou observação de outros.

9. Pensamentos Recorrentes de Morte: não somente medo de morrer, mas ideiação suicida recorrente sem plano específico, uma tentativa de suicídio, ou plano específico para cometer suicídio.

B. Os sintomas e/ou episódios causam sofrimento significativo no olhar clínico, ou prejuízo social, profissional, ou em outras áreas importantes a vida do indivíduo.

C. Os sintomas e/ou episódios não são atribuíveis aos efeitos fisiológicos de uma substância, ou a outra condição médica.

D. O episódio depressivo maior não é melhor descrito por algum entre: transtorno esquizoafetivo, esquizofrenia, transtorno esquizofreniforme, transtorno delirante, outro transtorno do espectro da esquizofrenia ou outro transtorno psicótico especificado ou não especificado.

E. Nunca houve um episódio maníaco ou episódio hipomaníaco. Esse parâmetro não se aplica se os episódios maníacos ou hipomaníacos anteriores forem causados por uso de substâncias, ou por consequência de outra condição médica.

DIAGNÓSTICO DURANTE O LUTO

É importante lembrar que respostas a perdas significativas (luto, falência econômica, perdas de pessoas próximas, doença médicas graves ou incapacidade) podem trazer sentimentos de tristeza intensos, falta de apetite, perda de peso e insônia (observados no Critério A), podendo ser semelhante a um episódio depressivo.

Essas condições e sentimentos podem ser apropriados ao contexto, mas ainda deve-se ponderar sobre a presença de um episódio depressivo maior em conjunção da resposta normal à perda, respeitando a história clínica do indivíduo, suas tradições culturais, e seu conjunto social, pois estes parâmetros que ditam como é realizada a expressão do sentimento de tristeza após uma perda.

Para diferenciar o luto de um episódio depressivo maior, é útil considerar que dentro do luto prevalecem os sentimentos de perder algo, ou de estar vazio. Enquanto isso, no episódio depressivo maior, nota-se o humor deprimido constante e certa incapacidade de prever momentos de alegria ou contentamento.

- **No luto:** a disforia costuma diminuir ao longo de dias a semanas, surgindo em ondas (“dores do luto”) associadas a lembranças de quem se foi. As dores do luto podem vir acompanhadas de emoções e humores positivos. A autoestima do indivíduo pode permanecer preservada, pois a concepção autodepreciativa advém da percepção de falhar com o falecido (não ter visitado com frequência, não transparecer carinho e amor suficiente). Pensamentos de morte tendem a ter foco no falecido, e em possível cenário de “se unir a ele”.
- **No episódio depressivo maior:** O humor deprimido é constante, não relacionado a preocupações específicas. A tristeza e angústia tendem a ser generalizadas. Há maior quantidade de pensamentos autocríticos ou pessimistas. Há mais sentimentos de autodepreciação e desvalia própria. Pensamentos de morte visam acabar com a própria vida por acreditar que não merece viver, ou por se sentir incapaz de enfrentar a dor.

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

O transtorno depressivo maior tem diversos e diversificados diagnósticos diferenciais que devem ser considerados em base da história clínica e psicossocial do paciente. Deixar de considerar o contexto de vida do indivíduo analisado pode levar a erros diagnósticos. Muitas doenças neurológicas, endocrinológicas e clínicas podem causar sintomas de depressão, e indivíduos com transtornos depressivos podem ter queixas somáticas para seus médicos.

Adolescentes deprimidos podem sofrer de mononucleose, e aqueles acima ou abaixo do peso devem ser testados para disfunção suprarrenal e/ou tireoidiana. Homossexuais e homens bissexuais, especialmente com múltiplos parceiros, assim como indivíduos que abusam de drogas intravenosas, devem ser testados para AIDS. Pacientes mais velhos e idosos devem ter pneumonia viral e outras condições clínicas avaliadas.

Deve-se levar em consideração substâncias utilizadas pelo indivíduo deprimido que podem reproduzir sintomas depressivos. A lista inclui fármacos cardíacos, anti-hipertensivos, sedativos, hipnóticos, antipsicóticos, antiepilépticos, antiparkinsonianos, analgésicos, antibacterianos e antineoplásicos.

Outras condições que devem ser investigadas: luto não complicado, doença de Parkinson, epilepsia, doenças e tumores cerebrovasculares, Alzheimer, transtornos mentais diversos, transtorno bipolar 1 e 2, transtorno ciclotímico, e os transtornos por uso

de álcool, ansiedade, transtornos alimentares, distimia, esquizofrenia, esquizofreniforme, e de sintomas somáticos.

TRATAMENTO

O tratamento tem diversos objetivos, focando primariamente na segurança e auxílio do paciente. Deve-se avaliar o paciente como um todo na busca pelo diagnóstico, e por fim, iniciar o tratamento que não trate somente os sintomas atuais, mas que também garanta o bem-estar do paciente.

Os tratamentos atuais enfatizam os farmacoterápicos e psicoterapia, mas não devem ser unicamente voltados à redução do número de episódios na vida dos pacientes. Esses tratamentos são eficazes seja de forma terapêutica ou profilática, porém, devido ao possível fator crônico do transtorno depressivo maior, o médico deve informar ao paciente sua família acerca de estratégias farmacológicas, assim como não-farmacológicas, para o futuro do tratamento.

- **HOSPITALIZAÇÃO**

As indicações incluem risco de suicídio ou homicídio, capacidade reduzida de obter alimentos e abrigo, progressão rápida dos sintomas, ruptura do sistema de apoio habitual do indivíduo, ou a necessidade de realizar procedimentos para diagnóstico.

Para manter o paciente em tratamento de consultório ou ambulatorial, ele deve ter o mínimo de sinais clínicos, assim como dificuldade de julgamento, perda de peso ou insônia. Ele deve ter forte suporte de um sistema de apoio pessoal, que não seja envolvido demais, nem afastado de mais. Mudanças em sintomas, comportamentos ou no sistema de apoio, devem ser considerados para possível hospitalização.

Frequentemente, pessoas com transtornos do humor podem não ter interesse em ingressar no hospital de forma voluntária, e podem acabar sendo hospitalizadas contra sua vontade. Comumente, tem dificuldade em tomar decisões por si mesmo devido a visão pessimista e pelo prejudicar do pensamento lógico. Essa falta de entendimento sobre seu transtorno pode tornar o conceito da hospitalização algo absurdo.

- **TERAPIA PSICOSSOCIAL**

Existem três tipos de psicoterapias de curto prazo que podem ser utilizadas, sendo estas a terapia cognitiva, interpessoal e comportamental. A principal diferença entre elas são o papel ativo e diretivo do terapeuta, os objetivos e desfechos para a terapia de curto

prazo. A orientação psicanalítica também tem sido muito utilizada como método principal.

- **FARMACOTERAPIA**

Deve ser formulada após o diagnóstico ter sido estabelecido, pois é necessário identificar os regimes do transtorno (uni ou bipolar). Tem o objetivo da remissão dos sintomas, e não apenas sua redução, quase duplicando a chance que um paciente deprimido se recupere em um mês. Antidepressivos comumente podem levar de 3 a 4 semanas para terem seus efeitos terapêuticos sendo significantes ao paciente, apesar de poderem agir mais cedo.

O fármaco deve ser escolhido pela sua farmacologia, interações medicamentosas e efeitos colaterais menos prejudiciais para a condição física, estilo de vida e de humor do indivíduo. Existem múltiplas classes de antidepressivos com mecanismos de ação diferentes, apesar de sua eficácia e velocidade de resposta não terem muitas diferenças. O tratamento deve ser feito durante um mínimo de 6 meses, ou baseado no intervalo de um episódio anterior. A falha da resposta a um medicamento não significa que outros também irão falhar.

A profilaxia é útil para reduzir não apenas o número, mas também a gravidade de novos episódios, sendo indicada quando houve múltiplos episódios em um intervalo menor que dois anos e meio. Também é indicada caso identifique-se que os episódios depressivos anteriores tiveram importante gravidade, ideação suicida ou comprometimento psicossocial.

Quando o tratamento antidepressivo farmacológico é interrompido, a dose do medicamento deve ser reduzida gradualmente ao longo de 1 a 2 semanas, a depender da meia vida do fármaco em questão.

Cerca de 45-60% de pacientes ambulatoriais com transtorno depressivo maior que não é crônico, não é psicótico, não é complicado, e que tem início do tratamento farmacológico têm redução de até 50% dos sintomas basais, porém, somente 35 a 50% chegam até a remissão, com ausência dos sintomas.

A falha do tratamento pode ser advinda da não-tolerância de efeitos colaterais, resposta clínica não adequada e por um diagnóstico errôneo. A maioria daqueles que respondem apenas parcialmente têm a gravidade dos sintomas depressivos reduzidos em

20-25%. Praticamente 50% dos pacientes precisam de uma segunda tentativa para tratamento farmacológico devido à falta de tolerância ou ineficácia.

Por via de regra, mudar um medicamento, ao invés de acrescentar outro medicamento, é a estratégia preferível caso haja falha do fármaco inicial, porém o acréscimo de medicações pode ser benéfico para pacientes que houve certo benefício com o primeiro tratamento.

- **ERRO CLÍNICO DA FARMACOTERAPIA**

Um dos erros clínicos mais comuns é usar uma dosagem muito baixa de medicamentos antidepressivos por curtos intervalos de tempo. Desde que não haja efeitos adversos que interfiram, a dosagem deve ser feita no nível máximo recomendado, sendo mantida assim no mínimo por 4 ou 5 semanas. Somente assim se determina se a tentativa foi infrutífera ou não.

Caso o paciente melhore clinicamente durante o uso de baixa dose, essa dosagem não deve ser aumentada até que a melhora pare antes do possível benefício máximo do tratamento. Se a resposta do paciente à terapia deixa de ser adequada após 2 ou 3 semanas, o médico pode realizar um teste de concentração plasmática para provar se há falta de adesão ou disposição farmacocinética incomum do fármaco, indicando provável necessidade de dosagem alternativa.

- **ASSOCIAÇÃO ENTRE PSICOTERAPIA E FARMACOTERAPIA**

O tratamento combinado é comum, uma vez que a história clínica do paciente pode sugerir que os transtornos de humor se originam de questões tanto psicossociais quanto psicodinâmicas.

Há evidências que sugerem que o tratamento combinado tem maior taxa de remissão e eficácia para pacientes ambulatoriais com depressão crônica, ao invés de casos com transtorno depressivo maior leve. Nestes casos, o uso da terapia combinada aumenta o custo do tratamento para o indivíduo, potencialmente expondo ele a possíveis consequências e efeitos adversos desnecessários, uma vez que somente uma forma de terapia já é tida como eficiente.

PROGNÓSTICO

O transtorno maior depressivo não é uma condição benigna, sendo um transtorno com tendência a cronicidade e recidivas. A chance de recuperação em um dano de um

paciente hospitalizado em primeiro episódio é de 50%, diminuindo após hospitalizações repetidas.

Até 25% dos pacientes costumam ter recaídas durante os primeiros 6 meses depois da alta hospitalar, 30-50% nos primeiros dois anos, e de 50-75% em cinco anos. Recidivas são menos frequentes em pacientes durante tratamento psicofarmacológico profilático, assim como em indivíduos que só tiveram 1 ou 2 episódios depressivos.

Alguns indicadores de bom prognóstico incluem ausência de sintomas psicóticos, internação hospitalar curta, episódios leves, amizades sólidas durante adolescência, estrutura familiar sólida, desempenho social estável (pelo menos nos 5 anos anteriores ao diagnóstico do transtorno), ausência de transtorno psiquiátrico comórbido, ausência de transtorno da personalidade. Também são indicadores a idade de início avançada, e não mais que uma hospitalização anterior por transtorno depressivo.

Indicadores de mal prognóstico incluem abuso de álcool (ou outras substâncias), sintomas de transtorno de ansiedade, história de 1 ou mais episódios depressivos anteriores e distímia. Além disso, o sexo masculino tem maior chance de ter uma progressão mais comprometida do transtorno.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

CARHART-HARRIS, R. L.; MAYBERG, H. S.; MALIZIA, A. L.; NUTT, D. Mourning and melancholia revisited: Correspondences between principles of Freudian metapsychology and empirical findings in neuropsychiatry. **Annals of General Psychiatry**, [s. l.], v. 7, n. 1, p. 9, jul. 2008.

CHENIAUX, Elie. Principais Síndromes Psiquiátricas. *In*: CHENIAUX, Elie. **Manual de Psicopatologia**. 5. ed. Rio de Janeiro: Editora Guanabara Koogan, 2015. p. 194-195.

DALGALARRONDO, Paulo. Síndromes Depressivas. *In*: DALGALARRONDO, Paulo. **Psicopatologia e semiologia dos transtornos mentais**. 2. ed. Porto Alegre: Artmed, 2008. p. 307-313.

FAWCETT, J. A. *et al.* Critérios Diagnósticos e Códigos: Transtornos Depressivos. *In*: AMERICAN PSYCHIATRIC ASSOCIATION. **Manual Diagnóstico e Estatístico De Transtornos Mentais: DSM-5**. 5. ed. rev. Porto Alegre: Artmed, 2014. p. 155-188.

FREUD, S. **Mourning and melancholia**. London: Vintage, 1917.

GBD 2017 DISEASE AND INJURY INCIDENCE AND PREVALENCE COLLABORATORS. Global, regional, and national incidence, prevalence, and years lived with disability for 354 diseases and injuries for 195 countries and territories,

1990–2017: a systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2017. **Lancet**, [s. l.], v. 392, n. 10159, p. 1789–1858, nov. 2018.

HORWITZ, A. V.; WAKEFIELD, J. C.; LORENZO-LUACES, L. History of depression. In: DERUBEIS, R. J., STRUNK D. R. (ed.). **The Oxford handbook of mood disorders**. Oxford: Oxford University Press, 2016. p. 1-24.

KAPLAN, H. I.; SADOCK, B. J.; GREEB, J. A. **Compêndio de psiquiatria: ciências do comportamento e psiquiatria clínica**. 7. ed. Porto Alegre: Artmed, 2003.

LEWIS, A. J. Melancholia: A historical review. **Journal of Mental Science**, [s. l.], v. 80, n. 328, p. 1-42, jan. 1934.

MELEIRO, A. M. A. S. Transtorno Depressivo. In: MELEIRO, A. M. A. S. **Psiquiatria: Estudos Fundamentais**. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2018. p. 276-286.

RADDEN, J. Is this dame melancholy?: Equating today's depression and past melancholia. **Philosophy, Psychiatry, & Psychology**, [s. l.], v. 10, n. 1, p. 37-52, mar. 2003.

SADOCK, B. J.; SADOCK, V. A.; RUIZ, P. Transtornos do humor: Depressão maior e transtorno bipolar. In: SADOCK, B. J.; SADOCK, V. A.; RUIZ, P. **Compêndio de psiquiatria: Ciência do Comportamento e Psiquiatria Clínica**. 11. ed. Porto Alegre: Artmed, 2017. p. 347-379.

SCHILDKRAUT, J. J. The catecholamine hypothesis of affective disorders: A review of supporting evidence. **American Journal of Psychiatry**, [s. l.], v. 122, n. 5, 509-522, nov. 1965.

SCOTT, J.; COLOM, F.; VIETA, E. A meta-analysis of relapse rates with adjunctive psychological therapies compared to usual psychiatric treatment for bipolar disorders. **The international journal of neuropsychopharmacology**, [s. l.], v. 10, n. 1, p. 123–129, fev. 2007.

CAPÍTULO 4

DIABETES MELLITUS TIPO 1

Amanda Loreta Vieira

Universidade Federal dos Vales do Jequitinhonha e Mucuri (UFVJM), Medicina

Bárbara Jalille Alves Monteiro

Universidade Vale Do Rio Doce (UNIVALE), Medicina

Larissa Araújo Alves

Universidade Vale Do Rio Doce (UNIVALE), Medicina

INTRODUÇÃO

O Diabetes Mellitus tipo 1 é uma doença crônica, não transmissível, decorrente da destruição autoimune das células beta pancreáticas, sendo mais frequente em crianças e adolescentes. Existem alguns fatores mencionados na literatura como possíveis desencadeantes desta autoimunidade, dentre eles estão a introdução precoce do leite de vaca na alimentação, deficiência da suplementação de vitamina D e redução na quantidade de infecções, porém, entende-se que a predisposição genética é o fator primordial para desenvolvimento da doença. O cromossomo 6 apresenta o principal locus ligado à hereditariedade familiar do DM1, além disso, os alelos HLA-DQ e DR são responsáveis por determinar risco de até 40% para manifestação da doença.

Quanto aos fatores ambientais, sabe-se que algumas infecções virais são capazes de desencadear a apresentação do DM1, tendo em conta que alguns vírus apresentam antígenos semelhantes às células pancreáticas, iniciando o processo de lesão autoimune nestas células.

Existem duas classificações distintas para o DM1: o autoimune, em que a destruição se dá pelo próprio sistema imunológico, apresentando autoanticorpos anti-ilhota, antígenos e anticorpos específicos - anti-insulina, antitirosina-fosfatases, GAD 65 e antitransportador de zinco, os quais podem ser observados antes do início dos sintomas clínicos, e o tipo idiopático, em que não há processos autoimunes ou marcadores de autoimunidade.

A apresentação clínica pode iniciar com quadros de hiperglicemia e evoluir para cetoacidose, mais comum nos pacientes com DM1 idiopática. Dentre os sinais e sintomas mais observados nas crianças, temos perda de peso, vertigem, poliúria e polidipsia.

As repercussões que esta doença ocasiona na vida da criança e de seus familiares são inumeráveis, é inquestionável a necessidade do esforço conjunto com o médico assistente e toda equipe multiprofissional para facilitar o máximo possível as adaptações necessárias na rotina do jovem, tais como vigilância regular da glicemia capilar, doses diárias de insulina, readequação da alimentação e hábitos de vida em geral, a fim de evitar e postergar possíveis complicações decorrentes da DM1. Alguns aspectos, como baixa escolaridade, suporte familiar deficiente, baixo nível socioeconômico e ausência de suporte emocional influenciam diretamente no prognóstico do paciente, visto que podem culminar em má adesão ao tratamento.

EPIDEMIOLOGIA

A doença Diabetes Mellitus do tipo 1 é uma das doenças crônicas de maior representatividade na infância, representando cerca de $\frac{2}{3}$ de todos os casos de diabetes em crianças. No entanto, há a possibilidade de que adultos manifestem esta comorbidade. O Brasil é responsável por ocupar o 3º lugar entre os 10 países com maior prevalência de jovens com DM1 (cerca de 300 mil menores de 15 anos), e estima-se que em 2020, em todo o mundo, aproximadamente 1,1 milhão de indivíduos com menos de 20 anos apresentem DM1.

A prevalência em crianças e adolescentes é maior no Brasil, quando comparada aos adultos, atingindo cerca de 95 mil brasileiros menores de 19 anos. De acordo com dados disponíveis no Departamento de Informática do Sistema Único do Brasil (DATASUS), os estados brasileiros que possuem o maior número de pessoas com diabetes tipo 1 são São Paulo e Minas Gerais.

FISIOPATOLOGIA

A fisiopatologia do diabetes tipo 1 ocorre devido à perda da função das células beta por uma destruição autoimune nas ilhotas pancreáticas, que pode ser desencadeado tanto por fatores genéticos, quanto por fatores ambientais, como infecções virais. Tal processo de autodestruição ocorre devido a falhas na autotolerância das células T, o que é causado por problemas nas deleções clonais das células T autorreativas no timo ou mesmo pela resistência destas a sua eliminação pelas células reguladoras. Assim, não ocorre a destruição das células T, que acabam por agir contra os autoantígenos. Todo este processo inclui quatro estágios, o primeiro seria o estágio pré-clínico em que há uma autoimunidade dirigida contra as células-beta, com diminuição aguda e progressiva da resposta insulínica tanto à glicose intravenosa quanto à oral. Já o segundo estágio seria o início do diabetes clínico e o terceiro seria o de remissão transitória. Por último, temos o quarto estágio, que seria o diabetes associado a complicações agudas, crônicas e óbito. O estágio pré-clínico é caracterizado pela presença de auto-anticorpos contra constituintes da célula-beta pancreática, que são responsáveis por participarem da sua autodestruição. A descrição dos auto-anticorpos anti-ilhotas pancreáticas reforçou o papel da autoimunidade na fisiopatologia do DM1.

A ativação das células T autorreativas acontece nos linfonodos peripancreáticos, chegando ao pâncreas em resposta aos antígenos liberados pelas ilhotas de Langerhans defeituosas. São responsáveis por atacar a insulina, a enzima descarboxilase do ácido glutâmico (GAD) das células beta e o autoantígeno das ilhotas pancreáticas. As células betas são lesionadas no pâncreas devido a ação das citocinas, entre elas a IFN- γ e a TNF- β , secretadas pelas células T do tipo Th1 e pela ação direta das células T do tipo CTL5 CD8+, causando a sua morte. Todo esse processo de destruição das células beta causa uma deficiência progressiva do hormônio insulina, até chegar a níveis muito baixos, o que afeta tecidos como o fígado, os músculos e o tecido adiposo.

Um grande número de marcadores, como os anticorpos anticélulas das ilhotas, anti-insulina, anti-ácido glutâmico descarboxilase e antitirosino fosfatases, estão relacionados ao desenvolvimento do DM1. Ao menos um desses marcadores está presente em cerca de 85-90% dos indivíduos com hiperglicemia de jejum, observada no início da doença. Os auto-anticorpos antiinsulina estão presentes em cerca de 50% dos pacientes diabéticos recentemente diagnosticados. O principal auto-antígeno responsável pela patogenia do DM1 é o GAD, neuroinibidor do sistema nervoso central, a partir do L-

glutamato. Duas formas deste auto-antígeno são reconhecidamente expressas nos tecidos humanos: GAD65 e GAD67. Já os anticorpos anticélulas das ilhotas reconhecem receptores de membrana do tipo proteína tirosina fosfatase (PTP), ou seja, o antígeno de células de ilhotas (ICA512) ou antígeno da ilhota 2 (IA-2). De forma geral, este grupo de auto-anticorpos é detectado logo após o aparecimento do anticorpo anti-GAD65, e praticamente confirma o diagnóstico de DM1. Já o auto-antígeno IA-2B, receptor de membrana das células-beta pancreáticas, pode ser reconhecido por auto-anticorpos anti-ilhotas.

Vários estudos e pesquisas indicam a relação entre vírus, como coxsackie, rubéola, citomegalovírus, Epstein-Barr e retrovírus com o início da patogenia do diabetes mellitus tipo 1. Os vírus podem tanto infectar e destruir diretamente as células beta quanto causar destruição indireta pela exposição a autoantígenos, ativando linfócitos autorreativos, que mimetizam sequências moleculares de autoantígenos estimulando a resposta imunitária (mimetismo molecular) ou por outros mecanismos. A dieta também pode ser outro fator causal que estaria relacionado com maior risco de desenvolvimento da doença. Os exemplos seriam a exposição de lactentes a derivados lácteos, principalmente ao leite de vaca e à proteína do leite, a beta-caseína; água muito rica em nitratos e baixo consumo de vitamina D. Ademais, a exposição precoce (< 4 meses) ou posterior (> 7 meses) a glúten e cereais é responsável por aumentar a produção de autoanticorpos das células das ilhotas. Os mecanismos dessas associações ainda não estão devidamente esclarecidos.

MANIFESTAÇÕES MICROVASCULARES

Dentre as complicações microvasculares mais comuns da DM1 temos as complicações oftalmológicas e renais, as quais se destacam as patologias: nefropatia e retinopatia, as quais se caracterizam como as mais estão entre as mais frequentes e incapacitantes complicações relacionadas a dano microvascular, entretanto órgãos como pele, cérebro, miocárdio e outros tecidos também podem ser afetados. A gravidade com que essas patologias se instalam variam proporcionalmente ao descontrole do valor elevado de glicemia e a existência da hipertensão arterial sistêmica (HAS) estão entre os fatores de risco predominantes para essas complicações.

MANIFESTAÇÕES MACROVASCULARES

As manifestações crônicas do Diabetes Mellitus tipo 1, referidas como doenças cardiovasculares, afetam coração, cérebro e membros inferiores, podendo resultar em

IAM, AVC e doença vascular periférica. A hiperglicemia é um dos fatores que aumentam a probabilidade de tais manifestações, entretanto sabe-se que a hipertensão arterial, dislipidemia e tabagismo também estão associados ao aumento de doenças cardiovasculares e mortalidade nos pacientes portadores de DM1.

Para aqueles com doença cardiovascular já diagnosticada, recomenda-se o uso de iECAs, AAS e estatinas, enquanto naqueles com história pregressa de infarto agudo do miocárdio, deve-se utilizar betabloqueadores.

Dentre as principais complicações que acometem o paciente portador de DM1, está o pé diabético, que pode ocorrer como consequência da doença vascular periférica. Sabe-se que 40 a 60% das amputações não traumáticas de membros inferiores, em todo o mundo, são realizadas em pacientes portadores de diabetes mellitus.

DIAGNÓSTICO

Como forma de diagnosticar a patologia em questão é preciso levar em conta resultados laboratoriais e sinais clínicos. Este é confirmado na presença de níveis de glicemia ao acaso >200 mg/dL e/ou glicemia de jejum de 8h ≥ 126 mg/dL em duas ocasiões (o intervalo de tempo deve ser o mais breve possível), ou por meio do Teste Oral de Tolerância à Glicose em 2 horas (TOTG) ≥ 200 mg/dL e/ou HbA1c $\geq 6.5\%$ em dois momentos distintos. O paciente pode também manifestar sintomas secundários à hiperglicemia, como perda ponderal, poliúria, polifagia e polidipsia, além de Cetoacidose Diabética (CAD). Na maioria dos casos de DM1 a hiperglicemia é grave, e quando não tratada evolui rapidamente para CAD, especialmente quando há outras comorbidades ou alterações metabólicas agudas associadas. Há também a possibilidade de dosagem do peptídeo C, de antitransportador do Zinco e autoanticorpos IAA, GAD E ICA512.

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

O diagnóstico do diabetes mellitus do tipo 1 pode ser feito a partir da hiperglicemia transitória e com outras causas de glicosúria. A hiperglicemia transitória é responsável por associar-se a um contexto mais grave e é secundária à resposta fisiológica ao estresse. Caso não haja contexto de doença, o risco de desenvolvimento de DM1 é maior e assim deve-se pesquisar a existência de auto-anticorpos pancreáticos (anti-ilhéus, anti-insulina, anti-GAD, anti-IA2). Se estes auto-anticorpos forem positivos existe o risco de evolução para diabetes. Outras causas de glicosúria sem hiperglicemia seriam as disfunções tubulares renais, como é o caso da Síndrome de Fanconi-Bickel e Síndrome

de Fanconi. Depois de excluídas outras causas de hiperglicemia e caso a a pesquisa de anticorpos for negativa, é necessário levar em conta a etiologia para se excluírem outras causas de diabetes, como o diabetes tipo 2, secundária a defeitos genéticos da célula β (MODY, diabetes mitocondrial); aquelas secundárias a defeitos genéticos na ação da insulina; secundária a doenças do pâncreas exócrino (pancreatite, tumor, fibrose quística, hemocromatose); aquelas que são induzidas por fármacos/drogas (glucocorticoides, diazóxido), as de causa infecciosa (rubéola, citomegalovirus, enterovirus); as associadas a patologia endócrina (acromegália, Síndrome de Cushing, glucagonoma, feocromocitoma, hipertiroidismo, somatostatina, aldosteronoma). Além disso, possui aquelas associadas a síndromes genéticas (Down, Klinefelter, Turner, Wolfram, Prader-Willi) ou formas mais raras de diabetes imunomediada (anticorpos anti-receptor insulina, síndromes poliendócrinas auto-imunes I e II, IPEX, etc).

PROGNÓSTICO

Com o diagnóstico e estabelecimento dos tratamentos, é preciso traçar metas glicêmicas a fim de um melhor prognóstico e para monitorar a efetividade da abordagem e, assim, evitar possíveis complicações. Em pacientes portadores de DM1 temos como meta em crianças e adolescentes a HbA1c $<7,5\%$, em adultos esse valor diminui para HbA1c $<7\%$ e em idosos saudáveis ou com poucas doenças crônicas concomitantes e função cognitiva mantida devem ter objetivos glicêmicos mais baixos (como HbA1c $<7,5\%$), enquanto aqueles com múltiplas doenças crônicas coexistentes, comprometimento cognitivo ou dependência funcional as metas glicêmicas são mais flexíveis (HbA1c $<8,0-8,5\%$). Isso nos mostra que o acompanhamento dos pacientes deve ser rígido, com a atuação multidisciplinar dos profissionais da saúde, tendo como foco a qualidade de vida. Dessa forma, um bom prognóstico está diretamente ligado ao manejo terapêutico adequado, evitando a manifestação de complicações tardias graves.

TRATAMENTO

Para o tratamento dessa patologia que requer uma maior complexidade do cuidado, o encaminhamento para o endocrinologista deve ser imediato ao diagnóstico, com o cuidado de evitar demora no atendimento, pois eles apresentam risco elevado de descompensação metabólica. O tratamento inclui medidas como prática de atividade física, adaptação dos hábitos alimentares e uso de insulino-terapia. Levando em conta tais fatores o exercício físico assume destaque no tratamento dessa patologia, sendo-lhe

atribuídas diversas adaptações orgânicas e benefícios extremamente relevantes no controle da doença. A prática mais prolongada (duração > 12 semanas), atividades mais frequentes (≥ 3 vezes por semana), tempo de duração mais elevado (≥ 60 minutos por sessão), podem ser mais eficazes na melhoria das taxas de HbA1C. Sendo o diabetes associado largamente a doenças cardiovasculares, a importância do exercício em reverter os fatores de risco para tais doenças devem ser bastante valorizada.

A importância do autocuidado e do perfil glicêmico, que incluem medições diárias da glicose capilar, apesar de imprescindíveis no manejo da doença, são responsáveis por gerar aborrecimentos nas crianças, dificultando o controle da glicemia e a abordagem domiciliar da doença. A dor referida para a realização dos testes para glicemia pode contribuir para que as crianças o evitem, deixando, assim, um importante cuidado de lado. Há relatos das crianças que o medo da autoaplicação da insulina é um sentimento que deve ser enfrentado diariamente.

Outro desafio a ser superado é o cuidado com a dieta, visto que lidar com o desejo de comer doces e com a culpa por não resistir são fatores que barram o autocuidado. Além disso, no ambiente escolar é preciso lidar com a merenda, em que a criança é forçada a comer o que trouxe de casa e precisa enfrentar os lanches que a instituição possa vir a fornecer e o compartilhamento feito por outras crianças. Dessa forma, fica evidente que a educação ao paciente portador dessa patologia e à sua família é imprescindível para que seja alcançado um satisfatório controle dos índices glicêmicos com a finalidade de que, assim, sejam evitadas complicações decorrentes da doença. O tratamento não medicamentoso se caracteriza como uma conduta importante no tratamento de DM1 e deve incluir uma abordagem familiar com um olhar sistêmico sobre o paciente, atividade física e dieta alimentar restritiva, considerando o contexto em que ele está inserido. O reconhecimento da patologia em seu estágio inicial e o encaminhamento rápido e adequado para o atendimento especializado dará à atenção primária um caráter essencial para um melhor resultado terapêutico e prognóstico. Na tabela a seguir de NASCIMENTO *et. al* (2011), foram apresentados os fatores que interferem, sejam facilitando ou dificultando a manipulação do diabetes, no ponto de vida das crianças.

Quadro 1 – Fatores que facilitam e dificultam o manejo do diabetes, na perspectiva da criança - Ribeirão Preto - 2009

Fatores que interferem no manejo do DM Tipo 1, na perspectiva da criança		
Categorias	Facilitam	Dificultam
Viver com diabetes	Valorizar a experiência da criança; conhecer, enfrentar e aceitar a doença; crenças e sentimentos positivos.	Desconhecer a doença; enfrentar como uma <i>luta diária</i> ; preconceitos; isolamento.
Autocuidado e perfil glicêmico	Valores glicêmicos dentro da normalidade; auxílio para autoaplicação e decisão para escolha dos alimentos.	Privação de alimentos; interrupção de atividades para lidar com demandas da doença; medo e deficiência na técnica de autoaplicação; recursos insuficientes.
Família, amigos e profissionais de saúde	Apoio familiar, de amigos e profissionais; envolvimento familiar; vínculo e valorização da criança; equipe multiprofissional.	Falta de apoio dos pais; conflitos familiares e ambientes estressantes; dificuldades de relacionamento com amigos.
Papel da escola	Apoio dos amigos; local adequado para armazenar materiais; informações aos amigos e professores; visitas escolares por profissionais de saúde; atividades educativas.	Local inadequado para o autocuidado; interrupção de atividades escolares; cantinas inadequadas; falta de conhecimento; indiferença da equipe escolar; inflexibilidade de regras escolares; medo de ser julgado pelos amigos; <i>bullying</i>

Fonte: <https://www.scielo.br/j/reeusp/a/7GbdWwkxRX3t5z8fgTJ8f3N/?format=pdf&lang=pt>

O tratamento medicamentoso da patologia se dá por meio do uso indispensável e diário da insulina exógena, visto que os hipoglicemiantes orais não são indicados por não haver produção endógena desse hormônio. O tratamento se dá por meio do esquema basal-bolus com abundantes doses de insulina que deve conter uma insulina de ação intermediária ou de ação prolongada como a insulina NPH humana ou análoga ação prolongada e uma insulina de ação rápida em bolus como a insulina humana regular ou análoga de ação rápida, essas devem ser usadas em doses fracionadas de cerca de três aplicações diárias, devendo levar em consideração informações como a idade, peso do paciente, o gasto energético diário, dieta e atividade física, sempre considerando a provável antagonismo à ação da insulina e o mecanismo de ação desses medicamentos. Esse tratamento auxilia no controle dos sintomas de hiperglicemia, e ademais, manifestou-se como capaz de conter o desenvolvimento de possíveis complicações.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

COMISSÃO NACIONAL DE INCORPORAÇÃO DE TECNOLOGIAS NO SUS.

Protocolo Clínico e Diretrizes Terapêuticas Diabetes Mellitus Tipo 1, 2019.

Disponível em:

http://conitec.gov.br/images/Consultas/Relatorios/2019/Relatrio_Diabetes-MellitusTipo-1_CP_51_2019.pdf. Acesso em: 31 jan. 2022.

GRECO-SOARES, Juliana Prytula; DELL'AGLIO, Débora Dalbosco. Adesão ao tratamento em adolescentes com Diabetes Mellitus tipo 1. **Psicologia, Saúde e Doenças**, Lisboa-Portugal, v. 18, n. 2, p. 322-334, 2017. Disponível em: <https://www.redalyc.org/pdf/362/36252193004.pdf>. Acesso em: 31 jan. 2022.

HERMES, Thais Schmidt Vitali. *et al.* Criança diabética do tipo 1 e o convívio familiar: repercussões no manejo da doença. **Saúde debate**, Rio de Janeiro-RJ, v. 42, n. 119, p. 927-939, out./dez. 2018. Disponível em: <https://www.scielo.org/article/sdeb/2018.v42n119/927-939/>. Acesso em: 31 jan. 2022.

LEAL, Dalila Teixeira. *et al.* Diabetes na infância e adolescência: o enfrentamento da doença no cotidiano da família. **HU Revista**, Juiz de Fora, v. 35, n. 4, p. 288-295, out./dez. 2009. Disponível em: <https://periodicos.ufjf.br/index.php/hurevista/article/view/831/285>. Acesso em: 31 jan. 2022.

MARÇAL, Danilo Francisco da Silva; ALEXANDRINO, Eduardo Gauze; CORTEZ, Lucia Elaine Ranieri; BENNEMANN, Rose Mari. Efeitos do exercício físico sobre diabetes mellitus tipo 1: uma revisão sistemática de ensaios clínicos e randomizados. **J. Phys. Educ.**, [s. l.], v. 29, p. 1-14, 2018. Disponível em: <https://www.scielo.br/j/jpe/a/SQpYDCgWnMN9TfqJVPRZXhL/?lang=pt>. Acesso em: 31 jan. 2022.

MARQUES, Emanuelle Lopes Vieira. *et al.* Perfil clínico e epidemiológico de crianças e adolescentes com diabetes mellitus tipo 1. **Com. Ciências Saúde**, [s. l.], v. 32, p. 11-15, 2021. Supl. 1. Disponível em: <http://www.escs.edu.br/revistaccs/index.php/comunicacaoemcienciasdasaude/article/view/990/554>. Acesso em: 31 jan. 2022.

NASCIMENTO, Lucila Castanheira. *et al.* Diabetes mellitus tipo 1: evidências da literatura para seu manejo adequado, na perspectiva de crianças. **Rev Esc Enferm USP**, [s. l.], v. 45, n. 3, p. 764-769, jun. 2011. Disponível em: [https://www.scielo.br/j/reusp/a/7GbdWwKxRX3t5z8fgTJ8f3N/?format=pdf\(=pt](https://www.scielo.br/j/reusp/a/7GbdWwKxRX3t5z8fgTJ8f3N/?format=pdf(=pt). Acesso em: 31 jan. 2022.

OLIVEIRA, Almir de Souza; PASSOS, Kamila Oliveira; MENDONÇA, Maria Helena Rodrigues de. Perfil clínico-epidemiológico dos pacientes com Diabetes Mellitus tipo 1 no Brasil: Uma revisão de literatura. *In*: DAL MOLIN, R. S. **Saúde em foco: Temas contemporâneos**. Guarujá-SP: Científica Digital, 2020. v. 3. p. 482-499. DOI 10.37885/200901211. Disponível em: <https://www.editoracientifica.org/articles/code/200901211>. Acesso em: 31 jan. 2022.

SOCIEDADE BRASILEIRA DE DIABETES (SBD). **Uso da Insulina no Tratamento do Diabetes Mellitus Tipo 1**. Diretrizes da Sociedade Brasileira de Diabetes, 2015-2016. Disponível em: <https://www.diabetes.org.br/profissionais/images/docs/DIRETRIZES--SBD-2015-2016.pdf>. Acesso em: 31 jan. 2022.

TSCHIEDEL, Balduino. Complicações crônicas do diabetes. **Jornal Brasileiro de Medicina**, Brasil, v. 102, n. 5, p. 7-12, set./out. 2014. Disponível em:

<http://files.bvs.br/upload/S/0047-2077/2014/v102n5/a4502.pdf>. Acesso em: 31 jan. 2022.

ZANETTI, Maria Lúcia; MENDES, Isabel Amélia Costa; RIBEIRO, Kátia Prado. O desafio para o controle domiciliar em crianças e adolescentes diabéticas tipo 1. **Revista Latino-Americana de Enfermagem**, [s. l.], v. 9, n. 4, p. 32-36, jul. 2001. Disponível em:
<https://www.scielo.br/j/rlae/a/TvG89ghSLQZJLrbzdGXTZpq/?format=pdf&lang=pt>. Acesso em: 31 jan. 2022.

CAPÍTULO 5

DIABETES MELLITUS TIPO 2

Jennifer Ribeiro Rubim

Universidade Vale Do Rio Doce (UNIVALE), Medicina

Laryssa Silva Amorim

Universidade Vale Do Rio Doce (UNIVALE), Medicina

INTRODUÇÃO

Considera-se que o Diabetes Mellitus Tipo 2 (DM2) é uma doença multifatorial, que engloba fatores biológicos, sociais e econômicos.

Quanto ao conceito orgânico, a doença ocorre por hiperglicemia crônica, em razão da destruição das células beta do pâncreas ou resistência à ação da secreção da insulina. O portador de DM2 é geralmente apropriado de fatores de risco, como predisposição genética, idade, obesidade, inatividade física, tabagismo, hipertensão arterial e uso de medicamentos que possam ter como efeito colateral a elevação da glicemia.

O DM2 é uma doença poligênica, com muito impacto da herança familiar, associado a fatores ambientais, como maus hábitos alimentares e sedentarismo, que contribuem para o início de síndrome metabólica.

Dessa forma, o paciente irá apresentar sinais e sintomas clínicos que irá levar ao Diabetes, e por consequência irá apresentar problemas sociais por maior demanda no uso do sistema de saúde pela comorbidade e limitações físicas devido às complicações, como exemplo a amputação de membro inerente ao pé diabético.

Também se associa um relevante impacto econômico nos países, decorrente de maior utilização dos insumos e medicamentos de saúde, perda de produtividade laboral,

maior índice de hospitalização e cuidados prolongados requeridos para tratar complicações crônicas.

Como forte problema de saúde, verifica-se na Diretriz de Diabetes, da Sociedade Brasileira de Diabetes (2019-2020), que o Brasil ocupa o 4º país com maior número de pessoas com diabetes, totalizando no ano de 2017, (12,5) milhões de pessoas com essa morbidade. Ainda, foi observado projeções para o ano de 2045, que totalizou 31,8 milhões de pessoas com diabetes. Dessa forma, o Diabetes é um dos mais importantes problemas de saúde pública, com incidência crescente, sobretudo em países em desenvolvimento.

QUADRO CLÍNICO

A doença se manifesta na maioria das vezes de forma assintomática, ou com sinais e sintomas típicos por elevação da glicemia, como, acantose nigricans (**Imagem 1**), polidipsia, poliúria, polifagia, emagrecimento e astenia. Se o tratamento não for realizado rapidamente, os sintomas podem evoluir para desidratação severa, queda do estado geral, vômitos, insuficiência respiratória e coma. Esse quadro mais grave é conhecido como cetoacidose diabética e de caráter urgente.

Imagem 1: Acantose Nigricans, sinal sugestivo de Diabetes.



Fonte: Google imagens.

DIAGNÓSTICO

Para indivíduos com sinais e sintomas do DM2, a coleta da glicemia de jejum é de extrema importância para confirmação diagnóstica de DM2. Se o paciente for

assintomático, a presença de fatores de risco já se faz necessário rastreamento. O (**Quadro 1**) apresenta as indicações de rastreamento para DM2 formulado pela SBD.

Quadro 1: Indicações de rastreamento para DM2 formulado pela SBD.

Critérios para rastreamento do DM2 em adultos assintomáticos⁷
<ul style="list-style-type: none"> ● Idade a partir de 45 anos (universal) ● Sobrepeso ou obesidade ● + um fator de risco dentre os seguintes: <ul style="list-style-type: none"> ○ História familiar de DM2 em parente de primeiro grau ○ Etnias de alto risco (afro descendentes, hispânicos ou indígenas) ○ História de doença cardiovascular ○ Hipertensão arterial ○ HDL menor que 35 mg/dL ○ Triglicérides maior que 250 mg/dL ○ Síndrome dos ovários policísticos ○ Sedentarismo ○ Presença de acantose nigricans ○ Pacientes com pré-diabetes ○ História de diabetes gestacional ○ Indivíduos com HIV

Fonte: Google imagens.

Sugere-se repetição do rastreamento com resultados normais em intervalos de 3 anos e na presença de pré-diabetes, recomenda-se reavaliação anual.

O diagnóstico laboratorial do diabetes mellitus tipo 2 (DM2) pode ser realizado por meio de glicemia de jejum e/ou hemoglobina glicada (HbA1c). Se pré-diabetes, complementar com glicemia 2 horas após teste oral de tolerância à glicose (TOTG).

Não há outros testes validados e recomendados para o diagnóstico laboratorial. Os valores adotados pela Sociedade Brasileira de Diabetes (SBD) são os mesmos recomendados pela Associação Americana de Diabetes (American Diabetes Association, ADA).

Quadro 2: Critérios diagnósticos de DM2 recomendados pela ADA e pela SBD.

Exame	Normal	Pré-diabetes	Diabetes
Glicemia de jejum (mg/dL)	< 100	100 a 125	≥ 126
Glicemia 2 horas após TOTG com 75 g de glicose (mg/dL)	< 140	140 a 199	≥ 200
Hemoglobina glicada (%)	< 5,7	5,7 a 6,4	≥ 6,5

TOTG: teste oral de tolerância à glicose.

Fonte: Sociedade Brasileira de Diabetes. Diretrizes Sociedade Brasileira de Diabetes 2019-2020. Classificação e diagnóstico do Diabetes Mellitus.

TRATAMENTO

Em relação ao tratamento da diabetes mellitus (DM), uma das questões que configuram maior desafio para adesão dos pacientes é a mudança do estilo de vida. O controle dietético e metabólico é considerado a base para o manejo do diabetes, pois atuam prevenindo complicações microvasculares e reduzem também as chances de ocorrência de eventos cardiovasculares. De mesmo modo, o controle dos níveis pressóricos e lipídicos também diminuem a probabilidade que estas doenças ocorram.

Diferente do DM1, que é ocasionado por fatores genéticos e, desta forma, não pode ser prevenido com mudanças no estilo de vida, o DM2 pode ser evitado por meio de uma alimentação balanceada e com a prática de atividades físicas. A dieta mediterrânea é considerada referência pela literatura, pois ela é capaz de reduzir em até 9% da mortalidade geral por eventos cardiovasculares e, conseqüentemente, elevar a longevidade das populações que a aderem. Esta dieta é baseada no consumo de alimentos frescos e in natura minimamente processados como azeite, frutas, legumes, cereais, leite e queijo, sendo necessário evitar produtos industrializados.

Logo após o diagnóstico de DM2, o médico deve tanto orientar as mudanças no estilo de vida necessárias (acompanhamento nutricional, prática de atividades físicas e estimular educação em saúde), quanto prescrever um antidiabético oral. Esta escolha não é feita aleatoriamente, mas sim determinada por mecanismos de resistência à insulina, conseqüências vasculares, falência da célula beta e pelos transtornos metabólicos. Ou seja, o medicamento é eleito de acordo com fatores intrínsecos ao paciente.

Preferencialmente, o objetivo do tratamento do DM2 é atingir níveis glicêmicos o mais próximo possível da normalidade, porém com cautela, atentando-se para reduzir os riscos de hipoglicemia. Dessa forma, se faz necessário o alcance de metas glicêmicas para a redução das complicações agudas e crônicas desta doença. O bom controle metabólico se dá por meio da avaliação da hemoglobina glicada (HbA1c e das glicemias capilares diárias, pré e pós prandiais, que permitem o cálculo da glicemia média estimada.

Quadro 3: Metas de controle metabólico de acordo com sociedades científicas

Sociedade	Glicemia pré-prandial (mg/dL)	Glicemia pós-prandial (mg/dL)	HbA1c (%)
ADA	80 a 130	< 180	< 7,0
IDF	< 115	< 160	< 7,0
AACE	< 110	< 140	< 6,5
SBD	< 100	< 160	< 7,0

ADA: Associação Americana de Diabetes (*American Diabetes Association*); IDF: Federação Internacional de Diabetes (*International Diabetes Federation*); AACE: Associação Americana de Endocrinologistas Clínicos (*American Association of Clinical Endocrinologists*); SBD: Sociedade Brasileira de Diabetes; HbA1c: hemoglobina glicada.

Fonte: Sociedade Brasileira de Diabetes. Diretrizes Sociedade Brasileira de Diabetes 2019-2020. Metas glicêmicas em adultos.

É recomendado que a meta para a hemoglobina glicada (HbA1c) seja <7% e que este valor seja mantido o mais baixo possível, porém afastando o risco de hipoglicemias.

Os antidiabéticos orais são drogas capazes de reduzir os níveis séricos de glicemia, com o objetivo de que eles permaneçam próximos à normalidade (em jejum < 100 mg/dL e pós-prandial < 140 mg/dL). A partir disto, em detrimento do mecanismo de ação, esses medicamentos são divididos em diferentes classes:

- 1) Os que incrementam a secreção pancreática de insulina (sulfonilureias e glinidas);
- 2) Os que diminuem a velocidade de absorção dos glicídios (inibidores das alfa-glicosidases);
- 3) Os que diminuem a produção hepática de glicose (biguanidas);
- 4) Os que aumentam a utilização periférica de glicose (glitazonas);
- 5) Os que exercem efeito incretínico mediado pelos hormônios GLP-1 (peptídeo semelhante a glucagon 1, glucagon-like peptide-1) e GIP (peptídeo inibidor gástrico);
- 6) Os que inibem o contratransporte sódio/glicose 2 nos túbulos proximais dos rins;
- 7) Os que aumentam a secreção de insulina (hipoglicemiantes);
- 8) Os que não aumentam a secreção de insulina (anti-hiperglicemiantes);
- 9) Os que aumentam a secreção de insulina de maneira dependente da glicose, além de promover a supressão do glucagon;
- 10) Os que promovem glicosúria (sem relação com a secreção de insulina).

Assim, as recomendações são determinadas de acordo com o quadro clínico apresentado pelo paciente, como podemos demonstrar com o **(Quadro 4)** a seguir:

Quadro 4: Recomendações e conclusões.

Recomendações e conclusões	Grau de recomendação
Em pacientes com diagnóstico recente, a principal indicação consiste em modificação do estilo de vida associada ao uso da metformina.	A
Quando a glicemia for inferior a 200 mg/dL, estarão indicados os medicamentos que não promovem aumento da secreção de insulina (principalmente obeso).	D
Quando a glicemia for superior a 200 mg/dL, mas inferior a 300 mg/dL, o tratamento oral vai depender do predomínio da insulinoresistência ou de insuficiência/falência das células beta.	D
No paciente obeso, em associação à metformina, preferir medicações que levem a perda de peso, como análogos do GLP-1 e inibidores do SGLT2.	D
Nos pacientes com doença cardiovascular estabelecida, em associação à metformina ou em monoterapia, preferir os análogos do GLP-1 ou os inibidores do SGLT2.	A
Nos pacientes com DM2 e insuficiência renal leve e moderada, estão indicados os análogos do GLP-1 e/ou os inibidores do SGLT2.	C
Nos pacientes com doença cardiovascular estabelecida, mas com predomínio de insuficiência cardíaca, preferir os inibidores do SGLT2 em associação a metformina.	C
Com os anos de evolução do DM2, ocorre redução da secreção de insulina com falha na monoterapia e/ou combinação de agentes orais com mecanismos de ação diferentes.	A
Quando houver necessidade de combinação terapêutica, a insulina basal noturna é uma opção eficaz associada a um ou mais agentes orais.	B

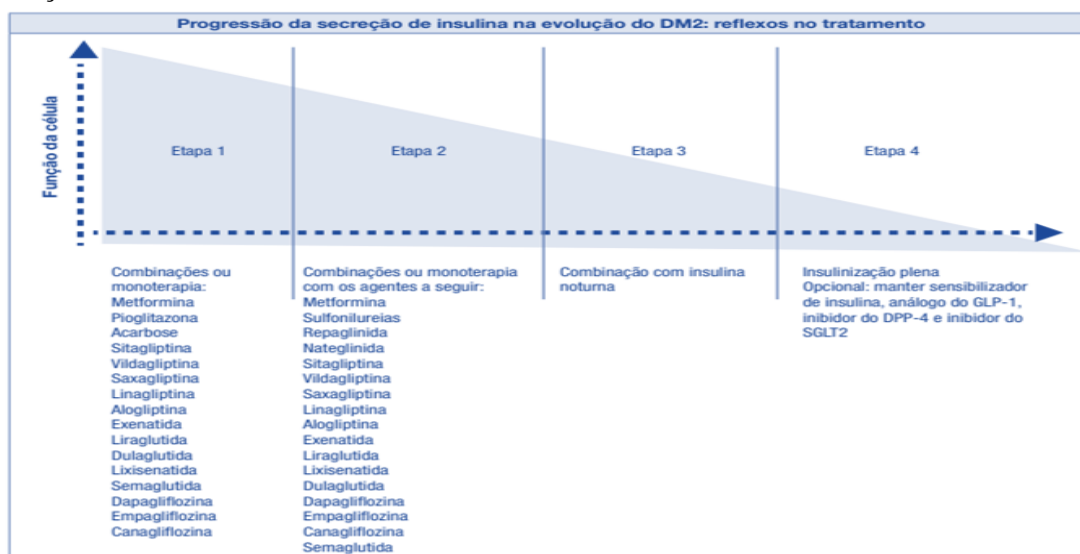
GLP-1: peptídeo semelhante a glucagon 1; SGLT2: inibidor do cotransportador de sódio/glicose 2; HbA1c: hemoglobina glicada; DM2: diabetes mellitus tipo 2.

A: estudos experimentais e observacionais de melhor consistência; B: estudos experimentais e observacionais de menor consistência; C: relatos de casos – estudos não controlados; D: opinião desprovida de avaliação crítica, baseada em consenso, estudos fisiológicos ou modelos animais.

Fonte: Sociedade Brasileira de Diabetes. Diretrizes Sociedade Brasileira de Diabetes 2019-2020. Medicamentos no tratamento do diabetes mellitus tipo 2: como selecioná-los de acordo com as características clínicas dos pacientes.

E, com o avançar da doença, a função da célula beta vai sendo regredida cada vez mais, tornando interessante a incrementação de tratamento combinado com diferentes antidiabéticos orais.

Imagem 2: Algoritmo terapêutico para o tratamento de acordo com a progressão da doença



Fonte: Sociedade Brasileira de Diabetes. Diretrizes Sociedade Brasileira de Diabetes 2019-2020. Medicamentos no tratamento do diabetes mellitus tipo 2: como selecioná-los de acordo com as características clínicas dos pacientes.

Além do uso de antidiabéticos orais, com o decorrer do curso da doença, por vezes torna-se necessário utilizar a insulino terapia como estratégia de tratamento da DM2 devido ao declínio progressivo das células beta, diferentemente da DM1, que sempre deve-se fazer uso deste tratamento. O uso da insulina é indicado de acordo com o **(Quadro 5):**

Recomendações e conclusões	Grau de recomendação
No DM2, ocorre perda progressiva da reserva secretória da célula β , o que resulta em aumento progressivo da utilização terapêutica de insulina exógena ao longo de sua história natural.	A
A introdução de uma única dose diária de insulina basal é a estratégia preferencial para iniciar, quando indicada, a insulinização no DM2.	B
A insulina pode ser introduzida nas etapas iniciais do tratamento do DM2 quando a terapia não farmacológica e a metformina forem insuficientes para que se atinjam as metas glicêmicas e quando houver restrição ao uso de outras drogas orais.	A
Os análogos modificados da insulina permitem a otimização do binômio controle glicêmico-hipoglicemia no tratamento do DM2, particularmente à medida que ele se intensifica.	B

DM2: diabetes mellitus tipo 2.

A: estudos experimentais e observacionais de melhor consistência; B: estudos experimentais e observacionais de menor consistência; C: relatos de casos – estudos não controlados; D: opinião desprovida de avaliação crítica, baseada em consenso, estudos fisiológicos ou modelos animais.

Fonte: Sociedade Brasileira de Diabetes. Diretrizes Sociedade Brasileira de Diabetes 2019-2020. Insulino terapia no tratamento do diabetes mellitus tipo 2.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

ACTION TO CONTROL CARDIOVASCULAR RISK IN DIABETES STUDY GROUP; GERSTEIN, H. C.; MILLER, M. E., BYINGTON, R. P.; GOFF JR., D. C.; BIGGER, J. T. *et al.* Effects of intensive glucose lowering in type 2 diabetes. **N Engl J Med.**, [s. l.], v. 358, n. 24, p. 2545-2559, jun. 2008.

AMERICAN DIABETES ASSOCIATION. 2. Classification and diagnosis of diabetes: Standards of Medical Care in Diabetes - 2019. **Diabetes Care**, [s. l.], v. 42, p. S13-S28, 2019. Supl. 1. Disponível em: https://diabetesjournals.org/care/article/42/Supplement_1/S13/31150/2-Classification-and-Diagnosis-of-Diabetes. Acesso em: 01 fev. 2022.

AMERICAN DIABETES ASSOCIATION. 9. Pharmacologic Approaches to Glycemic Treatment: Standards of Medical Care in Diabetes - 2019. **Diabetes Care**, [s. l.], v. 42, p. S90-S102, 2019. Supl. 1. Disponível em: https://diabetesjournals.org/care/article/42/Supplement_1/S90/31113/9-Pharmacologic-Approaches-to-Glycemic-Treatment. Acesso em: 01 fev. 2022.

AMERICAN DIABETES ASSOCIATION. Standards of medical care in diabetes - 2019. **Diabetes Care**, [s. l.], v. 42, p. S1-S193, 2019. Supl. 1. Disponível em:

<https://www.sharphealthplan.com/docs/default-source/providers/clinical-resources/2019-ada-standards-of-medical-care-in-diabetes.pdf>. Acesso em: 01 fev. 2022.

COX, A. J. *et al.* Contributors to mortality in high-risk diabetic patients in the Diabetes Heart Study. **Diabetes Care**, [s. l.], v. 37, n. 10, p. 2798-2803, 2014.

GAEDE, P.; LUN-ANDERSEN, H.; PARVING, H. H.; PEDERSEN, O. Effect of a multifactorial intervention on mortality in type 2 diabetes. **N Engl J Med**, [s. l.], v. 358, n. 6, p. 580-591, fev. 2008.

GARBER, A. J. *et al.* Consensus statement by the American Association of Clinical Endocrinologists and American College of Endocrinology on the comprehensive type 2 diabetes management algorithm: 2019 executive summary. **Endocr Pract.**, [s. l.], v. 25, n. 1, p. 69-100, jan. 2019.

GBD 2015 DISEASE AND INJURY INCIDENCE AND PREVALENCE COLLABORATORS. Global, regional, and national incidence, prevalence, and years live with disability for 310 diseases and injuries, 1990-2015: a systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2015. **Lancet**, [s. l.], v. 388, n. 10053, p. 1545-1603, oct. 2016.

HIRAKAWA, Y. *et al.* Impact of visit-to-visit glycemic variability on the risks of macrovascular and microvascular events and all-cause mortality in type 2 diabetes: the ADVANCE trial. **Diabetes Care**, [s. l.], v. 37, n. 8, p. 2359-2365, aug. 2014.

INZUCCHI, S. E. *et al.* Management of hyperglycemia in type 2 diabetes, 2015: a patient-centered approach: update to a position statement of the American Diabetes Association and the European Association for the Study of Diabetes. **Diabetes Care**, [s. l.], v. 38, n. 1, p. 140-149, jan. 2015.

LERARIO, A. C. *et al.* Algorithm for the treatment of type 2 diabetes: a position statement of Brazilian Diabetes Society. **Diabetol Metab Syndr.**, [s. l.], v. 2, n. 1, p. 35, jun. 2010.

LINETZKY, B. *et al.* Challenges associated with insulin therapy progression among patients with type 2 diabetes: Latin American MOSAic Study baseline data. **Diabetol Metab Syndr.**, [s. l.], v. 8, p. 41, 2016.

NEWTON, C. A.; RASKIN, P. Diabetic ketoacidosis in type 1 and type 2 diabetes mellitus: clinical and biochemical differences. **Arch Intern Med.**, [s. l.], v. 164, n. 17, p. 1925-1931, sep. 2004.

SOCIEDADE BRASILEIRA DE DIABETES. **Conduta terapêutica no diabetes tipo 2: algoritmo SBD 2017**. Posicionamento oficial SBD n. 02/2017. São Paulo: [s. n.], 2017.

SOCIEDADE BRASILEIRA DE DIABETES. Medicamentos no tratamento do diabetes mellitus tipo 2: como selecioná-los de acordo com as características clínicas dos pacientes. *In*: SOCIEDADE BRASILEIRA DE DIABETES. **Diretrizes Sociedade Brasileira de Diabetes 2019-2020**. São Paulo: Clannad; 2019. p. 235-244.

U.K. prospective diabetes study 16. Overview of 6 years' therapy of type II diabetes: a progressive disease. U.K. Prospective Diabetes Study Group. **Diabetes**, [s. l.], v. 44, n. 11, p. 1249-1258, nov. 1995.

ZOGRAFOU, I.; STRACHAN, M.; MCKNIGHT, J. Delay in starting insulin after failure of other treatments in patients with type 2 diabetes mellitus. **Hippokratia**, [s. l.], v. 18, n. 4, p. 306-309, oct./dec. 2014.

CAPÍTULO 6

HIPERTENSÃO ARTERIAL SISTÊMICA

Ariely Nunes Brito

Universidade Vale Do Rio Doce (UNIVALE), Medicina

Filipe Magno Pascoal dos Reis

Universidade Vale Do Rio Doce (UNIVALE), Medicina

INTRODUÇÃO

Atualmente, sabe-se que a Hipertensão Arterial Sistêmica é uma condição multifatorial que depende dos fatores genéticos/epigenéticos, ambientais e sociais. É a doença cardiovascular crônica mais comum do mundo, sendo responsável direta ou indiretamente por eventos cerebrovasculares, cardíacos e renais na população. A Hipertensão Arterial Sistêmica (HAS) é a morbidade mais comum no mundo, e, por se tratar de uma doença silenciosa que evolui com alterações estruturais e/ou funcionais em órgãos-alvo é responsável por frequentes atendimentos em serviços de saúde, levando a um impacto significativo em gastos econômicos com a saúde. No Brasil, a prevalência de HAS é de 32,5% na população adulta, chegando a 60% na faixa etária de idosos, isso porque a doença se estabelece à medida que os anos avançam. Um fator a ser pontuado é que em mulheres, antes da menopausa, apresentam uma prevalência menor, 25%, devido ao efeito protetor do estrogênio. Atualmente existe um aumento na prevalência de HAS entre adolescentes e crianças, devido ao aumento da obesidade, sedentarismo e tipo de alimentação. A raça parece ser também um fator determinante, na qual em negros é mais comum e mais grave.

FISIOPATOLOGIA

Não podemos determinar a Hipertensão como resultado de uma causa única, mas de interações entre fatores genéticos, ambientais, socioeconômicos, comportamentais e metabólicos. Apesar de existir uma divisão quanto a classificação da hipertensão em primária e secundária, os mecanismos fisiopatológicos são comuns e são necessários o conhecimento para aplicação dos princípios básicos.

A pressão arterial é determinada pelo volume de sangue retido no leito vascular e pelas propriedades estruturais e funcionais da parede dos vasos. Essa razão determina a fórmula da Lei de Poiseuille, em que a Pressão Arterial (PA) = Débito Cardíaco (DC) x Resistência Vascular Periférica (RVP), onde o volume circulante depende do equilíbrio entre o DC e a RVP. A diminuição do débito cardíaco estimula a vasodilatação arteriolar enquanto o aumento estimula a vasoconstrição, isso é devido a um fenômeno chamado *Autorregulação do Fluxo Orgânico* e há vários mecanismos que trabalham nesse evento. Alguns destes mecanismos respondem de maneira rápida para o restabelecimento da homeostase do fluxo, como os barorreceptores, os quimiorreceptores arteriais e a resposta isquêmica do sistema nervoso central; existem outros mecanismos que agem, mas a médio prazo, como a ação das propriedades mecânicas das paredes vasculares que acomodam seu diâmetro a situações de estiramento prolongado e a reabsorção de fluido do interstício para o interior dos capilares; e os que agem a longo prazo, como a intervenção dos rins na capacidade de controlar a excreção de sal e água, fenômeno denominado como diurese ou natriurese por pressão.

Localizados nas paredes do seio carotídeo e do arco aórtico estão os barorreceptores, estes transmitem informações ao centro cardiorregulador sobre o estado da tensão da parede arterial. Na Hipertensão, há um estímulo dos barorreceptores com envio dos sinais de feedback para o centro vasomotor, depois que estes estímulos entram no feixe solitário do bulbo ocorre a inibição do centro vasoconstritor e estimulação do centro parassimpático vagal que promove vasodilatação venosa e arterial, bradicardia e redução da força de contratilidade miocárdica, consequentemente reduzindo a pressão arterial.

Um fator importante, atribuído à regulação da PA é a ingestão de sal de cozinha (Cloreto de sódio- NaCl) na dieta. O aumento do NaCl aumenta a osmolaridade, desencadeando duas respostas: a sede e a secreção de vasopressina. A liberação de

vasopressina no néfron distal faz com que o epitélio renal se torne permeável à água, assim os rins desempenham a função de retenção de água. A sede nos faz ingerir mais líquidos e essa ingestão em combinação com o NaCl, eleva a osmolaridade, aumentando tanto o líquido extracelular como a pressão sanguínea, onde provoca outras vias de controle para a excreção do sal e água.

O sistema renina-angiotensina-aldosterona (SRAA) regula o balanço hidroeletrólítico e a PA, sendo relevante para etiopatogenia da HAS. A renina é sintetizada no aparelho justaglomerular das arteríolas aferentes renais e sua principal função é converter o angiotensinogênio em angiotensina I no plasma. A Enzima Conversora de Angiotensina (ECA) está presente no plasma e em vários tecidos, inclusive na parede vascular, onde há a conversão de angiotensina I (ANG-I) em angiotensina II (ANG-II). Uma vez convertida o ANG-I em II, essa circula pelo sangue ativando suas estruturas-alvo: vasos sanguíneos, rins, coração, adrenais e o sistema nervoso simpático. A ANG-II tem uma série de efeitos sobre a PA, como a vasoconstrição arterial e venosa, retenção de sódio e água; além de possuir um efeito trófico vascular, contribuindo para o processo de remodelamento.

Outros mecanismos fisiopatológicos têm interferência na regulação da PA, como: o Endotélio na função homeostática cardiocirculatória; o Óxido Nítrico mediador do relaxamento nas células endoteliais; a Prostaciclina como substância vasodilatadora; a Endotelina-1 como modulador do tônus e remodelamento vascular; o Tromboxano A₂ fator vasoconstritor derivado do endotélio; entre outros.

FATORES DE RISCO

Genética: por mais que em nosso país a genética não seja fator determinante devido à alta variação de genes, os fatores genéticos podem influenciar nos níveis de pressão arterial (PA) entre 30 a 50%. Idade: a medida que os anos avançam, há um processo progressivo de enrijecimento e perda da complacência de grandes artérias, fazendo com que seja um problema mais significativo da PA sistólica. Sexo: na fase adulta, a prevalência de HAS é maior entre homens. Porém, na sexta década de vida, a HAS tem maior prevalência entre as mulheres, isso devido a ação protetora do hormônio estrógeno durante a fase da menacme da mulher. Sobrepeso/obesidade: existe uma relação diretamente proporcional ao aumento da obesidade/sobrepeso no aumento da PA, sendo fator coexistente para desenvolvimento de HAS. Ingestão de sódio: a elevada ingestão de

sódio é o maior fator de risco para a prevalência de HAS e o maior fator modificável para a prevenção e controle da mesma e demais doenças cardiovasculares (DCV). Sedentarismo: a relação entre a prática de exercício físico e elevação de PA e HAS é diretamente proporcional. Álcool: notou-se que entre as pessoas que ingerem seis ou mais doses por dia há uma prevalência maior de HAS. Fatores socioeconômicos: são fatores de risco significativos para HAS. Entre eles se destacam a menor escolaridade, condições de habitações inadequadas e baixa renda familiar.

AVALIAÇÃO CLÍNICA

A anamnese do paciente com hipertensão arterial deve ser realizada com a obtenção de uma história clínica bem definida, se atentando ao tempo desde o diagnóstico e tratamentos prévios da hipertensão fazendo, obrigatoriamente algumas perguntas que facilite uma construção de raciocínio para melhor compreensão do quadro clínico do paciente, tais como: quando a doença começou; tratamento e exames anteriores; alguns fatores de risco eventualmente presentes; hipertensão secundária; fármacos utilizados que podem interferir na PA. Não menos importante, conhecer os antecedentes pessoais, aspectos socioeconômicos e características do estilo de vida é necessário para traçar o perfil do paciente a ser tratado. A história familiar nos traz informações essenciais para ratificar o diagnóstico de HAS primária.

O exame físico deve ser realizado minuciosamente, com a devida atenção a sinais de lesões em órgãos-alvo e de hipertensão secundária. A avaliação deve contemplar palpação e ausculta cardíaca e de carótidas, além de verificação dos pulsos. Ao paciente hipertenso, há a necessidade de fazer o Exame de Fundo de Olho e a Pesquisa do Índice Tornozelo-Braquial (ITB). Essa pesquisa consiste na relação da aferição de uma PA sistólica no tornozelo/PA sistólica no braço, aferido nos dois lados do corpo, sendo o valor normal $> 0,90$; aos valores abaixo dessa meta são indicativos da existência de doença arterial periférica: obstrução leve por ITB entre $0,71-0,90$; moderada $0,41-0,70$; e grave $0-0,40$. É necessário a obtenção da frequência cardíaca e também a medição do peso, estatura e Índice de Massa Corporal (IMC).

No exame físico, a medida da PA é o ponto-chave, pois são esses valores que serão de diagnóstico da Hipertensão Arterial. A esfigmomanometria é o método de escolha para a aferição da PA no consultório ou no domicílio. A aferição da Pressão Arterial deve ser realizada com o paciente em repouso, certificando estar de bexiga vazia, não ter praticado

exercício físico em 60 minutos, fumado a menos de 30 minutos e ingerido bebida alcoólica, café e outras substâncias pressóricas circulantes como descongestionantes nasais.

O tamanho do manguito deve circundar pelo menos 80% da circunferência do braço. O cuff deve ser inflado até 20 mmHg acima da PA sistólica (PAS), estimada pelo desaparecimento do pulso radial e, então, desinsuflado na velocidade de mais ou menos 2 mmHg/s, para auscultarmos os sons de Korotkoff, através do uso do estetoscópio.

O esfigmomanômetro utilizado pode ser o de coluna de mercúrio que é o mais fidedigno, aneroide ou o eletrônico digital. Os dois últimos devem ser calibrados de 3 em 3 meses com um manômetro de coluna de mercúrio adequado. É fundamental que a coluna de mercúrio, bem como o aneroide, registre o valor zero corretamente.

DIAGNÓSTICO E CLASSIFICAÇÃO

É necessário ter em mente que a avaliação inicial do diagnóstico da Hipertensão arterial indica uma doença com repercussões clínicas e necessidades de tratamento, necessitando uma investigação de possíveis causas secundárias e do risco cardiovascular (RCV). Assim, abaixo é sequenciado formas de manejo da obtenção da média de PA do paciente.

- **MEDIDA DE PRESSÃO ARTERIAL NO CONSULTÓRIO**

É determinada pela média entre duas medidas de PA, em pelo menos duas consultas, em intervalos de dias ou semanas, com níveis maiores ou iguais a 140/90 mmHg. A PA deve ser inicialmente medida nos dois braços e idealmente estabelecida por medição simultânea, ocorrendo uma diferença superior a 15 mmHg da PAS, todas as medidas posteriores devem ser realizadas no braço com valores mais elevados de PA.

- **MEDIDAS DE PRESSÃO ARTERIAL FORA DO CONSULTÓRIO**

A medida de Pressão Arterial fora do consultório pode ser obtida através da MAPA ou MRPA, esses métodos têm vantagem em obter maior número de medidas, identificar HA do avental branco ou HA mascarada e um maior engajamento dos pacientes com o diagnóstico e o seguimento.

A Medida Residencial da Pressão Arterial (MRPA) é recomendada para praticamente todo paciente capaz de realizá-la, e adquirindo um aparelho de pressão. O protocolo é de três medidas matinais antes do café da manhã e três à noite antes do jantar

durante 5 dias consecutivos ou duas medidas antes do café e duas antes da janta durante sete dias consecutivos. Os critérios diagnósticos da HAS para a MRPA, quando comparados aos de consultórios são mais baixos, sendo o limiar para o diagnóstico como a média de várias aferições de PA maiores ou iguais a 130/80 mmHg feitas corretamente por um aparelho devidamente calibrado.

A Medida Ambulatorial da Pressão Arterial (MAPA) é a obtenção média de vários valores aferidos em diferentes situações e momentos, sendo o melhor preditor de RCV, pois essa média ambulatorial de 24 horas tem melhor relação com eventos fatais ou não fatais. O Quadro 1 retrata os valores pressóricos específicos para o diagnóstico de HAS utilizando os respectivos métodos.

Quadro 1: Definições de HAS de acordo com as medidas de PA no consultório, MAPA e MRPA.

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

Fonte: Adaptado da Diretriz Brasileira de HAS, 2020.

- **EFEITO DO AVENTAL BRANCO E EFEITO DE MASCARAMENTO**

Esses efeitos são determinados pela variação de medidas obtidas no consultório e fora dele. A diferença dos valores quando positivos para iguais ou superiores a 15 mmHg na PAS e/ou 9 mmHg na PA diastólica (PAD) determina o Efeito do Jaleco Branco significativo. E a diferença negativa de igual ou inferior a -1 mmHg na PA indica Efeito de Mascaramento. Vale ressaltar que esses resultados não alteram o diagnóstico de um indivíduo normotenso ou hipertenso.

- **HIPERTENSÃO DO AVENTAL BRANCO OU HIPERTENSÃO MASCARADA**

Na Hipertensão do Avental Branco (HAB), os valores da PA fora do consultório tendem a ser mais altos do que na normotensão verdadeira, explicando, assim, o aumento do risco a longo prazo de eventos cardiovasculares e sendo mais comum em pacientes com HAS Estágio 1. A HAB está associada a elevada atividade adrenérgica, bem como

maior incidência de fatores de risco metabólicos, lesões em órgãos-alvo, Diabetes mellitus tipo 2, hipertensão sustentada e hipertrofia ventricular esquerda.

- **PRÉ-HIPERTENSÃO ARTERIAL**

O termo pré-hipertensão representa uma faixa de pressão arterial pouco acima daquela considerada ideal, seus valores permeiam numa PAS entre 130-139 mmHg e uma PAD de 85-89 mmHg. A identificação é através da medida de PA em consultório, o que é recomendado ao menos uma vez ao ano, porém, o diagnóstico pode ser aprimorado com a realização de MAPA e MRPA, procurando, assim, categorizar melhor esse parâmetro biológico como uma variável contínua. Nos pré-hipertensos, há a necessidade da identificação da possibilidade de uma hipertensão mascarada, também por suas altas taxas de progressão para HAS.

Para estadiar o paciente, caso a PAS esteja em um estágio diferente da PAD, considerar a PA de maior valor. Os estágios e os valores pressóricos diagnósticos estão retratados no Quadro 3.

Quadro 3: Classificação da PA de acordo com medidas em consultório.

Classificação*	PAS (mmHg)		PAD (mmHg)
PA ótima	< 120	e	< 80
PA normal	120-129	e/ou	80-84
Pré-hipertensão	130-139	e/ou	85-89
HA Estágio 1	140-159	e/ou	90-99
HA Estágio 2	160-179	e/ou	100-109
HA Estágio 3	≥ 180	e/ou	≥ 110

Fonte: Adaptado da Diretriz Brasileira de HAS, 2020.

AVALIAÇÃO COMPLEMENTAR

Após uma anamnese e exame físico minuciosos tem-se o diagnóstico clínico de HAS. Dando seguimento a propedêutica adequada é necessária a complementação para estratificação do RCV, através da detecção de lesões em órgãos-alvo (LOA), nas quais podem ser tanto clínicas ou subclínicas e investigação laboratorial primária. Outros exames adicionais podem ser solicitados mediante indicações especiais, que serão retratados no Quadro 4, além do MAPA, MRPA e investigação de HAS secundária.

A realização da avaliação laboratorial primária é de extrema importância na rotina inicial e feito anualmente para acompanhamento frente ao diagnóstico de um paciente com HAS. Devem ser solicitados rotineiramente exame sumário de urina (EAS), dosagem

sérica de potássio, ureia e creatinina, ácido úrico, glicemia em jejum, perfil lipídico (colesterol total e frações, triglicerídeos plasmáticos) e eletrocardiograma convencional para análise de hipertrofia ventricular esquerda. Cabe ressaltar que para o estadiamento da função renal, através do ritmo de filtração glomerular (RFG), convém o laboratório disponibilizar o resultado acompanhado dos valores de creatinina plasmática. Ademais, alguns laboratórios disponibilizam o valor do LDL como parte da rotina, mas para aqueles que ainda não disponibilizam, deve-se usar a fórmula de Friedewald - $LDLc = \text{Colesterol total} - (\text{HDLc} + \text{Triglicerídeos}/5)$ se a dosagem de Triglicerídeos (TG) for inferior a 400 mg/dl.

Outrossim, a identificação dos fatores de RCV concomitantes a HAS é um aspecto fundamental para o manejo de pacientes hipertensos, pois a maior parte dos mesmos acaba por apresentar um ou mais dos seguintes fatores: Idade (homem > 55 anos e mulher > 65 anos), sexo masculino, tabagismo, dislipidemia ($LDLc \geq 100\text{mg/dl}$ e/ou não $HDLc \geq 130\text{mg/dl}$ e/ou $HDLc \leq 40\text{ mg/dl}$ no homem e $\leq 46\text{ mg/dl}$ na mulher e/ou $TG > 150\text{mg/dl}$), Diabetes mellitus, história familiar prematura de 1º grau de doença cardiovascular (mulher < 65 anos e homem < 55 anos), história pregressa de pré-eclâmpsia ou eclâmpsia e obesidade ($IMC > 30\text{ kg/m}^2$). Outras avaliações de utilidade são os exames que possibilitam a identificação de LOA, descritos na próxima seção.

Quadro 4: Exames solicitados a populações específicas.

Radiografia de tórax: tem indicação no acompanhamento do paciente hipertenso nas situações de suspeita clínica de acometimento cardíaco (GR: IIa, NE: C) e/ou pulmonar ou para a avaliação de hipertensos com acometimento de aorta em que o ecocardiograma não está disponível. ²⁶²
Ecocardiograma: é mais sensível que o eletrocardiograma quanto ao diagnóstico de hipertrofia do ventrículo esquerdo (HVE) e agrega valores na avaliação de formas geométricas de hipertrofia e tamanho do átrio esquerdo, nas funções sistólica e diastólica. Está indicado quando houver indícios de HVE no eletrocardiograma ou em pacientes com suspeita clínica de insuficiência cardíaca (GR: IIa, NE: B). Considera-se HVE quando a massa do ventrículo esquerdo indexada para a superfície corpórea é igual ou superior a 116 g/m^2 no homem e 96 g/m^2 na mulher. ²⁶³
Albuminúria ou relação proteinúria/creatininúria ou albuminúria/creatininúria: exame útil para os hipertensos diabéticos, com síndrome metabólica ou com dois ou mais fatores de risco, pois mostrou prever eventos cardiovasculares fatais e não fatais (valores normais < 30 mg/g de creatinina (GR: I, NE: B)). ²⁶⁴
Ultrassonografia de carótidas: indicado na presença de sopro carotídeo, sinais de doença cerebrovascular ou presença de doença aterosclerótica em outros territórios. O aumento na espessura intima-média (EIM) das carótidas e/ou a identificação de placas de aterosclerose prediz a ocorrência de acidentes vasculares cerebrais e infarto do miocárdio, independentemente de outros fatores de risco CV. Valores da EIM > 0,9 mm têm sido considerados como anormais, assim como o encontro de placas ateroscleróticas (GR: I, NE: A). ^{265,266}
Ultrassonografia renal ou com Doppler: necessária em pacientes com massas abdominais ou sopro abdominal
Hemoglobina glicada (HbA1c): indicada quando a glicemia de jejum for maior que 99 mg/dL, na presença de história familiar ou de diagnóstico prévio de DM2 e obesidade (GR: IIa, NE: B). ²⁶⁸
Teste ergométrico: está indicado na suspeita de doença coronária estável, diabetes melito ou antecedente familiar para doença coronária em pacientes com pressão arterial controlada (GR: IIa, NE: C). ²⁶⁹
Medida da velocidade da onda de pulso (VOP), quando disponível: indicada em hipertensos de baixo e médio risco, sendo considerado um método útil para avaliação da rigidez arterial, ou seja, do dano vascular. VOP com valores acima de 10m/s são considerados anormais na população em geral, porém já existem valores de referência ajustados para decis de idade e sexo (GR: IIa, NE: A). ^{139,270,271}
Ressonância nuclear magnética (RNM) do cérebro: indicada em pacientes com distúrbios cognitivos e demência para detectar infartos silenciosos e micro-hemorragias (GR: IIa, NE: C). ²⁷²

Fonte: Adaptado da Diretriz Brasileira de HAS, 2020.

ESTRATIFICAÇÃO DE RISCO

Sabe-se que há uma relação intrínseca entre a HAS e o risco de surgimento de outras DCV a médio e longo prazo, de maneira que quanto maior for a PA e a presença de outros fatores de risco adicionais, maior a incidência de eventos ateroscleróticos, LOA e alterações renais, o que acaba por alterar ainda mais o controle e manejo da HAS em conjunto com a atuação nesses fatores de risco. Além disso, esse escore serve para definir o nível de atenção à saúde de cada paciente, estabelecendo o intervalo entre os acompanhamentos, de forma individual, e a intensidade de intervenção com tratamento medicamentoso.

Para obtenção da estimativa de RCV do paciente, a diretriz brasileira preconiza a avaliação dos níveis da PA, dos fatores de RCV associados (descritos na avaliação complementar), da presença de DCV ou alterações renais previamente estabelecidas e/ou de LOA, que é definida por lesões na estrutura ou função do órgão decorrentes da HAS, podendo essas lesões estarem localizadas nos vasos, coração, cérebro, rins e retina. Dessa forma, os pacientes podem ser classificados em baixo, moderado e alto risco, conforme tabela abaixo (Tabela 1):

Tabela 1: Estratificação de risco cardiovascular.

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

PA: pressão arterial; FR: fator de risco; PAS: pressão arterial sistólica; PAD: pressão arterial diastólica; LOA: lesão em órgão-alvo; DRC: doença renal crônica; DM: diabetes melito; DCV: doença cardiovascular.

Fonte: Adaptado da Diretriz Brasileira de HAS, 2020.

Quanto ao histórico de doenças prévias que alteram o RCV, podemos citar doença arterial coronariana (DAC), insuficiência cardíaca (IC) e acidente vascular encefálico (AVE). Além disso, alguns exemplos de alterações de LOA são a hipertrofia ventricular esquerda, observado no eletrocardiograma (ECG) ou doença renal crônica (DRC) de estágio 3, ou superior, estratificado por meio da análise do RFG; outras alterações estão descritas no Quadro 5. Vale ressaltar que ainda há alguns determinantes que podem modificar o RCV do hipertenso, como: pressão de pulso >60 em idosos, ácido úrico > 7

mg/dl em homens e >5,7 em mulheres, ocorrência de distúrbios inflamatórios crônicos, síndrome metabólica e presença de condicionantes psicossociais e emocionais.

Quadro 5: Alterações de lesões em órgãos-alvo.

Hipertrofia ventricular esquerda
ECG (índice Sokolow-Lyon (SV1 + RV5 ou RV6) \geq 35 mm; RaVL > 11 mm; Cornell voltagem > 2440 mm.ms ou Cornell índice > 28 mm em homens e > 20 mm em mulheres
ECO: IMVE \geq 116 g/m ² nos homens ou \geq 96 g/m ² nas mulheres
ITB < 0,9
Doença renal crônica estágio 3 (RFG-e entre 30 e 60 mL/min/1,73m ²)
Albuminúria entre 30 e 300 mg/24h ou relação albumina/creatinina urinária 30 a 300 mg/g
VOP carótido-femoral > 10 m/s

ECG: eletrocardiograma; ECO: ecocardiograma; IMVE: índice de massa ventricular esquerda; ITB: índice tornozelo-braquial; RFG-e: ritmo de filtração glomerular estimado; VOP: velocidade de onda de pulso.

Fonte: Adaptado da Diretriz Brasileira de HAS, 2020.

METAS TERAPÊUTICAS PRESSÓRICAS

Após o devido diagnóstico, classificação e estratificação de RCV do paciente hipertenso, são estabelecidas previamente as metas de PAS e PAD individualmente, instituindo a Terapia Anti-hipertensiva com o objetivo de obter o controle pressórico adequado de acordo com as metas definidas.

Para a melhor definição das metas, deve-se sempre considerar a idade do paciente e a presença de fatores de risco ou DCV associadas. Porém, em suma, os valores ideais de PA a serem alcançados são aqueles inferiores a 140/90 mmHg e não inferiores a 120/70 mmHg, intervalo esse considerado o mais eficaz para prevenção de LOA e isquemia miocárdica.

De maneira geral, mediante a um hipertenso de RCV baixo ou moderado, as metas pressóricas ideais são valores inferiores a 140/90 mmHg; já em pacientes de alto risco as metas são reduzidas para valores de PAS entre 120-129 mmHg e PAD entre 70-79 mmHg.

Para pacientes com doença coronariana ou diabéticos, as metas ideais são valores inferiores a 130/80 mmHg, porém deve-se sempre ter cautela com a PA, principalmente em idosos, não devendo ser inferiores a 120/70 mmHg por ser evidência de fator causal de isquemia miocárdica. Já em hipertensos com IC ou história prévia de AVE, sem a presença de doença arterial coronariana (DAC) e idade avançada, deve-se preconizar a meta pressórica de valores menores que 130/80 mmHg, porém a presença concomitante de histórico de DAC em idosos com IC e/ou AVE prévio limita os valores pressóricos até 120/70 mmHg. Por último, as metas do hipertenso com DRC são inferiores a 130/80

mmHg, com devido acompanhamento das funções hidroeletrólíticas e da diminuição da RFG, através da solicitação da Ureia e Creatinina séricas.

Contudo, levando em consideração a complexidade do paciente idoso, o que representa grande parcela dos pacientes hipertensos no Brasil, deve-se instituir a meta levando-se em conta o estado funcional do paciente, avaliando a fragilidade, risco de quedas, a interdependência em relação a outros indivíduos e a associação a outras comorbidades. De maneira geral, devemos classificar o indivíduo idoso (maior que 60 anos) como hígido ou frágil, em pacientes hígidos ou levemente fragilizados as metas a serem alcançadas são valores entre 130-139/70-79 mmHg, considerando valores hipertensivos aqueles iguais ou superiores a 140 mmHg de PAS e/ou 90 mmHg de PAD. Por fim, em pacientes com fragilidade moderada a grave, os valores passíveis a tratamento são iguais ou superiores a 160 mmHg de PAS e/ou 90 mmHg de PAD, com a respectiva meta pressórica de valores entre 140-149 / 70-79 mmHg.

TRATAMENTO NÃO MEDICAMENTOSO E PREVENÇÃO

Com o objetivo de intervir nos fatores de risco cardiovasculares estabelecidos anteriormente, a terapia não medicamentosa é recomendada a todos os hipertensos, tanto para aqueles que apresentam níveis mais elevados de risco cardiovascular, associado à terapia farmacológica, quanto para os pré-hipertensos e de baixo risco.

Além disso, é irrefutável que todas as recomendações estabelecidas no tratamento não medicamentoso também são aplicáveis à prevenção primária da hipertensão. Pelo fato da HAS ser uma doença frequentemente silenciosa e assintomática, deve-se levar em consideração a dificuldade a adesão ao tratamento medicamentoso por muitos pacientes, principalmente os de baixo nível socioeconômico. Tendo em vista disso, a prevenção primária da HAS, juntamente com a terapia não farmacológica, são a melhor estratégia a ser seguida por todos os indivíduos, em termos de custo-benefício e a longo prazo, o que acaba também gerando qualidade de vida e prevenindo diversas outras doenças, como DAC, DRC, Diabetes mellitus tipo II e Síndrome metabólica.

Sabe-se que é de demasiada importância a redução gradativa do tabagismo, e se possível a interrupção do mesmo, bem como diminuição do consumo de bebidas alcoólicas, os quais estão intimamente associados a redução da PA em longo prazo. Ademais, é indicado o controle do peso corporal a todos os indivíduos ($IMC < 25 \text{ Kg/m}^2$) e a perda ponderal em obesos hipertensos, bem como a realização de exercícios físicos

com um tempo mínimo de 150 minutos por semana, sendo esse último um fator extremamente importante para a redução da incidência da HAS.

Quanto a dieta, foi preconizado desde a década de 1990, a Dieta DASH (Dietary Approach to Stop Hypertension), a qual visa incorporar nutrientes que possuem efeito hipotensor, provenientes de alimentos in natura ou minimamente processados e não de suplementos alimentícios. Esse padrão alimentar é preconizado em várias diretrizes internacionais de hipertensão, as quais consideram uma intervenção potencialmente aplicável para diminuição das medidas pressóricas nos indivíduos. Dessa forma, a dieta recomenda planos alimentares que contenham frutas, hortaliças, verduras, legumes, cereais integrais, laticínios com baixo teor de gordura, além de peixes, aves e nozes, bem como a diminuição do consumo de carne vermelha e alimentos e bebidas que contenham muito açúcar e sódio.

Além da DASH, é recomendado para indivíduos hipertensos a ingestão diária de até 2g/dia de sódio, sendo que para não hipertensos a meta diária é de 4g/dia. Ademais, é viável o aumento do consumo de alimentos que contenham potássio (K), magnésio (Mg), cálcio (Ca) e fibras alimentares, nutrientes esses considerados discretamente hipotensores e presentes em vários alimentos da DASH e também disponíveis em suplementos e substituições do Cloreto de sódio tradicional (sal de cozinha habitual), como por exemplo o Cloreto de Potássio.

TRATAMENTO MEDICAMENTOSO

É indiscutível que o principal objetivo no Tratamento Anti-hipertensivo é a proteção cardiovascular, através da redução da pressão arterial, diminuindo o risco de complicações pela HAS, LOA e a incidência de morbimortalidade. Estudos clínicos randomizados e metanálises comprovam que a diminuição de 10 mmHg na PAS e 5 mmHg na PAD já são capazes de reduzir significativamente os risco de eventos cardiovasculares, como DAC, IC, AVE, dentre outros.

Somado às modificações dos hábitos de vida, as principais classes de anti-hipertensivos que se mostram mais eficientes na redução da PA e bem tolerados pelos pacientes são os Diuréticos (DIU), principalmente os tiazídicos; Inibidores da enzima conversora de angiotensina (IECA); Bloqueadores dos receptores de angiotensina II (BRA); Bloqueadores dos canais de cálcio (BCC) e por fim, Betabloqueadores (BB) em situações específicas.

A princípio, a monoterapia é indicada em pacientes com HAS estágio 1 com RCV baixo, idosos ou aqueles com PA de 130-139 e/ou 85-89 mmHg de RCV alto. O tratamento deve ser individualizado, baseando-se nas condições financeiras e presença de LOA e outras comorbidades associadas. A estratégia inicial da monoterapia é a redução da PA de forma gradual, com reajustes da posologia a fim de alcançar as metas pressóricas preconizadas.

Na maioria dos pacientes hipertensos de longa data, a combinação farmacológica é atualmente a estratégia terapêutica mais utilizada para aqueles com HAS estágio 1 de risco moderado e alto, HAS estágio 2 e 3, bem como aqueles em monoterapia que não alcançaram a meta pressórica em monoterapia prévia. Sabe-se que o uso combinado de fármacos de mecanismos de ação distintos é potencialmente efetivo na redução dos efeitos colaterais, utilizando a menor dose dos medicamentos envolvidos e de preferência em doses fixas e em comprimido único, o que por sua vez melhora a adesão ao tratamento e por consequência os desfechos clínicos.

As combinações mais preconizadas e seguras para o tratamento da hipertensão atualmente são IECA, (captopril, enalapril...) ou BRA (losartana, valsartana..) somado a um BCC (anlodipino, verapamil...) ou DIU (hidroclorotiazida, indapamida...). Caso a meta pressórica ainda não for alcançada, recomenda-se a adição de um terceiro fármaco o qual ainda não foi utilizado na combinação prévia. E, por fim, acrescenta-se a Espironolactona caso a tríade seja insuficiente.

Contudo, se a meta ainda não for alcançada ou haja efeitos adversos intoleráveis ao paciente, o arsenal farmacológico se expande para a utilização de simpaticolíticos de ação central, como clonidina; alfabloqueadores, como doxazosina; vasodilatadores, como hidralazina; ou inibidores diretos da renina, como o alisquireno. Cabe ainda ressaltar que Betabloqueadores (BB) devem ser indicados como monoterapia em pacientes com indicações especiais, como pós-IAM, insuficiência cardíaca, DAC, mulheres com desejo de engravidar e para controle da frequência cardíaca, ou associados a outros fármacos caso a meta não seja alcançada.

Por fim, algumas observações sobre o início do tratamento farmacológico devem ser feitas: para os pacientes com HAS estágio 1 e RCV baixo e aqueles com pré hipertensão (PA 130-139/85-89 mmHg) e DCV preexistente ou alto RCV, deve-se instituir intervenções no estilo de vida e aguardar 3 meses antes de iniciar a farmacoterapia. Porém, a terapia medicamentosa não é recomendada para os pré-

hipertensos sem DCV e/ou RCV baixo ou moderado. Para os demais pacientes hipertensos, os estudos recomendam iniciar a medicação aliado a intervenções no estilo de vida no momento do diagnóstico da HAS.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

ALESSI, Alexandre. *et al.* I posicionamento brasileiro sobre pré-hipertensão, hipertensão do avental branco e hipertensão mascarada: Diagnóstico e conduta. **Arquivos Brasileiros de Cardiologia**, [s. l.], v. 102, n. 2., p. 110-119, mar. 2014. Disponível em: <https://www.scielo.br/j/abc/a/MpLDcz6LQkG4hPZ5kpNL7JP/?lang=pt>. Acesso em: 31 jan. 2022.

BARROSO, Weimar Kunz Sebba. *et al.* Diretrizes Brasileiras de Hipertensão Arterial – 2020. **Arquivos Brasileiros de Cardiologia**, [s. l.], v. 116, n. 3, p. 516-658, mar. 2021. Disponível em: <http://departamentos.cardiol.br/sbc-dha/profissional/pdf/Diretriz-HAS-2020.pdf>. Acesso em: 31 jan. 2022.

BERNE, R.; LEVY, M. **Fisiologia 7. ed.** Editores Bruce M. Koeppen e Bruce A. Stanton. 4. ed. São Paulo-SP: Artmed, 2017.

BRICARELLO, Liliana Paula. *et al.* Abordagem dietética para controle da hipertensão: reflexões sobre adesão e possíveis impactos para a saúde coletiva. **Ciência & Saúde Coletiva**, [s. l.], v. 25, n. 4, p. 1421-1432, mar. 2020. Disponível em: <https://www.scielo.br/j/csc/a/NHjM6VMkHRbMcPhkRp3YCZm/?lang=pt>. Acesso em: 31 jan. 2022.

COELHO, Juliana Chaves. *et al.* Blood pressure control of hypertensive patients followed in a high complexity clinic and associated variables. **Brazilian Journal of Nephrology**, [s. l.], v. 43, n. 2, p. 207-216, apr./jun. 2021. Disponível em: <https://www.scielo.br/j/jbn/a/CJ9VBKXjgdfJJmHcPVqLWYw/?lang=pt>. Acesso em: 31 jan. 2022.

CONSOLIM-COLOMBO, Fernanda M.; IZAR, Maria Cristina de Oliveira; SARAIVA, José Francisco Kerr. **Tratado de cardiologia SOCESP**. 4. ed. Barueri-SP: Manole, 2019.

LESSA, Ínes. Epidemiologia da hipertensão arterial sistêmica e da insuficiência cardíaca no Brasil. **Rev bras hipertens**, [s. l.], v. 8, n. 4, p. 383-392, out./dez. 2001. Disponível em: <http://departamentos.cardiol.br/dha/revista/8-4/epidemiologia.pdf>. Acesso em: 31 jan. 2022.

NOBRE, André Luiz Cândido Sarmiento Drumond. *et al.* Hipertensos assistidos em serviço de atenção secundária: Risco cardiovascular e determinantes sociais de saúde. **Cadernos Saúde Coletiva**, [s. l.], v. 28, n. 3, p. 334-344, jul./set. 2020. Disponível em: <https://www.scielo.br/j/cadsc/a/8jNbdpvHjYj5F3Q4LrbvvBg/?lang=pt>. Acesso em: 31 jan. 2022.

OLIVEIRA, Ana Raquel de. *et al.* A relação entre hipertensão arterial, ansiedade e estresse: uma revisão integrativa da literatura. **Psicologia em Estudo**, [s. l.], v. 26, p. 1-

16, 2021. Disponível em:

<https://www.scielo.br/j/pe/a/5FwKqGwHYLtxyrRrwqjW5Sn/?format=pdf&lang=pt>.

Acesso em: 31 jan. 2022.

ROBBINS & COTRAN. **Fundamentos de Patologia**. Editores Richard N. Mitchell *et al.* 8. ed. Rio de Janeiro: Elsevier, 2012.

SILVERTHORN, D. **Fisiologia humana: Uma abordagem integrada**. 7. ed. São Paulo-SP: Artmed, 2017.

CAPÍTULO 7

DOENÇA DO REFLUXO GASTROESOFÁGICO

Ana Luisa Gonçalves de Menezes

Universidade Vale Do Rio Doce (UNIVALE), Medicina

João Vitor Ferreira dos Reis

Faculdade Dinâmica do Vale do Piranga (FADIP), Medicina

Kawany Santos Casaes

Universidade Vale Do Rio Doce (UNIVALE), Medicina

INTRODUÇÃO

A doença do refluxo gastroesofágico (DRGE) se apresenta como uma condição na qual ocorre um fluxo retrógrado do conteúdo gástrico e consequente irritação na mucosa esofágica, podendo ou não causar lesões. É caracterizada pelo quadro clínico que envolve dois sintomas clássicos: pirose e regurgitação, desencadeados por uma série de fatores, incluindo hábitos alimentares e tabagismo.

A DRGE, tal como os demais sintomas provenientes do sistema digestório superior, são queixas comuns na prática clínica constituindo um tema relevante nas questões de saúde pública, mesmo não possuindo alto índice de complicações.

EPIDEMIOLOGIA

A DRGE é uma patologia de grande importância devido à sua alta e crescente prevalência. Em um estudo populacional que avaliou 13.959 pessoas de 22 cidades do Brasil estimou-se que cerca de 11,9% da população apresente algum sintoma desta patologia. Observou-se também que as queixas de refluxo gastroesofágico são mais

frequentes em mulheres, e que pessoas com idade maior que 35 anos são mais acometidas pela DRGE.

PATOGENIA

A patogenia da DRGE é um processo multifatorial e está relacionada ao desequilíbrio entre os mecanismos de proteção e os mecanismos de agressão à mucosa esofágica. As lesões típicas dessa patologia ocorrem quando a mucosa do esôfago sofre exposição crônica ao fluxo retrógrado duodeno-esofágico que possui substâncias agressoras.

A ocorrência de episódios de refluxo esofágicos breves e rápida depuração principalmente após as refeições é um evento fisiológico. No entanto, diversos fatores podem corroborar para o refluxo assumir características patológicas.

Fisiologicamente, o retorno do conteúdo gástrico para o esôfago é evitado por mecanismos de proteção a mucosa esofagiana. Entre tais mecanismos podemos citar a presença da barreira antirrefluxo, região anatômica composta por várias estruturas, incluindo o esfíncter esofágico inferior. Há também os mecanismos de depuração intraluminal como o peristaltismo esofágico, a produção de saliva, e a integridade do epitélio.

Entre os mecanismos etiológicos da DRGE destacam-se as falhas da barreira antirrefluxo. A junção esofagogástrica incompetente é frequentemente ocasionada pelo relaxamento transitório do esfíncter esofagiano inferior exacerbado não relacionado a deglutição, a hipotonia do esfíncter esofágico inferior e a alterações anatômicas

A presença do conteúdo gastroesofágico no esôfago ocasiona uma menor resistência do epitélio com mudanças morfológicas. Entre essas mudanças temos o aumento do espaço intracelular, que pode ser, teoricamente, o mecanismo que origina os sintomas. Também se pode ou não observar presença de erosões na mucosa do esôfago, permitindo classificar a doença em dois perfis de apresentação: Doença do refluxo não erosiva e Doença do refluxo erosiva.

SAIBA MAIS – *Helicobacter pylori*

A *Helicobacter pylori* (*H. pylori*) é uma bactéria GRAM negativa que coloniza a mucosa gástrica. Há evidências demonstrando que o DRGE não apresenta relação direta com a infecção por *H. pylori*. Nesse sentido, visto a regressão da sintomatologia ou a

cicatrização de lesões, a pesquisa do *H. pylori* ou sua erradicação não é uma recomendação na DRGE. Vale lembrar que a erradicação da *H. pylori* não está relacionada com a presença de DRGE e sim com o risco do paciente desenvolver câncer de estômago.

FATORES DE RISCO

Diversos fatores contribuem com o surgimento da Doença do refluxo gastroesofágico. Dentre eles, destacam-se condições que provocam a redução do tônus do Esfíncter esofágico inferior (EEI), causando aumento de volume do refluxo, como distensão gástrica e tabagismo. Alterações anatômicas também podem gerar a aparição do refluxo, sendo a hérnia hiatal esofágica a mais comum e com maior agravamento.

Ademais, os fatores de risco gerais para gerar DRGE consistem em idade elevada, sexo feminino, fatores genéticos associados, situações que aumentam a pressão intra abdominal e, conseqüentemente, elevam a pressão na junção gastroesofágica, como a obesidade e a gestação, consumo de alimentos ricos em lipídios e de acidez elevada, cafeína, chocolates. Além disso, a administração de alguns fármacos também pode desencadear a doença, como fármacos como bloqueadores do canal de cálcio, benzodiazepínicos, antidepressivos tricíclicos, que podem, como efeito adverso, diminuir o tônus do EEI.

MANIFESTAÇÕES CLÍNICAS

Os sintomas mais típicos e prevalentes da DRGE são a pirose e a regurgitação. A pirose ou azia é descrita como uma dor do tipo queimação em região retroesternal, que geralmente tem origem no epigástrico alto e ascende para a região cervical e se agrava geralmente no momento pós prandial. É notável a sensação de ardência e não irradia para as costas. É importante colher uma boa anamnese para diferenciar queixas comuns, já que muitos pacientes descrevem como azia para queimação exclusivamente epigástrica ou dispepsia. Os fatores desencadeantes mais comuns para esse sintoma, como já citados, são a ingestão de alimentos ácidos ou gordurosos, o hábito de se deitar logo após uma refeição, tabagismo, ganho ponderal elevado, gravidez, exercícios intensos que envolvem a musculatura abdominal. Além disso, um fator de piora para a pirose é o estresse. Nota-se uma ocorrência de duas vezes ou mais na semana desse sintoma em pacientes portadores de DRGE.

A regurgitação ácida, que também se apresenta como um importante sintoma típico na Doença do Refluxo, é um marcador de progressão da doença, definida como a percepção do fluxo do conteúdo gástrico que ascende para a hipofaringe e podendo chegar até a boca, mas não ocorre sua externalização.

Além disso, alguns pacientes também referem disfagia, sendo mais frequente na ingestão de sólidos, porém também pode ocorrer na ingestão de líquidos.

Outros sintomas comuns no trato gastrointestinal são dor abdominal, plenitude pós prandial, sensação de empanzinamento, distensão abdominal.

Também há a ocorrência de sintomas extraesofágicos e extraintestinais, chamados de atípicos, sendo os mais comuns dores torácicas, que necessitam de investigação para descartar possíveis causas cardíacas. Os sintomas otorrinolaringológicos e pulmonares geralmente são causados pela exposição da laringe ao conteúdo gástrico, irritando e edemaciando a região das cordas vocais, levando à rouquidão, reflexo de tosse. Outros sintomas com origem na laringe são disfonia ou afonía e nódulos, laringite por refluxo, pigarro. Segue abaixo a relação de prevalência dos sintomas (Tabela 1).

Tabela 1: Predominância dos sintomas.

Sintoma	Predominância (%)
Azia	80
Regurgitação	54
Dor abdominal	29
Tosse	27
Disfagia para sólidos	23
Rouquidão	21
Erução	15
Plenitude	15
Aspiração	14
Sibilo	7
Distensão abdominal	4

Fonte: Sabiston, 19ª edição, página 1873.

Quanto à tosse crônica descrita acima, sua etiologia também pode se dar pela aspiração de componentes gástricos. Nota-se a importância de uma investigação mais intensa, excluindo diagnósticos diferenciais como a asma, rinite alérgica, bronquite crônica, uso contínuo de IECAs (inibidores da enzima de conversão da angiotensina), que possui como efeito colateral o reflexo da tosse. Essa investigação consiste no tratamento de prova terapêutica e exames complementares, que serão discutidos ao final deste capítulo.

Alguns sinais são alarmantes e sugestivos de progressão da doença para a malignidade, que podem estar associados à presença de neoplasias no trato gastrointestinal. Como sangramentos, anorexia, perda ponderal acentuada, disfagia progressiva, odinofagia, vômitos recorrentes, fatores genéticos associados, portanto, a atenção a esses sinais deve ser aumentada.

SAIBA MAIS - ESÔFAGO DE BARRET

O esôfago de Barret ocorre em consonância com a Doença do Refluxo Gastroesofágico, na qual o conteúdo gástrico lesa o esôfago durante um tempo prolongado e, como um mecanismo de proteção, o epitélio estratificado deste local transforma-se no epitélio colunar metaplásico, semelhante ao do intestino, em uma tentativa de amenizar os danos causados pelo refluxo. Esse fenômeno, apesar de consistir em uma autoproteção do organismo, é um grande fator de risco para o adenocarcinoma esofágico, tumor que possui alta morbimortalidade e alta prevalência. Alguns fatores de risco para o aparecimento do esôfago de Barret são sexo masculino, idade acima de 50 anos, ser portador de DRGE por mais de cinco anos, histórico de tabagismo, obesidade, entre outros. Quanto ao quadro clínico, nota-se a persistência e prolongamento dos sintomas do refluxo ou até mesmo sua melhora parcial, devido ao fato já citado, de ser um mecanismo protetor. Essa condição deve ser diagnosticada e tratada o mais brevemente possível, com o auxílio da Endoscopia Digestiva Alta (EDA) e biópsia histopatológica. Se confirmada a lesão, iniciar o tratamento farmacológico com manutenção dos Inibidores da Bomba de Próton (IBP), juntamente com medidas não farmacológicas e acompanhar o caso para evitar uma evolução para o adenocarcinoma.

DIAGNÓSTICO

O diagnóstico é realizado principalmente a partir da história clínica fornecida pelo paciente durante a anamnese. É papel do médico durante a entrevista investigar os sintomas clínicos característicos da doença, tais como a pirose, desconforto retroesternal e regurgitação ácida pós-prandial.

Deve-se indagar se o paciente possui sintomas inespecíficos, geralmente apresentados em outras partes do corpo além do estômago e esôfago, como a dor torácica não coronariana, na cavidade oral como aftas, caris e halitose ou sintomas respiratórios sendo tosse crônica, asma brônquica e pigarro. Pois, tais sintomas podem indicar extravasamento do conteúdo gástrico do esôfago para outras regiões. É importante

lembrar que outras doenças podem apresentar os mesmos sintomas, estando elas associadas ao diagnóstico diferencial, como a úlcera péptica, câncer gástrico e gastrite.

É necessário avaliar a duração dos sintomas, com qual frequência e intensidade eles se desenvolveram, além de saber se existem fatores que proporcionam alívio e fatores que desencadeiam os sintomas, há quanto tempo o paciente possui estes sintomas, como eles são caracterizados durante este tempo e se há algum impacto na qualidade de vida. Sintomas que se apresentam em pelo menos dois dias da semana, se desenvolvendo em período de oito semanas ou mais pode se suspeitar do diagnóstico de DRGE.

Exames laboratoriais complementares, como a endoscopia digestiva alta é utilizado para diagnosticar os pacientes com sintomas de DRGE, a partir de paciente que possuem os sintomas e que estejam de acordo com o quadro clínico da doença apresentando perda de peso, náuseas, vômitos ou hematemese, estejam com mais de 40 anos, possuam histórico familiar de esôfago de Barret ou câncer gástrico. Neste exame avaliam-se por meio da imagem possíveis erosões na mucosa, úlceras, esôfago de Barret, estenose péptica, eritema e edema.

A PHmetria esofágica prolongada é utilizada para diagnóstico de DRGE quando o paciente apresenta sintomas. Ela diagnostica e caracteriza a doença. É utilizada quando há o diagnóstico da DRGE em pacientes com endoscopia normal, caracteriza o padrão do refluxo gastroesofágico, avalia o refluxo ácido nas manifestações atípicas. Em pacientes com PHmetria normal com resposta positiva para os inibidores da bomba de prótons é caracterizado como doença do refluxo gástrico não erosiva. Se PHmetria normal, índice de sintomas negativo, e falta de resposta aos inibidores da bomba de prótons indica diagnóstico de pirose funcional.

A cintilografia esofágica é realizada após ingestão do contraste e visualização da regurgitação do mesmo. Este exame é utilizado na população pediátrica por ser não invasivo, mas o problema é seu alto custo.

O exame radiológico contraste de esôfago pode ser solicitado quando o paciente apresenta sintomas como odinofagia e disfagia, pois ao avaliar qual é a forma do esôfago observa-se se há presença de condições ou estenoses que podem predispor o refluxo gastroesofágico.

A manometria esofágica computadorizada permite avaliar os esfíncteres esofágicos, o tônus pressórico e a atividade motora do corpo esofágico, não sendo utilizada para diagnóstico da doença, mas sim na evolução da doença.

O teste terapêutico é realizado em pacientes maiores de 40 anos, que estejam com queixas típicas da doença e que não apresentem manifestações de alarme. Pode ser inserido o tratamento de inibidores da bomba de prótons, por quatro semanas em dose plena e realizar associação com medidas comportamentais. Ele é considerado positivo se houver melhora nos sintomas sugerindo DRGE.

O teste de Bernstein não é utilizado pois ele não possui confiabilidade para avaliação da DRGE.

O exame de PHmetria esofágica prolongada sem fio (cápsula Bravo) é realizado com a fixação temporária da cápsula por sucção na mucosa do esôfago distal e daí transmite sinais para o receptor que é acoplado ao cinto do paciente e analisado por computadores. Este processo é mais vantajoso, pois confere mais conforto para o paciente, evita o deslocamento do cateter e registra mais tempo do pH por até 96 horas. A cápsula é eliminada de forma natural pelo aparelho digestivo. Este método é pouco utilizado no Brasil por ser caro. E avaliando os exames de PHmetria prolongada e PHmetria sem fio, Azzar *et al.* (2012), chegou-se ao resultado de que as duas são eficazes no diagnóstico da DRGE.

Impendanciometria esofágica é o exame que demonstra os movimentos retrógrados e anterógrados do refluxato. Associada a PHmetria avalia a natureza física e química do refluxo. Fornecendo diagnóstico de refluxo líquido, misto ou gasoso, se ele é ou não ácido. Em pacientes que realizam tratamento com inibidores da bomba de prótons o diagnóstico de refluxo não ácido é indicação para o tratamento cirúrgico.

TRATAMENTO

O tratamento pode ser realizado de duas formas, sendo tratamento clínico e tratamento cirúrgico isto dependendo das características e do perfil de cada paciente, como presença de comorbidades, preferência pessoal, idade e adesão ao tratamento, além de fatores como erosões na mucosa esofágica, complicações, sintomas atípicos.

O tratamento clínico tem como objetivo cicatrizar as lesões da mucosa esofágica e prevenir o desenvolvimento de quaisquer complicações, além de aliviar os sintomas do

paciente. São utilizadas medidas não farmacológicas, sendo medidas comportamentais como a recomendação de dietas com alimentos que não causem predisposição aos sintomas relacionados a cada queixa individual de cada paciente, e medidas farmacológicas como antiácidos. Inicialmente, se usa inibidores da bomba de prótons que inibem a produção de ácido pelas células do estômago, reduzindo, assim, a agressão à mucosa, tais como Omeprazol que é fornecido pelo sistema único de saúde de forma gratuita. O tratamento com este fármaco é realizado em dose plena de quatro a oito semanas, se houver persistência dos sintomas é necessário que a dose seja dobrada e utilizada no desjejum do café da manhã e do jantar. Se o paciente não apresentar melhora durante o período o fármaco pode ser utilizado de forma contínua para o tratamento de DRGE crônica mantendo o paciente assintomático e não causando neoplasias ou displasias. Este tratamento contínuo requer disciplina do paciente, pois é deve ser associado ao tratamento não farmacológico comportamental, melhorando hábito de vida e evitando alimentos prejudiciais.

Há os antagonistas dos receptores de H₂ da histamina e procinéticos que são utilizados como segunda linha, que atuam de forma a bloquear os receptores da histamina que existe nas células parietais e, assim, reduz a secreção de ácido por elas. Os fármacos dessa classe mais utilizados são a ranitidina, cimetidina, famotidina e nizatidina. Os procinéticos aceleram o esvaziamento gástrico, eles devem ser associados quando o componente de gastroparesia estiver presente, são eles a domperidona e metoclopramida.

Caso ocorram efeitos adversos ao utilizar os inibidores da bomba de prótons, antagonistas dos receptores de H₂ pode-se acoplar ao tratamento antiácidos e sulcrafato que ajudam no alívio dos sintomas.

Grávidas devem manter cuidado devido a eventuais efeitos teratogênicos. É importante implementar as medidas comportamentais e utilizar antiácidos. Se persistência dos sintomas pode ser utilizado os antagonistas dos receptores de H₂, pois eles são seguros a lactação.

O tratamento cirúrgico é realizado em pacientes que necessitam usar a medicação sem interromper seu uso contínuo, em pacientes intolerantes ao tratamento prolongado e em formas complicadas da doença. O tratamento cirúrgico é realizado a partir da confecção de uma válvula anti-refluxogastroesofágica realizada a partir do fundo gástrico. Dessa forma, é corrigido o defeito anatômico reduzindo a hérnia de hiato

presente em cerca de 89% dos casos refluídos patológicos. Após o tratamento cirúrgico há a restauração do esfíncter inferior esofágico.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

ABRAHÃO JUNIOR, L. J. Doença do Refluxo gastroesofágico. **Jornal Brasileiro de Medicina**, Rio de Janeiro, v. 102, n. 6, p. 31-36, nov./dez. 2014. Disponível em: <http://files.bvs.br/upload/S/0047-2077/2015/v102n6/a4558.pdf>. Acesso em: 28 dez. 2021.

BRASILEIRO FILHO, Geraldo. **Bogliolo Patologia**. 9. ed. Rio de Janeiro: Editora Guanabara Koogan Ltda., 2016.

COELHO, Luiz; ZATERKA, Schlioma. II Consenso Brasileiro sobre *Helicobacter pylori*. **Arquivos de Gastroenterologia**, [s. l.], v. 42, p. 128-132, 24 ago. 2005

CORSI, Paulo Roberto. *et al.* Presença de refluxo em pacientes com sintomas típicos da doença do refluxo gastroesofágico. **Revista da Associação Médica Brasileira**, [s. l.], v. 53, n. 2. p. 152-157, abr. 2007. Disponível em: <https://www.scielo.br/j/ramb/a/8KSrnszcdJ8DrMCtzzx4zKr/?lang=pt>. Acesso em: 31 jan. 2022.

HENRY, Maria Aparecida Coelho de Arruda. Diagnóstico e tratamento da doença do refluxo gastroesofágico. **ABCD Arquivos Brasileiros de Cirurgia Digestiva**, [s. l.], v. 27, n. 3, p. 210-215, 2014. Disponível em: <https://www.scielo.br/j/abcd/a/ypHKhpWMST8F97KFQFpqQBv/?format=pdf&lang=pt>. Acesso em: 27 dez. 2021.

MORAES-FILHO, Joaquim. *et al.* Prevalência da pirose e da doença gastroesofágica numa população urbana brasileira. **Arquivos de Gastroenterologia**, [s. l.], v. 42, n. 2, p. 122-127, abr./jun. 2005. Disponível em: <https://www.scielo.br/j/ag/a/BxRthvtJVQnzFrKXH57HH6P/?format=pdf&lang=en>. Acesso em: 31 jan. 2022.

NASI, Ary; MORAES-FILHO, Joaquim; CECCONELLO, Ivan. Doença do refluxo gastroesofágico: revisão ampliada. **Arquivos de Gastroenterologia**, [s. l.], v. 43, n. 4, p. 334-341, out./dez. 2006. Disponível em: <https://www.scielo.br/j/ag/a/5pb8QRNNxXXsZKNyGBvKmgD/?lang=pt>. Acesso em: 31 jan. 2022.

OLIVEIRA, Sandro; SANTOS, Iná; SILVA, José; MACHADO, Eduardo. Prevalência e fatores associados à doença do refluxo gastroesofágico. **Arquivos de Gastroenterologia**, [s. l.], v. 42, n. 2, p. 116-121, abr./jun. 2005. Disponível em: <https://www.scielo.br/j/ag/a/NJHtvKrhcQmmT4ZCVssNWdp/?format=pdf&lang=pt>. Acesso em: 31 jan. 2022.

SABISTON, D. C. Jr., (ed.). *et al.* **Tratado de cirurgia: A base biológica da prática cirúrgica moderna**. 19. ed. Rio de Janeiro-RJ: Elsevier, 2014.

ZATERKA, Schlioma; EISIG, Jaime Natan. **Tratado de Gastroenterologia: Da graduação à pós-graduação.** [S. l.: s. n., 200-].

CAPÍTULO 8

DOENÇA RENAL CRÔNICA E SEUS ASPECTOS MAIS IMPORTANTES: UMA ANÁLISE GERAL

André Luiz Vaz

Universidade Vale Do Rio Doce (UNIVALE), Medicina

Maria Eduarda Gomes Dias

Universidade Vale Do Rio Doce (UNIVALE), Medicina

INTRODUÇÃO

A doença renal crônica (DRC) é determinada por lesões estruturais ou funcionais dos rins, percebidas por anormalidades na histopatologia ou nos marcadores de lesão renal, sendo que essas alterações no sangue, na urina e no exame de imagem devem estar presentes por um período de três meses ou mais, independentemente do valor da Taxa de Filtração Glomerular (TFG); ou, ainda, pela TFG diminuída em menos 60 mL/min/1,73m² por um período igual ou superior a três meses, mesmo na ausência de lesão renal.

Para efeitos sistemáticos, epidemiológicos e fisiopatológicos, dividiu-se a DRC em dois grupos: a DRC adquirida em comunidade, que é encontrada na população comum e a DRC encaminhada, sendo esta mais observada em pacientes encaminhados para centros nefrológicos. A primeira costuma apresentar uma evolução mais arrastada e está associada a população idosa, cujas comorbidades são mais frequentes e podem levar o paciente a óbito antes mesmo que se instale uma doença renal de estágio terminal - DRET; ao passo que a segunda está associada a causas renais prévias hereditárias ou adquiridas, provocando uma nefropatia mais acentuada e uma maior ocorrência de DRET.

Com base nisso, ponderou-se, ainda, algumas causas de DRC: elas podem ser oriundas ou de doenças sistêmicas que afetam os rins como a glomeruloesclerose diabética, a nefroesclerose hipertensiva, sendo essas comumente encontradas na DRC adquirida em comunidade e de outras doenças vasculares como esclerodermia, vasculite, insuficiência renovascular e doença renal ateroembólica; ou de doenças intrínsecas aos próprios rins, sendo estas divididas em glomerulares como a glomerulonefrite, a amiloidose, o lúpus eritematoso sistêmico e a granulomatose com poliangeíte, em tubulointersticiais como a pielonefrite crônica (também chamada nefropatia de refluxo), a nefropatia por analgésicos e nefropatias obstrutivas (hipertrofia benigna de próstata, cálculos) e em doenças císticas como a doença renal policística autossômica dominante e a doença renal cística medular, sendo essas mais associadas à DRC encaminhada. O foco deste trabalho não é detalhar todas essas manifestações, mas, sim, o mecanismo comum da DRC que está presente e comungado a vários desses processos.

Ademais, a DRC está ligada a diversas anormalidades clínicas que abrangem desde disfunções percebidas apenas em exames laboratoriais até a chamada síndrome urêmica na qual há, pelo acúmulo de íons e de metabólitos que não foram excretados, variadas manifestações clínicas. Sendo assim, pretendendo detectar precocemente a DRC, devem ser solicitados exames de rotina como a dosagem da creatinina sérica e o sumário de urina no qual se pode observar indicativos de lesão renal como presença de proteína, mormente a albumina, sangue, entre outros elementos, especialmente em indivíduos pertencentes aos grupos de risco para o desenvolvimento de doença renal.

A fim de se avaliar a gravidade e evolução da DRC, deve-se verificar diminuições na Taxa de Filtração Glomerular. Esta ferramenta, já mencionada, é estimada, na prática médica, por equações matemáticas baseadas em dois pilares: a creatinina sérica e os dados demográficos de cada indivíduo como: idade, peso, sexo e raça; no entanto, ambos os parâmetros apresentam problemas, como por exemplo creatinina ser produzida em quantidades distintas em cada paciente, sobretudo em decorrência de variações de massa muscular.

Além disso, sabemos que a DRC, ao contrário da Injúria Renal Aguda, raramente é reversível, representando, portanto, uma perda renal permanente que costuma ser progressiva, uma vez que a perda da função renal é fator desencadeante de ainda mais lesões renais como será elucidado a seguir na fisiopatologia da DRC.

ASPECTOS EPIDEMIOLÓGICOS

- **No que se refere a epidemiologia da Doença Renal Crônica (DRC):**

A doença renal crônica é vista como um grande problema de saúde pública, sobretudo ao se observar o número de pacientes em terapias renais substitutivas e a morbimortalidade da patologia. Embora seja difícil conhecer a incidência real da DRC em uma população, devido a seu caráter assintomático nos casos leves e moderados, estudos epidemiológicos apontam uma prevalência em torno de 10% a 14% na população geral, estando a albuminúria presente em, aproximadamente, 7%, e a TFG abaixo de 60 mL/min/1,73m² em, aproximadamente, 3% a 5%.

Entretanto, ao se verificar o grupo amostral dos estudos em questão, percebe-se que, na maioria deles, os testes para avaliar a função renal foram realizados somente uma vez, o que não é suficiente para se constatar um caráter crônico. Segundo o *Kidney Disease Outcomes Quality Initiative*, documento da *National Kidney Foundation Americana (NKF)*, estes testes, como a estimativa da TFG e da albuminúria, devem ser realizados em três ocasiões distintas ao longo de, pelo menos, três meses e com dois ou mais resultados positivos para configurar cronicidade. Dessa forma, o diagnóstico da DRC se torna mais preciso e as estratégias de saúde para prevenir e minimizar a morbidade e mortalidade dessa doença se tornam mais eficazes.

- **No que se refere a epidemiologia da Doença Renal em Estágio Terminal (DRET):**

Estima-se que mundialmente existam, em média, dois milhões de pacientes em terapia renal de substituição (TRS), sendo 90% desses indivíduos em países desenvolvidos. Esses dados são obtidos ao se estimar o número de pacientes por milhão de população por ano (pmp/ano) que iniciam a TRS. Como exemplo, citamos taxa de prevalência de 1000 pacientes por milhão por ano em países da Europa e 1.750 pacientes por milhão por ano nos EUA. Os dados mencionados não abrangem os pacientes não tratados com TRS e, dessa forma, subestimam a incidência de DRET. Nesse sentido, percebe-se que o motivo por que países desenvolvidos apresentam maiores taxas de indivíduos em TRS relaciona-se mais ao fato desses locais disponibilizarem de forma ampla essa modalidade de tratamento e não guarda, necessariamente, relação com o número de pessoas acometidas pela doença renal de estágio terminal.

Por conseguinte, no Brasil, o Censo Brasileiro de Diálise, publicado no ano de 2012, compara o número de pacientes com doença renal em estágios terminais (DRET) da década anterior com a década atual, demonstrando que no ano de 2000 existiam 42.695 pessoas em terapia renal substitutiva e em 2011 esse número saltou para 91.314 pessoas, constituindo um aumento expressivo de 28.000 novos casos ao ano, o que configura uma taxa de prevalência de 479 paciente por milhão por ano.

Posto tudo isso, a falta de investimento em terapias renais substitutivas em alguns países em desenvolvimento reflete o fato da DRC não ser prioridade na atenção à saúde nessas localidades, o que é controverso dado o efeito multiplicador e de má progressão desta patologia sobre outras causas significativas de morbidade e mortalidade no mundo, como exemplo as doenças cardiovasculares, o diabetes, as doenças respiratórias crônicas, o câncer e as variadas doenças transmissíveis.

FATORES DE RISCO E DE PROGRESSO DA DRC

A expressão e a progressão da DRC sofrem influência de variados fatores de risco, que podem ser divididos em modificáveis e em não modificáveis. Como sabemos, essa doença é de curso prolongado e costuma ter seu início de forma insidiosa. Dessa forma, reconhecer os indivíduos mais propícios a desenvolvê-las ou a apresentar complicações auxilia tanto na precocidade de seu diagnóstico quanto na prevenção dos agravos.

Sendo assim, no que tange os fatores de risco não modificáveis, temos: a idade, sendo os idosos mais susceptíveis ao surgimento e ao desenvolvimento da DRC; o sexo, uma vez que a doença costuma ser pior em homens; a raça, pois os não caucasianos estão entre os mais afetados; e o papel genético na progressão e nas complicações relacionadas à patologia.

Quanto a fatores de risco modificáveis, observa-se a hipertensão arterial sistêmica, que pode ser causa da nefrosclerose hipertensiva; a proteinúria, que está associada à progressão e reflete a gravidade do dano renal; os fatores metabólicos como a resistência insulínica, e dislipidemia e a hiperuricemia; o tabagismo; a obesidade e o uso frequente e exagerado de anti-inflamatórios não-esteroidais. Além dessas causas, fatores como o consumo abusivo de álcool e de drogas e a exposição crônica aos metais pesados vem sendo associados ao desenvolvimento da DRC.

FISIOLOGIA GERAL DA DRC PROGRESSIVA

Como foi relatado, a DRC tem sua gênese desencadeada tanto por fatores sistêmicos quanto por fatores intrínsecos aos rins. Embora haja essa diferenciação no que tange a etiologia da doença, na prática, os danos ocorrem indistintamente. Sabendo-se disso, falaremos sobre a forma como alguns desses processos acontecem.

Sobre a HAS, acredita-se que desencadeie, por elevar a pressão de perfusão no glomérulo, uma glomeruloesclerose que, ao ocorrer, demanda de outros néfrons uma TFG compensatória. Assim, a HAS constitui tanto motor como resultado da DRC, pois estabelece-se uma retroalimentação destrutiva desse mecanismo.

A proteinúria, nesse sentido, manifesta-se mais como consequência do que como causa da DRC, ainda que configure bom marcador de progressão da doença. O avanço é sabidamente mais apressado em pacientes com classificação de albuminúria A3 e em portadores de nefropatia diabética e não diabética; sendo que cessar a proteinúria melhora o prognóstico.

Também implicado na patogênese da hipertensão, da proteinúria e da fibrose renal na DRC está o desequilíbrio do sistema da renina-angiotensina-aldosterona. Tratá-lo melhora o prognóstico porque afeta fortemente a proteinúria, mas é um tratamento parcialmente controverso em razão de potencial injúria néfrica.

Mas o que qualifica a DRC é seu caráter marcadamente progressivo, de modo que processos de danos crônicos ao néfron acarretam alterações crescentes da sua citoarquitetura, com a substituição do tecido normal por tecido fibroso (matriz colágena extracelular: MEC), tanto na DRC quanto na DRET. Tais alterações manifestam-se em qualquer dos três segmentos funcionais do rim: o glomérulo (que, histologicamente, apresenta glomeruloesclerose), e os túbulos mais o interstício (nos quais há fibrose túbulo-intersticial).

Quanto ao segmento glomerular, verifica-se a glomeruloesclerose que pode ser dividida em três fases: inflamatória, proliferativa e fibrótica. Na fase inflamatória, inicial, ocorre dano celular endotelial de origem hemodinâmica, imune ou metabólica que provoca agregação plaquetária e atração de monócitos para o local acometido; tais

monócitos infiltrar-se-ão na forma de células espumosas (monócitos recheados de lipídios). Na fase proliferativa, subsequente, ocorre a proliferação de células epiteliais e mesangiais. E, no fim, há a fase fibrótica, com síntese e deposição de MEC por fibroblastos e miofibroblastos, distinguindo os achados histopatológicos.

No que se refere ao segmento do túbulo e do interstício, por seu turno, apresenta-se fibrose túbulo-intersticial, que descreve um dano celular tubular, também de origem hemodinâmica, imune ou metabólica, liberador de mediadores pró-inflamatórios e indutores da expressão do MHC, o que suscita a atração de monócitos e de fibroblastos para trabalharem na produção e deposição de fibras colágeno tipo I e II em suas proximidades, caracterizando os achados histopatológicos.

Dessa forma, é lícito supor que o equilíbrio entre processos cicatriciais e inflamatórios, imunomodulados pelo organismo, determina curso da doença. No âmbito dos linfócitos T, a expressão de um padrão de resposta ou Th1, mais inflamatório, ou Th2, mais anti-inflamatório, é importante. Quanto aos monócitos, que podem diferenciar-se em citotóxicos ou cicatrizadores (sendo estes os mais presentes na DRC) estão implicados diretamente na patogênese da glomeroesclerose e da fibrose túbulo-intersticial. A respeito das células dendríticas, determinarão importante equilíbrio entre respostas efetoras de nefroproteção ou de nefrodestruição.

Ainda no âmbito de células constitutivas do rim, as células glomerulares sofrem alterações relevantes: as células endoteliais experimentam injúrias metabólicas na diabetes (DB) e tensão de cisalhamento hemodinâmico na HAS; quando esses danos ultrapassam o limiar dos mecanismos autoprotetores do endotélio, ocorrem áreas pró-inflamatórias e pró-proliferativas. Já as células mesangiais, que suportam estruturalmente o glomérulo, passam a regular fortemente a expressão e deposição de MEC. E, por fim, os podócitos, células constituintes do epitélio especializado integrante da barreira de filtração glomerular, por possuírem pouca capacidade proliferativa, ao perder sua função, morrem e inviabilizam essa barreira, produzindo diversas das alterações vistas na DRC; dentre as quais, destaca-se a proteinúria.

Quanto às células que preenchem os túbulos e o interstício, frente a agressões crônicas, aflui nas proximidades do local agredido uma infiltração de células inflamatórias. Elas ativarão miofibroblastos que produzirão MEC nas adjacências. E, se o

grau da agressão for suficientemente grande, sucederá a apoptose de células tubulares e ocorrerá declínio da função renal pela atrofia dos túbulos.

Em termos de vasculatura, têm-se a esclerose vascular e a hialinose arteriolar renal nas células vasculares da DRC incipiente, contribuindo para agravar eventos isquêmicos.

Finalmente, encerrar-se-á o processo de fibrose renal pela substituição de porções sadias dos compartimentos renais por áreas repletas de deposição de MEC.

ASPECTOS CLÍNICOS

É sabido que a doença renal crônica não costuma apresentar manifestações clínicas em seus estágios iniciais (com TFG ainda maior que 60 mL/min/1,73 m²). Entretanto, com sua progressão e conseqüente queda da TFG para menos de 60 mL/min/1,73 m² (e especialmente para menos de 30 mL/min/1,73m²) podem surgir complicações como anemia, alterações no metabolismo ósseo, aumento do risco cardiovascular, acidose metabólica e, inclusive, aumento do risco de infecções.

Cabe dizer que a anamnese somada ao exame físico auxilia na suspeita de DRC. Para tanto, deve-se colher uma história clínica detalhada que abranjam patologias pregressas (principalmente as relacionadas aos problemas renais), histórico familiar, hábitos de vida e história social. Além disso, no exame físico, embora não tenhamos indicativos específicos da DRC, achados como pigmentação de pele, hipertrofia de ventrículo esquerdo e retinopatia diabética podem refletir uma possível apresentação crônica desta patologia.

- **À título de ilustração, vejamos duas complicações comuns à DRC:**

A anemia, cujas causas são variadas, apresenta em sua gênese dois componentes relevantes: a deficiência e a diminuição da efetividade do hormônio eritropoietina (EPO). Essa diminuição é causada pelo aumento do paratormônio (PTH), comumente encontrado na DRC, que promove fibrose medular, inibindo o efeito da EPO sobre a medula óssea; ao passo que a deficiência em sua produção, relaciona-se aos danos no parênquima renal. Além desses fatores, ponderam-se possíveis carências de ferro predispostas pela condição urêmica do paciente em DRET.

Como supracitado, a perda gradativa da função renal altera a concentração de íons no organismo, gerando, muitas vezes, patologias ósseas como as envolvidas nos distúrbios do metabolismo mineral dos ossos. Mudanças causadas, sobretudo, no fósforo, no cálcio e em hormônios como a vitamina D e PTH estão presentes nessa situação. Nesse sentido, essa alteração gera na matriz óssea a sua desmineralização, aumentando, com isso, a incidência de dor óssea, de fraturas e de deformidades esqueléticas, tão comuns ao paciente renal crônico nãoadequadamente tratado.

DIAGNÓSTICO

Diagnostica-se a progressão natural da DRC por eliminação. Para tanto, é de suma importância determinar se a doença renal primária, do paciente em suspeita de DRC com sinais de avanço, encontra-se ou não em atividade. Caso não esteja, é preciso questionar se há outra doença agindo de forma sobreposta.

Nesse sentido, cabe eliminar também a possibilidade de ser nefropatia por envelhecimento, ou seja: um declínio vagaroso da TFG, de 1mL/ano, em pessoas acima de 40 anos e sem proteinúria importante.

Além disso, lançar mão de alguns marcadores é fundamental para sublinhar o diagnóstico. A creatinina sérica, portanto, para fins de diagnóstico, deve ser verificada e requer valores acima do esperado para a faixa etária. Se o valor obtido for normal é pouco provável tratar-se de progressão natural da doença. Ainda, a presença de cilindros grandes granulares e hialinos na urina fala a favor do diagnóstico. Por fim, avalia-se a proteinúria e sua cronologia com relação à creatinina sérica: pois a proteinúria é em geral o primeiro sinal de progressão da doença e os valores de creatinina sérica costumam elevar-se após um ano de proteinúria instalada.

Compete dizer que o estadiamento da doença bem como a confirmação diagnóstica com exames de imagem (ultrassom) e análise histológica de biópsia são possibilidades.

CLASSIFICAÇÃO

Além do diagnóstico dos pacientes com doença renal crônica, é necessário, igualmente, classificar seu estágio conforme dois critérios básicos (TFG e proteinúria),

uma vez que o estadiamento condiciona o tratamento e a estimativa de prognóstico do paciente. Para tal, leva-se em consideração os principais desfechos da doença renal crônica e a necessidade da intensificação dos cuidados clínicos para controle da sua evolução. Também, essa ferramenta norteia encaminhamentos para especialistas e serviços-referência em nefrologia.

Para efetuar essa classificação, portanto, é estimado a Taxa de Filtração Glomerular: TFGe. Atualmente, entre as equações disponíveis para determinar a TFGe, a mais precisa é a realizada por colaboração do Chronic Kidney Disease Epidemiology (CKD-EP), uma vez que considerou um grande banco de dados populacionais com características diversas e especialmente importantes para se avaliar DRC, como a história de diabetes mellitus e de transplante renal, além de diferenças entre idade, gênero e raça. A TFGe, então, é graduada em G1, G2, G3a, G3b, G4 e G5, registrando valores progressivamente decrescentes.

Quanto à proteinúria, que é composta quase inteiramente por albumina, utiliza-se, então, a medida da albuminúria, graduada em A1, A2 e A3. Dessa forma, com esses valores em mão, plota-se no gráfico estabelecido pela Kidney Disease:

Improving Global Outcomes (KDIGO) ambas as informações de TFGe e albuminúria, e, relacionando-as, estabelece-se, assim, tanto o prognóstico quanto à classificação da doença.

DRC Classificação e Estadiamento				Estágio de dano do rim		
				Razão albumina/creatinina urinária		
Descrição e variação				Descrição e variação		
				A1	A2	A3
				Aumento normal a leve < 30 mg/g	Aumento moderado 30-300 mg/g	Aumento grave > 300 mg/g
Estadiamento da função renal TFG (mL/min/1,73m ²)	G1	Normal ou alto	≥ 90	RB	RM	RA
	G2	Diminuição leve	60-89	RB	RM	RA
	G3a	Diminuição leve a moderada	45-59	RM	RA	RMA
	G3b	Diminuição moderada a grave	30-44	RA	RMA	RMA
	G4	Diminuição grave	15-29	RMA	RMA	RMA
	G5	Insuficiência renal	<15	RMA	RMA	RMA

*G- estadios da DRC com suas respectivas alterações renais e taxas de filtração glomerular inerentes a cada um

Fonte: KDIGO 2012 Clinical Practice Guideline for the Evaluation and Management of Chronic Kidney Disease, Supplements (2013) 3, x.

TRATAMENTO

Enfatiza-se que a destruição dos néfrons determina hiperperusão compensatória nas unidades funcionais remanescentes, resultando em alterações estruturais e funcionais desses componentes e retroalimentando o ciclo de destruição. Dessa forma, para tratar a DRC, é fundamental estadia-lá e dificultar sua progressão natural.

Sabe-se que um risco mais elevado de progressão da doença ocorre quando há perda importante de néfrons, maior que 50%, e em presença de proteinúria (albuminúria maior que 500mg/dia - fator isolado mais pertinente para a DRC).

Portanto, para retardar a progressão natural da doença deve-se reduzir a proteinúria ao máximo (<500mg/dia) e tornar o declínio da TFG para uma taxa ideal condizente com a da nefropatia por envelhecimento: 1mL/min/ano.

Separam-se, para tanto, as recomendações terapêuticas em dois graus de importância: as de grau I que devem ser seguidas na sua totalidade e as de grau II que devem ser seguidas na medida de suas possibilidades.

As recomendações de grau I visam basicamente reduzir a pressão de perfusão no glomérulo. Desse modo, a pressão arterial sistólica medida sentado deve acusar valores preferencialmente abaixo de 120mmHg e a precocidade no alcance desse nível pressórico é relevante. No entanto, em pacientes idosos com doença cardiovascular não se recomenda valor tão baixo, mas algo entre 130mmHg e 140mmHg, evitando-se, assim, os sintomas de hipotensão postural, tontura e outros, bem como agravamento de sintomas prejudiciais de uma doença cardiovascular pré-existente.

Para que se alcance a redução pressórica referida utilizam-se os fármacos a seguir: os bloqueadores de receptor de angiotensina (BRAs) e inibidores de enzimaconversora de angiotensina (IECAs) a fim de reduzir a proteinúria, controlar a hipertensão e frear, assim, o avanço da DRC. Assim, portanto, bloqueando o sistema renina-angiotensina (SRA).

A combinação das duas classes farmacológicas, no entanto, parece não favorecer mais do que o uso de uma delas isoladamente, podendo inclusive trazer prejuízos ao bloquear acentuadamente o SRA.

Na impossibilidade do uso de BRAs e IECAs, utiliza-se um inibidor direto de renina, como o alisquireno, mas sem combiná-lo, uma vez que também favorece lesões no néfron.

Além disso, em indivíduos com proteinúria acima de 1g/dia, deve-se reduzir o *input* proteico para até 0,7mg/kg de peso corporal por dia, porque retarda o avanço da DRC e auxilia no controle da proteinúria. Até mesmo a substituição de proteína animal por proteína vegetal também se mostra benéfica.

Por sua vez, no âmbito das recomendações de grau II, consideram-se as seguintes medidas:

O consumo elevado de sal deve ser observado, visto que põe em risco o efeito regulador da proteinúria que fármacos usados nas recomendações de grau I (BRAs e IECAs) têm. Além disso, o consumo elevado de sal favorece a progressão natural da doença, uma vez que agrava a hipertensão. Portanto, recomenda-se quantidade de cerca de 5 a 7,5g de NaCl/dia.

O uso de diuréticos, apesar de reduzir a proteinúria e diminuir os valores pressóricos, tem documentado efeito nefrotóxico e de estímulo do SRA, pondo em risco o paciente com DRC e devendo, também, ser observado.

Cabe atentar, do mesmo modo, para as injúrias que a síndrome metabólica produz em grande parte dos processos fisiopatológicos já comentados, de forma que o controle da síndrome metabólica se faz indispensável.

Quanto ao uso de alopurinol, que retarda o avanço da DRC, deve-se atentar para o risco de reações adversas de hipersensibilidade (Síndrome de Stevens-Johnson). Bloqueadores de canais de cálcio não diidropiridínicos, que têm ação anti-proteinúrica, beneficiam no controle da progressão natural da doença. Igualmente, a administração de um antagonista de aldosterona pode ser benéfica.

É necessário verificar, ainda, o aumento do fósforo sérico, pois está relacionado à piora da DRC, sendo a hiperfosfatemia prejudicial. Reduzir a ingestão de fósforo com uma dieta vegetariana favorece esse resultado; caso não funcione é possível lançar mão de agentes quelantes.

Em pacientes tabagistas o hábito que acarreta hiperfiltração, proteinúria e potencial glomerulopatia, precisa ser descontinuado.

Quanto a medidas nefroprotetoras, ressalta-se o uso de terapia alcalina que age contra a hipercalcemia e o estresse oxidativo e favorece a nutrição proteica, podendo, então, ser utilizada.

É necessário também observar pacientes que realizaram anticoagulação excessiva com varfarina e apresentaram injúria renal aguda, porque nesses casos há chance importante de progressão para DRC.

Por fim, a correção de uma possível deficiência de vitamina D constitui medida de precaução contra complicações da DRC, uma vez que é comum a deficiência dessa vitamina na entidade em questão.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

BASTOS, M.; BREGMAN, R.; KIRSZTAJN, G. Doença renal crônica: frequente e grave, mas também prevenível e tratável. **Rev. Assoc. Med. Bras.**, [s. l.], v. 56, n. 2, p. 248-253, 2010. Disponível em: <https://www.scielo.br/j/ramb/a/3n3JvHpBFm8D97zJh6zPXbn/?lang=pt>. Acesso em: 4 jan. 2022.

BRASIL. Ministério da Saúde. Secretaria de Vigilância em Saúde. **Vigitel - Brasil 2011 - Saúde suplementar**: Vigilância de fatores de risco e proteção para doenças crônicas por inquérito telefônico. Rio de Janeiro-RJ: Ministério da Saúde, 2012. Disponível em: https://bvsm.sau.gov.br/bvs/publicacoes/vigitel_brasil_2011.pdf. Acesso em: 31 jan. 2022.

DOENÇA renal crônica: diagnóstico e prevenção. **Sociedade Brasileira de Nefrologia**, 3 abr. 2020. Disponível em: <https://www.sbn.org.br/noticias/single/news/doenca-renal-cronica-diagnostico-e-prev-encao/>. Acesso em: 5 jan. 2022.

GO, A. S. *et al.* Chronic kidney disease and the risks of death, cardiovascular events, and hospitalizations. **N Engl J Med.**, [s. l.], v. 351, p.1296-1305, 2004.

HAMER GOLDMAN, L.; AUSIELLO, D. **Cecil - Tratado de Medicina Interna**. 25. ed. Rio de Janeiro: Elsevier, 2005.

HERZOG, C. A. *et al.* Cardiovascular disease in chronic kidney disease: a clinical update from Kidney Disease: Improving Global Outcomes (KDIGO). **Kidney Int.**, [s. l.], v. 80, n. 6, p. 572-586, sep. 2011.

IBGE. **Projeção da população do Brasil por sexo e idade para o período 1980-2050**: revisão 2004. Rio de Janeiro: IBGE, 2004. Disponível em:

https://ftp.ibge.gov.br/Projecao_da_Populacao/Revisao_2004_Projecoes_1980_2050/metodologia.pdf. Acesso em: 04 jan. 2022.

JOHNSON, R.; FEEHALLY, J.; FLOEGE, J. **Nefrologia Clínica: Abordagem abrangente**. 5. ed. Rio de Janeiro: Elsevier, 2016.

KIDNEY DISEASE OUTCOMES QUALITY INITIATIVE (KDOQI). Clinical practice guidelines and clinical practice recommendations for diabetes and chronic kidney disease. **Am J Kidney Dis.**, [s. l.], v. 49, n. 2, p. S12-S154, fev. 2007. Supl. 2.

MINISTÉRIO DA SAÚDE. (org.). **Política nacional da atenção ao portador de doença renal no Sistema Único de Saúde**. São Luís: UFMA/UNA-SUS, 2014.

NATIONAL KIDNEY FOUNDATION. K/DOQI Clinical practice guidelines for chronic kidney disease: evaluation, classification, and stratification. **Am J Kidney Dis.**, [s. l.], v. 39, n. 2, p. S1-S266, fev. 2002. Supl. 1.

OLIVEIRA, M. B.; ROMÃO JR, J. E.; ZATZ, R. End-stage renal disease in Brazil: epidemiology, prevention and treatment. **Kidney Int Suppl.**, [s. l.], v. 97, p. S82-S86, aug. 2005.

SESSO, R. *et al.* Diálise Crônica no Brasil: relatório do Censo Brasileiro de Diálise, 2011. **J Bras Nefrol**, [s. l.], v. 34, n. 3, p. 272-277, 2012. Disponível em: <https://www.scielo.br/j/jbn/a/FCFbjck6ThWyMjqNgvF64TC/?format=pdf&lang=pt>. Acesso em: 01 fev. 2021.

SNYDER, J. J.; FOLEY, R. N.; COLLINS, A. J. Prevalence of CKD in the United States: a sensitivity analysis using the National Health and Nutrition Examination Survey (NHANES) 1999-2004. **Am J Kidney Dis**, [s. l.], v. 53, n. 2, p. 218-228, fev. 2009. Disponível em: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC2664624/#FN3>. Acesso em: 01 fev. 2021.

XUE, J. L. *et al.* Forecast of the number of patients with end-stage renal disease in the US to year 2010. **J Am Soc Nephrol**, [s. l.], v. 12, p. 2753-2758, 2001.

CAPÍTULO 9

ABORDAGEM DO NEONATO: SALA DE PARTO, ALOJAMENTO CONJUNTO E CONSULTA DA 1ª SEMANA

Valeska Fedeszen Zarowny

Universidade Vale Do Rio Doce (UNIVALE), Medicina

Raine Ramalho Pinheiro

Universidade Vale Do Rio Doce (UNIVALE), Medicina

Daniel Rodrigues dos Santos

Universidade Vale Do Rio Doce (UNIVALE), Medicina

INTRODUÇÃO

As primeiras horas de vida são cruciais e determinam muitos aspectos do desenvolvimento neuropsicomotor do recém-nascido, portanto, sua detalhada abordagem, assim como a intervenção precoce de intercorrências existentes são de grande importância. Neste capítulo, abordaremos os principais aspectos da avaliação neonatal imediatamente após o parto, ainda na sala, seu acompanhamento durante estadia no alojamento conjunto e os pontos indispensáveis da primeira consulta após a alta, a consulta da primeira semana.

1 – SALA DE PARTO: O PRIMEIRO CONTATO COM O RECÉM-NASCIDO

INTRODUÇÃO

O período neonatal é de extrema vulnerabilidade para a criança, pois nele ocorre uma série de adaptações do recém-nascido (RN) ao meio extrauterino. Aqueles que não fizeram adequadamente essa transição irão necessitar de assistência na sala de parto para

que haja o início da sua respiração. Isto reflete na importância de estarem presentes na sala de parto profissionais (pediatras) experientes e capacitados para prestarem o melhor e adequado atendimento e, conseqüentemente, reduzir o número de sequelas neurológicas decorrentes da asfixia neonatal e também da mortalidade neonatal.

EPIDEMIOLOGIA

Tendo em vista que aproximadamente 99% dos nascimentos ocorrem em hospitais que são distribuídos irregularmente pelo país, além de contar com a baixa assistência nas áreas mais pobres e a distância dos grandes centros, que dificulta principalmente o acesso para os partos e nascimentos de alto risco gestacional e obstétrico. A grande maioria dos estabelecimentos têm baixo fluxo obstétrico e, conseqüentemente, equipes assistenciais incompletas para garantir práticas clínicas efetivas.

Um em cada 10 RNs necessita de ajuda para iniciar a respiração ao nascer. É sabido, que o risco de morte aumenta 16% a cada 30 segundos de demora para iniciar a respiração, nos primeiros 6 minutos de vida. Por isto, se faz necessário a presença de uma infraestrutura de qualidade e profissionais capacitados e aptos para prestar assistência de qualidade aos neonatos.

PREPARO

Antes do nascimento, é de suma importância buscar conhecer a história do recém-nascido. Desde a sua entrada na maternidade, as informações podem ser obtidas através de perguntas diretamente para a gestante, pelo cartão de acompanhamento pré-natal da gestante e prontuário médico da paciente. Nesta breve história clínica do recém-nascido deverá conter dados referentes a antecedentes dos pais, experiências gestacionais prévias (incluindo história de anomalias congênitas), se houve complicações nos partos anteriores, evoluções das crianças.

Além disso, deverá apresentar as informações sobre a gestação atuais exames pré-natais e fatores de risco para sepse. Este momento é adequado para a boa instrução dos pais para que sejam competentes cuidadores de seus filhos e também para esclarecer e orientar sobre os hábitos de vida, tais como, tabagismo e uso de álcool ou drogas ilícitas e também da importância do aleitamento materno em livre demanda e, por último, tirar as possíveis dúvidas e inseguranças do casal quanto a esta nova etapa que irá iniciar em suas vidas.

ASSISTÊNCIA INTRA E PÓS-PARTO

Na iminência do parto (seja ele cesárea ou vaginal), o pediatra deverá estar preparado para a reanimação neonatal. É imprescindível a presença de dois profissionais capacitados e, ainda, certificar que os equipamentos estão funcionando adequadamente. Por isto, estes deverão ser conferidos e testados antes do parto, mantendo o berço e as compressas aquecidos. Averiguar o bom funcionamento da rede de oxigênio e vácuo, assim como o funcionamento do balão auto inflável e também do laringoscópio. Todos esses materiais são destinados à manutenção da temperatura, aspiração de vias aéreas, ventilação e administração de medicações ao recém-nascido, sempre conforme a necessidade.

O pediatra deverá estar adequadamente paramentado com roupas e equipamentos de proteção contra agentes infectocontagiosos, tais como avental, luvas, óculos e máscara. Estes servem, tanto para a proteção ao pediatra quanto reduzem o risco de infecção ao recém-nascido. Além disso, o campo em que o recém-nascido será envolto e as compressas utilizadas para limpá-lo, deverão ser aquecidos e estéreis.

No que se refere à atuação profissional quanto ao conjunto de condutas que visam, a promoção do parto humanizado e nascimento saudáveis, sempre respeitando a mulher e o recém-nascido, as diretrizes de humanização do parto caracterizam-se através de práticas não intervencionistas. Desta forma, a primeira hora de vida do recém-nascido, também chamada de “Hora de ouro”, objetivando o cuidado humanizado, evidências ratificam a importância de estimular o vínculo entre mãe e bebê através do contato pele a pele, da amamentação na primeira hora, do clameamento oportuno do cordão umbilical e da participação do acompanhante nas salas de parto, dentre outras práticas.

O contato pele a pele da mãe com o bebê auxilia na formação do vínculo entre a díade, na amamentação na primeira hora de vida, na estabilização do sistema cardiorrespiratório, na saturação de oxigênio do bebê e na regulação da temperatura e do choro. A amamentação precoce é fundamental, tendo em vista seus benefícios imunológicos e psicossociais, além de prevenir a morbidade neonatal e o desmame precoce. O clameamento oportuno do cordão umbilical visa reduzir risco de anemia neonatal. Somado a isso, o acompanhante é reconhecido enquanto promotor da aplicação das boas práticas.

Durante o nascimento, o controle da temperatura do ambiente, que deverá estar entre 23 e 26°C, é um dos principais fatores para a manutenção da temperatura corporal do RN. Lembrando que a parturiente deverá estar em normotermia, tendo em vista que se houver algum descontrole térmico, este poderá repercutir no RN.

Após o nascimento, a equipe avalia a vitalidade do RN através do exame clínico pediátrico e classificação do neonato através da escala de APGAR. Nesta, são avaliados cinco parâmetros: aparência, frequência cardíaca/pulso, gesticulação, atividade e respiração, sendo que em cada um destes a pontuação vai de 0 a 2 pontos totalizando 10 no final da avaliação. Valores entre 7 e 10 correspondem a boa vitalidade neonatal, entre 4 e 6 asfixia moderada e entre 0 e 3 asfixia grave. Além disso, deverão ser respondidas três perguntas ao analisar o neonato, sendo elas: 1) Gestação a termo?; 2) Nasceu respirando ou chorando?; 3) Apresenta tônus muscular em flexão?.

Todo RN termo, com tônus muscular em flexão e que está respirando ou chorando, independente do aspecto do líquido amniótico, deve ser colocado junto à mãe, em contato pele a pele, além de realizar o clampeamento do cordão umbilical entre 1 e 3 minutos e estimular o aleitamento materno na primeira hora de vida.

Entretanto, caso a resposta seja NÃO para alguma das perguntas deverá secá-lo, prover calor imediatamente, posicionar sua cabeça e aspirar suas vias aéreas e, caso sua frequência cardíaca (FC) tenha valores abaixo de 100 batimentos por minuto ou o RN apresenta apneia ou respiração irregular, deverá realizar a ventilação com pressão positiva (VPP) adequada associada a monitorização da saturação de oxigênio e da frequência cardíaca. Em caso de FC inferior a 60 batimentos por minuto ou parada cardíaca, está indicada a intubação traqueal associada a massagem cardíaca coordenada com ventilação (3:1) com avaliação contínua da FC. O uso de adrenalina também está indicado nestes casos. A FC é o melhor parâmetro para avaliar a qualidade da assistência ao RN em sofrimento perinatal, sendo que o aumento de seus valores indica que as manobras realizadas foram eficazes.

Situações de emergência podem ocorrer mesmo em gestações de risco habitual, como prolapso de cordão, nó verdadeiro de cordão, descolamento prematuro de placenta, hipertonia uterina, entre outras, que podem resultar em graus variáveis de hipóxia fetal e levar a necessidade inesperada de procedimentos de reanimação neonatal.

Trazendo um pouco para o contexto da pandemia do SARS-CoV-2, duas precauções norteiam as ações da equipe quando a mãe está infectada pelo vírus, sendo elas: 1) evitar a infecção do recém-nascido após o nascimento e 2) evitar a infecção dos profissionais de saúde presentes na sala de parto. Os dados existentes até o momento, embora ainda pouco sólidos do ponto de vista científico, sugerem que as principais vias de transmissão do vírus para o neonato sejam através de gotículas dos cuidadores infectados ou, secundariamente, por contato com material biológico contaminado. A transmissão vertical mãe-conceito parece ser possível, mas até o momento não está comprovada e nem parece ser frequente. Desta forma, no que se refere aos procedimentos de assistência ao recém-nascido em sala de parto para evitar a infecção pelo vírus é necessário que os profissionais de saúde estejam devidamente paramentados com equipamentos de proteção individual (EPI) para proteção de contato e gotículas, tais como avental impermeável, luvas de procedimento, máscara, óculos e protetores faciais. Todos estes itens devem ser utilizados por todos aqueles que irão manipular as vias aéreas do neonato ou da mãe com suspeita ou COVID-19 confirmada em procedimentos de intubação ou aspiração traqueal, ventilação mecânica invasiva e não invasiva, reanimação cardiopulmonar, ventilação manual que antecede a intubação e na administração de surfactante. Vale ressaltar, que não há indicação de intubação traqueal imediata e, recém-nascido com necessidade de ventilação com pressão positiva.

Portanto, para um nascimento seguro, é necessário um sistema de saúde organizado, com assistência pré-natal de qualidade, infraestrutura, material e cuidados apropriados, presença de profissionais, de preferência que sejam pediatras, capacitados e que participem de todas as etapas deste processo.

2 – ALOJAMENTO CONJUNTO

INTRODUÇÃO

Dando continuidade ao manejo do recém-nascido após a sala de parto, o Sistema de Alojamento Conjunto conta com um leque de normas e objetivos que visam manter o cuidado integrado à mãe e ao filho sadio. Nesse sistema, eles permanecem em ambiente hospitalar, por no mínimo 24 horas, até o momento da alta. Portanto, sua localização deve estar, de preferência, próxima à área de puerpério e o espaço deve contar com, no máximo, 6 conjuntos de camas e berços por quarto. Além disso, deve estar presente todo o mobiliário necessário às mães (lavatório, cadeira, armário, mesa acessória, berço e cama

hospitalar). Seus benefícios contam com a avaliação do ganho de peso adequado e controle térmico, maior qualidade no desenvolvimento neuropsicomotor, diminuição da infecção hospitalar, estímulo ao aleitamento materno e aumento do vínculo mãe-filho.

OBJETIVOS DO ALOJAMENTO CONJUNTO

Em 1983, o INAMPS (Instituto Nacional de Assistência Médica da Previdência Social), publicou a resolução nº 18 que se dirigiu aos hospitais públicos e conveniados tornando obrigatória a permanência do recém-nascido junto à mãe, 24 horas por dia, no Sistema de Alojamento Conjunto. Desde então, destacou-se a importância da adesão a esse ambiente, sendo necessário para a promoção de ações educativas às mães, facilitando o seu cuidado com o RN. Os objetivos do alojamento conjunto são:

- Aumentar os índices de Aleitamento Materno;
 - Estabelecer vínculo afetivo entre mãe e filho;
 - Permitir o aprendizado materno sobre como cuidar do RN;
 - Reduzir o índice de infecção hospitalar cruzada;
 - Estimular a participação do pai no cuidado com RN;
 - Possibilitar o acompanhamento da amamentação sem rigidez de horário visando esclarecer as dúvidas da mãe e incentivá-la nos momentos de insegurança;
 - Orientar e incentivar a mãe (ou os pais) na observação de seu filho, visando esclarecer dúvidas;
 - Reduzir a ansiedade da mãe (ou dos pais) frente às experiências vivenciadas;
 - Favorecer a troca de experiências entre as mães;
 - Melhorar a utilização das unidades de cuidados especiais para RN;
 - Aumentar o nº de crianças acompanhadas por serviço de saúde.
- (ALMEIDA, 2007)

CRITÉRIOS DE INCLUSÃO E EXCLUSÃO

Os critérios de admissão para mãe e recém-nascido ao Alojamento Conjunto baseiam-se na estabilidade clínica de ambos. Os recém-nascidos ou mães que não se encaixem nos critérios citados abaixo, devem ser encaminhados para UTI ou UCI neonatal, de acordo com a gravidade do quadro.

Inclusão:

1. Mulheres clinicamente estáveis e sem contraindicações para a permanência junto ao seu bebê;
2. Recém-nascidos clinicamente estáveis, com boa vitalidade, capacidade de sucção e controle térmico; peso maior ou igual a 1800 gramas e idade gestacional maior ou igual a 34 semanas;
3. Recém-nascidos com acometimentos sem gravidade, como por exemplo: icterícia necessitando de fototerapia, malformações menores, investigação de infecções congênitas sem acometimento clínico, com ou sem microcefalia;
4. Recém-nascidos em complementação de antibioticoterapia para tratamento de sífilis ou sepse neonatal após estabilização clínica na UTI ou UCI neonatal.

Exclusão:

1. Apgar abaixo de 5 no primeiro e quinto minuto de vida;
2. Malformações que impeçam a amamentação ou tenham risco de vida;
3. Alto risco de infecção;
4. Icterícia precoce;
5. Recusa do RN pela mãe;
6. Patologias diagnosticadas ao exame imediato.

(Ministério da Saúde, 2016)

A equipe de saúde deve estar devidamente preparada para realizar ações educativas voltadas aos cuidados básicos necessários ao RN. Tais medidas, fazem com que as mães se tornem mais preparadas e seguras no momento da alta. Também é papel da equipe, a realização da assistência inicial ao RN e o incentivo às mães no cuidado com o filho. Esse estímulo também deve ser estendido ao pai, sempre que este estiver presente. Deve-se destacar a importância sobre os benefícios promovidos pelo aleitamento materno exclusivo e em livre demanda. É necessário acompanhar a pega do RN, avaliando se a mãe apresenta apoijadura adequada. Os intervalos entre as mamadas não devem ultrapassar 3 horas, sendo que o RN deve sugar cada mama cerca de 10 a 20 minutos, por 8 a 12 vezes ao dia. Assim, evita-se o risco de hipoglicemia desencadeada pela falta do aleitamento materno. Pode-se verificar a eficácia das mamadas ao examinar se o bebê

ficou satisfeito e solta a mama, molha de 6 a 8 fraldas por dia e evacua mais de 3 vezes por dia. É importante ressaltar que está proibida a prática da amamentação cruzada, e o uso de fórmula complementar só deve ser realizado sob prescrição médica. A seguir, serão citadas, as principais vantagens fornecidas ao RN amamentado pelo seio materno:

1. Sistema imunológico: melhora resposta à vacinação, amadurecimento do sistema imunológico e diminuição do risco de câncer infantil;
2. Pele: menores índices de eczema alérgico;
3. Sistema digestivo: menores índices de diarreia e infecções gastrointestinais, redução de alergias, menos risco de doença de Crohn e colite na idade adulta;
4. Trato urinário: menores índices de infecção;
5. Olhos, boca e ouvido: fornece maior acuidade visual, menor risco de otites e menor necessidade de ortodontia;
6. Rins: o leite materno possui, naturalmente, menos níveis de sais e maior teor proteico, sendo mais digestível aos rins do RN.
7. Sistema endócrino: reduz o risco de desenvolver Diabetes Mellitus;

Além disso, o primeiro banho do RN deve ser feito nas primeiras 12 a 24 horas de vida com a temperatura da água em cerca de 36,5°C a 37°C. Primeiro, deve-se lavar o períneo com sabão neutro, tomando-se bastante cuidado com a genitália.

Os cuidados com o cordão umbilical também devem ser realizados, mantendo-o sempre limpo e seco.

É recomendado tempo de permanência mínimo de 24 horas no Alojamento Conjunto, sendo a alta ideal realizada após permanência de 48 horas.

ORIENTAÇÕES NO MOMENTO DA ALTA

1. Relacionadas à amamentação: A importância do aleitamento materno exclusivo livre demanda até os 6 meses de vida deve estar clara e bem explicada à mãe. Realizar instruções sobre a posição adequada para a pega e tempo de mamada, além de avaliar a coordenação entre a deglutição e a respiração. Está contraindicada a oferta de líquidos, chupetas e mamadeira. O uso de fórmula só está indicado em caso de prescrição médica.
2. Relacionadas à diurese: A mãe deve ficar atenta à quantidade de fraldas molhadas ao dia (cerca de 6 a 8).

3. Relacionadas a evacuação: O padrão de evacuação normal é de três ou mais vezes ao dia nos RN alimentados em seio materno.
4. Relacionados ao cuidado com o coto umbilical: Manter sempre limpo e seco e realizar orientação sobre o risco x benefício do uso de álcool 70% durante a limpeza.
5. Relacionadas ao cuidado com a pele: A troca de fraldas e o banho devem ser realizados da forma correta, como já orientado anteriormente.
6. Relacionadas aos cuidados com a genitália: Instruções para limpeza da genitália feminina ou masculina

É importante ressaltar que o RN deve receber alta com a imunização para Hepatite B e BCG já realizadas, além do teste do pezinho e da orelhinha.

A equipe também deve orientar a família a procurar o atendimento médico imediato, caso observem possíveis sinais de alerta: hipoatividade, irritabilidade excessiva, sucção fraca, hipertermia $> 38^{\circ}$ ou hipotermia $< 38^{\circ}$, aumento da icterícia, dificuldade ou esforço respiratório, palidez e cianose.

No momento da alta, a família deve estar segura e ciente da importância de todas as recomendações citadas anteriormente. Devem também, compreender as necessidades dos cuidados básicos e sua influência direta no desenvolvimento e ganho de peso adequados do RN. Os sinais de alerta e sua conduta, mediante o quadro, devem estar claros e totalmente compreendidos pela família.

3 – CONSULTA DA 1ª SEMANA

INTRODUÇÃO

A criança, desde o nascimento, passa a ser acompanhada pela equipe de saúde e pelo pediatra. Inicia-se o monitoramento desde a sala de parto, permanece durante a estada no alojamento conjunto e se solidifica através das consultas subsequentes à alta, ou seja, durante a puericultura, programa preconizado pelo Ministério da Saúde e destinado ao acompanhamento integral do processo de desenvolvimento neuropsicomotor da criança, tendo como alvo primordial a prevenção e detecção precoce de quaisquer agravos à saúde do neonato.

A consulta da 1ª semana representa um marco inicial da puericultura e deve ser detalhada e abrangente. É imprescindível uma anamnese minuciosa envolvendo os

acontecimentos pré-natais, incluindo a frequência das consultas, análise dos exames pré-natais, medicações usadas pela mãe durante a gravidez, vacinas recebidas, e acontecimentos natais e pós-natais, como o parto, possíveis complicações imediatas ou complicações tardias, Apgar recebido, necessidade de permanência na UTIN e/ou o período de permanência no alojamento conjunto. Dessa forma, o pediatra conhecerá todo o contexto daquele bebê e de sua família, permitindo uma atuação mais incisiva e eficaz de acordo com as necessidades, além de favorecer uma relação de confiança médico-família.

Nas consultas de puericultura, a atenção deve ser dada para diversos fatores da vida do bebê. Na consulta de 1ª semana, enfocada neste tópico, abordaremos alguns fatores primordiais como a avaliação do estado nutricional do paciente, o ganho de peso e crescimento desde à alta, de acordo com os parâmetros estabelecidos pelo Ministério da Saúde e dispostos na caderneta da criança, as condições de aleitamento materno e a boa pega e a presença adequada dos reflexos primitivos do recém-nascido, além do processo de inserção desse novo indivíduo na família, disponibilidade de cuidadores e laços de afeto entre eles.

ALIMENTAÇÃO DO NEONATO

São incontáveis os benefícios do aleitamento materno exclusivo e sob livre demanda nos primeiros 6 meses de vida, na ausência de contraindicação para o mesmo. A partir dos 6 meses, mesmo com a introdução da alimentação complementar, a manutenção do aleitamento até os 2 anos de idade mostra benefícios sólidos.

Na 1ª consulta, é essencial avaliar como estão sendo realizadas as mamadas, a posição que a mãe e o bebê adotam, se ocorre boa pega da aréola e o intervalo entre as mamadas. É importante orientar a mãe a observar os sinais que demonstram satisfação do bebê (e.g. dormir após mamar) ou insatisfação (e.g. permanecer irritado e choroso), o que pode sugerir insuficiência de substrato ou fornecimento inadequado, devido tanto a intervalos mais longos que os recomendados ou pega inadequada.

Nos casos em que o aleitamento materno não ocorre, seja por contraindicação, falta de substrato suficiente ou desejo da mãe, deve ser analisado, dando a mesma importância, o uso de fórmulas infantis adequadas a idade do bebê, o modo de preparo da mamadeira, as proporções e volume ofertado, o intervalo entre as ofertas e a boa adesão do bebê.

Avaliar esses aspectos é de suma importância, principalmente orientando as mães de primeira viagem, pois as condições de aleitamento, natural ou não, refletem diretamente na situação nutricional, ganho de peso adequado, crescimento esperado e saúde do bebê.

EXAME FÍSICO

Estado geral, avaliação dos sistemas, curvas de crescimento, ganho de peso, perímetro cefálico e reflexos primitivos.

O exame físico do recém-nascido é rico e fornece uma gama de informações importantes sobre a condição de saúde do bebê. O exame inicia-se através da inspeção, avaliando o estado geral, se choroso ou calmo, presença de cianose e/ou icterícia, condições de cuidado e higiene, marcas de agressão ou acidentes domésticos, presença de alterações dermatológicas benignas e comuns aos neonatos ou ainda as que necessitam de investigação adicional, análise do padrão respiratório e de sinais de insuficiência respiratória. O exame segue com a ausculta, percussão e palpação dos sistemas, fazendo uma busca minuciosa de possíveis alterações congênitas que não foram detectadas no período periparto e de internação hospitalar, ou demais condições que se manifestaram ou surgiram após a alta.

A coleta de dados de comprimento, peso corporal e perímetro cefálico, chamados antropometria, é realizada sistematicamente em todas as consultas e colabora para a avaliação do estado nutricional do neonato. A avaliação do peso para a idade é o índice utilizado pela Caderneta de Saúde da Criança. É realizado através da pesagem do bebê e inserção desse dado nos gráficos de peso para a idade, dessa forma é fornecido um parâmetro da condição de ganho de peso: se excessiva, adequada ou abaixo do desejado.

O comprimento pode ser analisado com o auxílio de uma régua antropométrica pediátrica, e então inserido nas curvas de crescimento da Caderneta, sendo necessária maior atenção nos casos em que a curva se apresenta descendente, sinalizando a necessidade da avaliação do estado alimentar ou demais condições que podem propiciar essa alteração.

O perímetro cefálico é facilmente aferido através de uma fita métrica, e permite uma avaliação neurológica, pois existem evidências que correlacionam o crescimento cefálico ao desenvolvimento neurológico do neonato.

DESENVOLVIMENTO NEUROPSICOMOTOR E REFLEXOS PRIMITIVOS DA CRIANÇA

Os reflexos primitivos, inerentes ao nascimento, indicam a imaturidade do sistema nervoso central e são inibidos à medida que o sistema nervoso se desenvolve. A maturação do SNC possibilita, além da inibição dos reflexos primitivos, o estabelecimento das reações de proteção, equilíbrio, funções cognitivas e sensoriais, integradas entre si.

Na consulta de 1ª semana, os reflexos podem ser analisados através das mãos, que fecham ao contato (reflexo de preensão palmar), ou dos dedos dos pés que se flexionam ao estímulo (reflexo de preensão plantar). O reflexo de Moro é observado quando, ao adotar a posição supina e simular a queda, o bebê abre os braços e as mãos. O reflexo da marcha é realizado sustentando o bebê na posição ortostática e observando os passos como marchas por ele realizado. Além disso, o reflexo da sucção é analisado ao levar algum estímulo no canto lateral da boca, momento em que o bebê tenta abocanhar o objeto. O reflexo tônico-cervical é realizado suspendendo levemente o bebê, e assim permitindo visualizar o fato de ele sustentar de certa forma a própria cabeça.

Assim que nasce, a criança é exposta à estímulos do ambiente, como luz, barulho e objetos, que favorecem o seu desenvolvimento neuropsicomotor. Além disso, o meio em que o bebê vive, a atuação familiar e os estímulos apresentados a ele, principalmente pela família ou cuidadores, são cruciais para o bom desenvolvimento da criança.

De forma geral, o amadurecimento motor ocorre no sentido craniocaudal, de proximal para distal, inicialmente pelos movimentos mais simples, e depois, evolui para os mais complexos. O próprio engatinhar requer o amadurecimento da musculatura, principalmente dos membros superiores, pois o bebê necessita de força braquial para se sustentar na posição de engatinhar. O desenvolvimento motor fino ocorre mais tardiamente e necessita do concomitante desenvolvimento da visão.

A CHEGADA DO BEBÊ

Na Medicina, as pesquisas e buscas para que seja alcançada a forma mais adequada de se avaliar um ser humano, especialmente nesse caso um recém-nascido, abordando todo o seu processo biológico, são constantes e muito requisitadas. No entanto, não deve ser esquecido o fato de que o neonato é um novo membro daquela família, e do

outro lado existe uma família possivelmente insegura e com medo de falhar, portanto são muitos os fatores psicossociais envolvidos. É essencial que nessa primeira consulta, e também nas demais, o médico se coloque aberto a ajudar os pais, sanar suas dúvidas e tranquilizá-los, fazendo com que essa experiência, a maternidade/paternidade seja um momento único e muito proveitoso, apesar das dificuldades inerentes de cuidados à um neonato.

REFERÊNCIAS

- ANDRADE, L. O. *et al.* Práticas dos profissionais de enfermagem diante do parto humanizado. **Rev enferm UFPE on line**, Recife, v. 11, p. 2576-2585, jun. 2017. Supl. 6. Disponível em:
<https://periodicos.ufpe.br/revistas/revistaenfermagem/article/viewFile/23426/19113>. Acesso em: 25 jan. 2020.
- BRASIL. **Caderneta de saúde da criança**. 2. ed. Brasília-DF: Ministério da Saúde, 2020. *Versão eletrônica*.
- BURNS, Dennis Alexander Rabelo. *et al.* (org.) **Tratado de pediatria**: Sociedade Brasileira de Pediatria. 4. ed. Barueri-SP: Manole, 2017.
- CETINKAYA, E; ERTEM, G. The effects of skin-to-skin contact on maternal-preterm infants: A systematic review. **J Educ Res Nurs**, [s. l.], v. 14, n. 2, p. 167-175, 2017.
- FONSECA, L. M. M.; SCOCHI, C. G. S.; MELLO, D. F. Educação em saúde de puérperas em alojamento conjunto neonatal: aquisição de conhecimento mediado pelo uso de um jogo educativo. **Rev Latino-am Enfermagem**, [s. l.], v. 10, n. 2, p. 166-171, mar./abr. 2002. Disponível em:
<https://www.scielo.br/j/rlae/a/NcMcd3sCg9r8ZDZPdWqy58G/?lang=pt&format=pdf>. Acesso em: 31 jan. 2022.
- JALDIN, M. G. M. *et al.* Crescimento do perímetro cefálico nos primeiros seis meses em crianças em aleitamento materno exclusivo. **Rev Paul Pediatr**, [s. l.], v. 29, n. 4, p. 509-14, 2011. Disponível em:
<https://www.scielo.br/j/rlae/a/NcMcd3sCg9r8ZDZPdWqy58G/?lang=pt&format=pdf>. Acesso em: 31 jan. 2022.
- KHAN, J.; VESEL, L.; BAHL, R.; MARTINES, J. C. Timing of breastfeeding initiation and exclusivity of breastfeeding during the first month of life: effects on neonatal mortality and morbidity: a systematic review and meta-analysis. **Matern Child Health J**, [s. l.], v. 19, n. 3, p. 468-479, 2015. Disponível em:
<https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/24894730/>. Acesso em: 31 jan. 2022.
- KOLOGESKI, T. K.; STRAPASSON, M. R.; SCHNEIDER, V.; RENOSTO, J. M. Contato pele a pele do recém-nascido com sua mãe na perspectiva da equipe multiprofissional. **Rev enferm UFPE on line**, Recife, v. 11, n. 1, p. 94-101, jan. 2017. Disponível em:

<https://periodicos.ufpe.br/revistas/revistaenfermagem/article/view/11882>. Acesso em: 31 jan. 2022.

MINISTÉRIO DA SAÚDE. **Normas Básicas para Alojamento Conjunto**. [Brasília-DF: Ministério da Saúde], 2016.

MODES of transmission of virus causing covid-19: implications for ipc precaution recommendations. **World Health Organization**, 2020. Disponível em: <https://www.who.int/news-room/commentaries/detail/modes-of-transmission-of-virus-causing-covid-19-implications-for-ipc-precaution-recommendations>. Acesso em: 30 abr. 2020.

MONGUILHOTT, J. J. D. C.; BRÜGGEMANN, O. M.; FREITAS, P. F.; D'ORSI, E. Nascer no Brasil: A presença do acompanhante favorece a aplicação das boas práticas na atenção ao parto na região Sul. **Rev Saúde Pública**, [s. l.], v. 52, n. 1, p. 1-11, 2018. Disponível em: <https://www.scielo.br/j/rsp/a/XJcsDzp7RjhSvhHDtP4HSBc/?format=pdf&lang=pt>. Acesso em: 31 jan. 2022.

MOORE, E. R.; BERGMAN, N.; ANDERSON, G. C.; MEDLEY, N. Early skin-to-skin contact for mothers and their healthy newborn infants. **Cochrane Database Syst Rev**, [s. l.], v. 11, n. 11, CD003519, 2016. Disponível em: <https://doi.org/10.1002/14651858.CD003519.pub4>. Acesso em: 31 jan. 2022.

OLIVEIRA, M. E. de. Vivenciando uma experiência amorosa de cuidado com mães e seus recém-nascidos pré-termo. **Revista Eletrônica de Enfermagem (online)**, Goiânia, v. 3, n. 2, jul./dez. 2001. Disponível em: <http://www.revistas.ufg.br/index.php/fen>. Acesso em: 31 jan. 2022.

PASQUAL, Kelly Karine; BRACCIALLI, Luzmarina Aparecida Doretto; VOLPONI, Mirela. Alojamento conjunto: Espaço concreto de possibilidades e o papel da equipe multiprofissional. **Cogitare enfermagem**, [s. l.], v. 15, n. 2, p. 334-339, abr./jun. 2010. Disponível em: <https://revistas.ufpr.br/cogitare/article/view/17872/11662>. Acesso em: 31 jan. 2022.

RAMOS, W. M. A.; AGUIAR, B. G. C.; CONRAD, D.; PINTO, C. B.; MUSSUMECCI, P. A. Contribuição da enfermeira obstétrica nas boas práticas da assistência ao parto e nascimento. **Rev. Pesqui. (Univ. Fed. Estado Rio J., Online)**, [s. l.], v. 10, n. 1, p. 173-179, jan./mar. 2018. Disponível em: <https://pesquisa.bvsalud.org/portal/resource/pt/bde-32254>. Acesso em: 25 jan. 2020.

ROCHA, L. B. *et al.* Aleitamento materno na primeira hora de vida: uma revisão da literatura. **Rev Med Saúde Brasília**, [Brasília-DF], v. 6, n. 3, p. 384-394, 2017. Disponível em: <https://portalrevistas.ucb.br/index.php/rmsbr/article/view/8318/5490>. Acesso em: 25 jan. 2020.

SOCIEDADE BRASILEIRA DE PEDIATRIA. **Reanimação do recém-nascido ≥ 34 semanas em sala de parto: Diretrizes 2016 da Sociedade Brasileira de Pediatria**. [São Paulo-SP: SBP], 2016. *Versão eletrônica*. Disponível em:

https://www.sbp.com.br/fileadmin/user_upload/DiretrizesSBPReanimacaoRNMaiores34semanas26jan2016.pdf. Acesso em: 31 jan. 2022.

SOCIEDADE BRASILEIRA DE PEDIATRIA. **Recomendações sobre os cuidados respiratórios do recém-nascido com COVID-19 suspeita ou confirmada.** [São

Paulo-SP: SBP], 2020. *Versão eletrônica*. Disponível em:

https://www.sbp.com.br/fileadmin/user_upload/22428b-DC_RED_-_Recom_cuidados_Respir_RN_com_COVID.pdf. Acesso em: 30 abr. 2020.

SOCIEDADE BRASILEIRA DE PEDIATRIA. **Prevenção e abordagem da infecção por COVID19 em mães e recém-nascidos, em hospitais-maternidades.** [São Paulo-

SP: SBP], 2020. *Versão eletrônica*. Disponível em:

https://www.sbp.com.br/fileadmin/user_upload/22412b-Nota_Alerta_PrevenAbordagem_infeccao_COVID19_maes-RN_em_HospMatern.pdf. Acesso em: 30 abr. 2020.

SOCIEDADE DE PEDIATRIA DE SÃO PAULO. **Recomendações para cuidados e assistência ao recém-nascido com suspeita ou diagnóstico de COVID-19 – Versão 3.**

[São Paulo-SP: SBP], 2020. *Versão eletrônica*. Disponível em:

<https://www.spsp.org.br/PDF/SPSP-DC-Neonatologia-Recomenda%C3%A7%C3%B5esCovid-25jun2020.pdf>. Acesso em: 31 jan. 2022.

ÍNDICE REMISSIVO

A

Adrenalina · 96
 Alojamento conjunto · 97, 98, 110
 Anamnese · 58, 61, 72, 74, 86, 101
 Antidiabéticos · 50, 51, 52
 Artrite · 110
 Artrite reumatoide · 2, 12
 Aspectos clínicos · 86
 Aspectos genéticos · 1

B

Bactérias · 5

C

Célula · 19, 49, 51
 Citotóxicos · 85
 Clampeamento · 95, 96
 Clínicas · 1, 19, 21, 30, 51, 52, 53, 59, 61, 81, 86, 94
 Consulta · 101, 110
 Criança · 104

D

Diabetes mellitus · 46, 110
 Diabetes mellitus tipo 1 · 36
 Diabetes mellitus tipo ii · 46
 Diagnóstico · 8, 10, 11, 18, 20, 21, 22, 31, 32, 48, 49, 58, 59, 60, 61, 64, 68, 74, 75, 76, 82, 83, 87
 Diagnóstico · 11, 13, 21, 27, 29, 30, 47, 59, 74, 87
 Dm2 · 46, 47, 48, 49, 52
 Doença coronariana · 64
 Doença renal · 110

E

Epidemiologia · 2, 17, 26, 70, 94
 Esclerose · 86
 Esôfago de barret · 74
 Etiologia · 18
 Exames laboratoriais · 10

F

Facebook · 4, 112
 Farmacológico · 32, 33, 67, 74, 77
 Farmacoterapia · 67
 Farmacoterapia · 32, 33
 Fatores de risco · 19, 27, 57, 72, 83
 Fisiopatologia · 4, 56

G

Gástrico · 50, 70, 71, 73, 74, 75, 77
 Genética · 111

H

Helicobacter pylori · 71
 Hiperglicemia · 37, 38, 40, 43, 46
 Hipertensão arterial · 55, 58
 Hipertensão arterial sistêmica · 110
 Hipertensos · 61, 62, 64, 65, 66, 67, 68
 Histopatologia · 80
 Hormônio · 22, 38, 43, 57, 86

I

Imunocomplexos · 5, 6
 Instagram · 4, 112
 Isquemia · 64

L

Lactentes · 39
 Linfócitos · 4, 6, 85

M

Manifestações · 7, 8, 72
 Marcadores · 10, 37, 38, 80, 87
 Marcadores · 13
 Médico · 9, 26, 31, 33, 37, 49, 74, 94, 101, 102, 105
 Micoplasma · 5
 Morbidade · 3, 27, 47, 55, 82, 83, 95
 Mortalidade · 3, 4, 49, 82, 83, 94

Mycobacterium · 5

N

Nascimento · 94, 95, 96, 97, 101, 104, 106
 Neonatal · 93, 94, 95, 96, 98, 99, 105
 Neonato · 102, 110
 Neoplasias · 74, 77

O

Obesidade · 46, 55, 57, 62, 72, 74, 83

P

Pacientes · 9, 2, 3, 4, 5, 8, 9, 10, 15, 17, 18, 19, 20, 21, 22, 23, 24, 26, 27, 31, 32, 33, 34, 49, 51, 52, 59, 60, 62, 63, 64, 65, 66, 67, 72, 73, 75, 76, 77, 80, 82, 83, 84, 87, 89, 91
 Patogenia · 71
 Pediatra · 95, 101, 102
 Período neonatal · 93
 Prognóstico · 14, 33

Q

Quadro clínico · 20, 47

R

Recém-nascido · 93, 94, 95, 97, 98, 102, 103, 104, 105, 106, 107
 Recém-nascido · 93, 110
 Redes sociais · 4, 112
 Refluxo · 110
 Reumatoide · 110
 Revisão · 4

S

Sala de parto · 93, 110
 Síndrome depressiva · 26
 Sistêmica · 55
 Sociedade brasileira de diabetes · 47, 48, 50, 51, 52
 Sorológicos · 13

T

Terapia · 64
 Teste de bernstein · 76
 Transtorno depressivo · 25, 110
 Tratamento · 14, 15, 21, 22, 23, 31, 49, 65, 66, 76, 89

V

Vasodilatadores · 67
 Vírus · 5, 97

ÍNDICE DE AUTORES

CAPÍTULO 1 1

ARTRITE REUMATOIDE

Aluizio Fernando Costa Silva

Álefi Dornelas Soldeiro Estorque

Arthur Vieira de Souza

CAPÍTULO 2 17

ENDOMETRIOSE

Ana Clara Reis Godinho

Gustavo Luccidi Xavier

Estevam Candido Ullmann

CAPÍTULO 3 25

TRANSTORNO DEPRESSIVO

Carolina Berger Paoliello

Vittor Guidoni Marianelli

CAPÍTULO 4 36

DIABETES MELLITUS TIPO 1

Amanda Loreta Vieira

Bárbara Jalille Alves Monteiro

Larissa Araújo Alves

CAPÍTULO 5 46

DIABETES MELLITUS TIPO 2

Jennifer Ribeiro Rubim

Laryssa Silva Amorim

CAPÍTULO 6 55

HIPERTENSÃO ARTERIAL SISTÊMICA

Ariely Nunes Brito

Filipe Magno Pascoal dos Reis

CAPÍTULO 7 70

DOENÇA DO REFLUXO GASTROESOFÁGICO

Ana Luisa Gonçalves de Menezes

João Vitor Ferreira dos Reis

Kawany Santos Casaes

CAPÍTULO 8 80

DOENÇA RENAL CRÔNICA E SEUS ASPECTOS MAIS IMPORTANTES: UMA ANÁLISE GERAL

André Luiz Vaz

Maria Eduarda Gomes Dias

CAPÍTULO 9 93

ABORDAGEM DO NEONATO: SALA DE PARTO, ALOJAMENTO CONJUNTO E CONSULTA DA 1ª SEMANA.

Valeska Fedeszen Zarowny

Raine Ramalho Pinheiro

Daniel Rodrigues dos Santos

SOBRE O ORGANIZADOR DO LIVRO DADOS CNPQ:

Dr. Igor Luiz Vieira de Lima Santos



Possui Graduação em Bacharelado em Ciências Biológicas pela Universidade Federal Rural de Pernambuco (2003) e Mestrado em Genética e Biologia Molecular pela Universidade Federal do Rio Grande do Norte (2006). Doutor em Biotecnologia pela RENORBIO (Rede Nordeste de Biotecnologia (2013), Área de Concentração Biotecnologia em Saúde atuando principalmente com pesquisa relacionada a genética do câncer de mama. Participou como Bolsista de Desenvolvimento Tecnológico Industrial Nível 3 de relevantes projetos tais como: Projeto Genoma *Anopheles darlingi* (de 02/2008 a 02/2009); e Isolamento de genes de interesse biotecnológico para a agricultura (de 08/2009 a 12/2009). Atualmente é Professor Adjunto III da Universidade Federal de Campina Grande-UFCG, do Centro de Educação e Saúde onde é Líder do Grupo de Pesquisa BASE (Biotecnologia Aplicada à Saúde e Educação) e colaborador em ensino e pesquisa da UFRPE, UFRN e EMBRAPA-CNPA. Tem experiência nas diversas áreas da Genética, Fisiologia Molecular, Microbiologia e Bioquímica com ênfase em Genética Molecular e de Microrganismos, Plantas e Animais, Biologia Molecular e Biotecnologia Industrial. Atua em projetos versando principalmente sobre os seguintes temas: Metagenômica, Carcinogênese, Monitoramento Ambiental e Genética Molecular, Marcadores Moleculares Genéticos, Polimorfismos Genéticos, Bioinformática, Biodegradação, Biotecnologia Industrial e Aplicada, Sequenciamento de DNA, Nutrigenômica, Farmacogenômica, Genética na Enfermagem e Educação.

Prática Médica na Atenção Primária

1ª

Edição

“Esperamos que tenham aproveitado todos os trabalhos disponíveis na íntegra e gratuitos para seu conhecimento e consulta.

Esta obra objetivou ampliar os conhecimentos sobre as práticas médicas na atenção primária, proporcionando uma visão mais global e respaldada sobre as atitudes do médico generalista além dos muros acadêmicos, proporcionando uma visão mais realista, ampla, multidisciplinar e aplicada.

A atenção primária e seus efeitos para o paciente quando realizada de forma correta pode contribuir deverasmente para o bem-estar do paciente e para a economia do sistema público do Estado.

Agradecemos o seu interesse em chegar até o final deste livro na busca por conhecimento e aguardem novos títulos e eventos da Editora Science sempre comprometida com a qualidade e o sucesso da sua publicação.”

PARA MAIS INFORMAÇÕES E OBRAS DA EDITORA SCIENCE ACESSE:

www.editorascience.com.br

Siga nossas redes sociais e amplie o alcance dos nossos livros:



Facebook: <http://www.facebook.com/editorascience>



Instagram: <https://www.instagram.com/editorascience>

© 2021 Editora Science
Av. Marechal Floriano Peixoto, 5000.
Campina Grande, PB, 58434-500.
CNPJ: 42.754.503/0001-00
Todos os Direitos Reservados

ISBN: 978-65-00-38790-2



9 786500 387902

 EDITORA
SCIENCE
ANO 2022