CIÊNCIAS BIOLÓGICAS E DA SAÚDE



UNIG UNIVERSIDADE IGUAÇU

Revista de Ciências Biológicas e da Saúde · Novembro 2023



EXPEDIENTE

CHANCELER (in memorian)

Fábio Raunheitti

Reitor

Prof Marcelo Gomes da Rosa

Pró-Reitora Acadêmica

Prof Paulo César Ribeiro

Coordenadora de Extensão

Prof.ª Paula Guidone Pereira Sobreira

Coordenadora de Pesquisa e Pós-Graduação

Profa Adalgiza Mafra Moreno

Coordenadora de Pós-Graduação Lato Sensu

Prof.ª Paula Guidone Pereira Sobreira

Coordenadora do Núcleo de Educação a Distância

Prof^a Claudia Antunes Ruas Guimarães

Coordenador do Curso de Medicina

Prof Marco Antonio Alves Azizi

Secretária Geral da UNIG

Prof^a Natália Jorge de Oliveira



Universidade Iguaçu

Av. Abílio Augusto Távora, 2134 – CEP 26.260-000 Nova Iguaçu – RJ – Brasil – Tel.:26662001 <u>www.unig.br</u>



Direitos exclusivos para esta edição:

Universidade Iguaçu – UNIG | Faculdade de Ciências Biológicas e da Saúde | Nova Iguaçu, RJ
Os artigos assinados são de responsabilidade exclusiva dos autores. É permitida reprodução total ou parcial dos
artigos desta revista, desde que seja citada a fonte.

IMPRESSO NO BRASIL Editor Chefe Marco Orsini

Editor Assistente

Marco Antônio Alves Azizi Danielle Câmara de Vasconcelos Rios Carlos Henrique Melo Reis

Comissão Editorial

Nilson Gomes
Paulo César Vieira
Antonio Marcos da Silva Catharino
Brian França dos Santos
Gilda Maria Sales Barbosa
Jacenir Mallet
Maurício Santanna Júnior
Victor Hugo do Valle Bastos
Telma Ardoim

Supervisor Editorial

Marcela de Moraes Mesquita Laís dos Santos Negreiros Beatriz dos Santos Almeida

Corpo Discente

Maria Paula Maia Mariano
Vitória Régia Queiroz de Carvalho Fontes
Bianca Pereira Rodrigues
Bruna Fernanda Alves Davi
Letícia Medeiros de Oliveira
Anna Luiza Guimarães Rosa

REVISTA DA FACULDADE DE CIENCIAS BIOLÓGICAS E DA SAÚDE NOVA IGUAÇU / Universidade Iguaçu,
Nova Iguaçu - Rio de Janeiro: Gráfica Universitária, 2021.

Quadrimestral • ISSN 1518-4595



EDITORIAL

Marco Orsini

Existem profissionais que me fazem bem-estar e apreender ao lado – são diferentes em forma e destreza intelectual. Esse editorial, embora substancialmente particular, serve para algumas reflexões. "Um médico que só sabe de Medicina, provavelmente nem de medicina sabe". Arte, poesias e música desenvolvem uma linha mais humanista, cordial e empática com os enfermos. E para saberem perguntar aos pacientes o que realmente os afligem é necessário arte. Ser médico requer escuta para progredir com compatibilidade e abertura – que, porventura, venham a se desenvolver.

Muito interessante acrescentar esta temática àqueles futuros médicos e como que lhes desvelar e abrir um mundo escrito num momento de intimidade, sem quaisquer filtros, que correspondeu ao momento da criação poética de cada um dos autores. É interessante abrir essa janela para esses novos meninos para desvelar um mundo interno num momento tão ruim da nossa passagem por aqui. Cada poema faz o seu caminho, libera mazelas e nos faz compreender como humanos. Poemas líricos, narrativos, didáticos e dramáticos são vivências.

Queria deixar claro para os leitores que ser ou se achar "inteligente" puramente não é nenhuma qualidade — pois nada sabemos sobre o que é inteligência... Existem inclusive "inteligências" maquiavélicas como, por exemplo, forjar pontos de trabalho com práticas de inteligência artificial, acreditar realmente estar num lugar (repleto de enfermos) que lhe aguarda enquanto bordas unhas dos artelhos ou esculpir corpos de carne em academia, destruir as torres gêmeas, criar mecanismos de tortura física e psíquica. Esses exemplos não me parecem corretos. Por isso, algumas vezes, vale a pena retirar um pouco de quem muito tem; tornar alguns despidos e mostrar o quanto somos iguais e limitados. Entretanto, usar a poesia e a inteligência para socorrer uma alma, implica num conceito de benignidade. E quanto estamos diante de um enfermo; o que é necessário? Ouvir, olhar, tocar, captar e deixar fluir.

Semiologicamente, buscar os pequenos absurdos de sistemas lesados parcial/completamente. As feridas, as cicatrizes, a secreção, os sinais e tudo aquilo que sai do esquadro da normalidade – o aberrante. Não começar da generalização para o detalhe, mas partir do detalhe para uma coisa maior. O Diabo se esconde nos detalhes. E por falar nisso: é exatamente isso que me proponho a dizer. Sejam médicos, não somente médicos. Às vezes vale a pena "furtar um objeto translacional", por exemplo, para um infeliz ao omitir-se diante da desgraça de muitos pela sombra da mazela da corrupção e ausência de presença física e espiritual. Cumpram seus pontos e deveres – com muita poesia.



ÍNDICE

ARTIGO DE OPINIÃO

PULGAS ATRÁS DAS ORELHAS – NÃO SEJAMOS ESPALHADORES DAS SEMENTES HORROROSAS

07

Marco Orsini

ARTIGO DE OPINIÃO

SERES ESCOLHEDORES OU POUCO SEDUTORES?

10

Marco Orsini

CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS, DIAGNÓSTICO E ABORDAGENS TERAPÊUTICAS DA COLANGITE AGUDA: UMA REVISÃO ABRANGENTE DA PATOLOGIA BILIAR INFLAMATÓRIA 12

Autores: Mayara Lopes Feitosa Baldo ¹, Javert do Carmo Azevedo Filho ²

INSUFICIÊNCIA CARDÍACA E DOENÇA ARTERIAL CORONARIANA: UM RELATO DE CASO ATÍPICO

20

Autores: Lohrane Menezes da Silva¹, Maria Luiza Marcondes Carvalho¹, Priscilla Cristina Lopes Ferreira¹, Marcos Breno da Rocha Barros¹, Juliana Rosa Vicini¹, Thamyris dos Santos Lima da Rocha Carvalho¹, Alexandre Gonçalves Rodrigues¹, Fábio Augusto D Alegria Tuza¹, Leonardo Rodrigues Boldrino¹, Elaine Moutinho Monfort de Oliveira², Alexandre Soares³, Danielle Camara de Vasconcelos Rios⁴

PREVALÊNCIA DE TUBERCULOSE PULMONAR E EXTRAPULMONAR NA INFÂNCIA

20

Fernando Gabriel de Araújo Chagas¹, Jéssica Tavares Barreto¹, Letícia Medeiros de Oliveira¹, Lohan Oliveira Brito¹, Paula Stephany Maciel Santos¹, Reinaldo da Silva de Castro Neto¹, Rodolfo Ferreira Lima¹, Yara Esteves Duarte¹, Letícia Moreira de Souza², Geruza Galdino Cirino3, Roosevelt Amorim4, Danielle Camara de Vasconcelos Rios5

RELATO DE CASO: JOVEM COM TROMBOSE VENOSA PROFUNDA E POSSÍVEL

ASSOCIAÇÃO COM DOENÇAS GENÉTICAS PRIMÁRIAS

34

Autores: Maria Paula Maia Mariano¹, Ana Clara Moraes Silva², Fernada Saraiva Coelho Matos³, Luiz Gustavo Bicchieri Rocha⁴, Isabella Paglione Pedrozo⁵, Alexander Nunes de Lemos⁶, Vinicius Eduardo Queiroz Moreira⁷, Taina Pereira Gomes⁸, Humberto Conrado Pinheiro Dapieve⁹, Tatiane Daniele de Almeida Costa¹⁰, Danielle Camara de Vasconcelos Rios¹¹

TVP COMO FATOR DE RISCO PARA AVE ISQUÊMICO

40

Autores: Beatriz Fagundes Lavandeira¹, Caio Lima Macedo¹, Gabrielle Lucas Da Silva¹, Isabelle Rozendo Silva¹, Larissa Vieira De Carvalho¹, Laylla Tomaz De Carvalho¹, Paula Cunha¹, Victoria Soares Freitas¹, Alexsander De Oliveira Sodré², Renata Rodrigues França³, Danielle Camara De Vasconcelos Rios⁴

PERICARDITE TUBERCULOSA: UM DESAFIO DIAGNÓSTICO E TERAPÊUTICO

44

Christiane Lourenço Braga¹, Gabriel Ferreira Braga Alves¹, Manuella Villela Vaz Moreira de Castro¹, Rebecca Almeida Anselmo Hernandes¹, Nicole Gondim Pereira¹, Yasmin Lorennza Gusmão Rojas¹, Natália Camilo Bonorino¹, Isis Almeida¹, Amanda Fonseca da Costa Val², Jorge Lanzelotti³, Danielle Camara de Vasconcelos Rios⁴



AS CONSEQUÊNCIAS DO USO DE CIGARROS ELETRÔNICOS NOS JOVENS: REVISÃO INTEGRATIVA DA LITERATURA

55

Mariana Pontes Do Nascimento Mateus¹, Andressa Suelen Melo Brito¹, Anna Júlia; Paes Leme Ribeiro¹, Davi Silveira Guerra¹, Renan Parreira Falconi¹, Estelita Ellen Oliveira Souza Raulino¹, Frederico Pires Ferreira¹, Carlos dos Santos Garcia¹, Elaine Moutinho Monfort de Oliveira², Alexandre Soares³, Danielle Camara de Vasconcelos Rios⁴

RELATO DE CASO: EVOLUÇÃO DE PACIENTE PORTADOR DE DIABETES MELLITUS TIPO 1 COM CETOACIDOSE DIABÉTICA DECORRENTE DE AUTOMEDICAÇÃO INADEQUADA

63

Ana Beatriz da Silva Gagno¹, Ana Luisa Langer de Campos², Antônio Carlos de Freitas da Silva³, Gabriela Abreu Martins⁴, Gustavo Costa Meira⁵, Hugo Costa Salles⁶, Victor de Almeida Ribeiro⁷, Humberto Conrado Pinheiro Dapieve⁸, Tatiane Daniele de Almeida Costa Gusmão⁹, Danielle Camara de Vasconcelos Rios¹⁰

COMPLICAÇÕES DA DIABETES MELLITUS TIPO II EM ÚLCERA DE MEMBRO INFERIOR DE PACIENTE PORTADORA DE DOENÇA ARTERIAL OBSTRUTIVA PERIFÉRICA

Autores: Gabriel de Almeida Barreto Belchior¹, Gabriela Cardoso de Araújo², Gabrielle Sarmento de Almeida Moraes³, Giovanna Falcão Ultra Costa⁴, Isabella Lopes de Oliveira⁵, Júlia Rodrigues Goulart⁶, Pedro Silva Ferrari⁷, Tandra Emanuela de Almeida Pereira Melo⁸, Thamires Siqueira de Oliveira⁹, Victória Oliveira de Almeida de Lemos¹⁰, Luciana Correa da Silva¹¹, Thiago Matos Barcellos¹², Danielle Camara de Vasconcelos Rios¹³

INSUFICIÊNCIA CARDÍACA CONGESTIVA SECUNDÁRIA A HIPERTENSÃO ARTERIAL

78

Autores: Lucas da Silva Bastos¹, Bruno Duarte Bevan¹, Lincoln Mateus Freitas Ferreira¹, Marcello de Brito Campos¹, Renan Alonso da Silva¹, Ricardo Augusto Porto Raunheitti¹, Davi Marinho Guglielmi Montano¹, Joao Manoel de Souza Mota¹, Alexsander de Oliveira Sodré², Renata Rodriques França³, Danielle Camara de Vasconcelos Rios⁴

USO DE COLÍRIO DE INSULINA COMO TERAPIA ADJUVANTE PARA TRATAMENTO DE ÚLCERA NEUROTRÓFICA: UM RELATO DE CASO

86

Nathallia Alves Silva*; Isabel Alves Brasil Sendino*; Manuela Aurichio Guerra*; Carolina Fracarolli Toledo Campos*

ACHADOS DE NEUROIMAGEM E INTELIGÊNCIA ARTIFICAL NA DOENÇA DE

MACHADO-JOSEPH: UM RELATO DE CASO

90

Daniel Antunes Pereira¹; Shara Aline Bueno Dantas¹, Marco Orsini², Lara Alexandre Brandão Toomassini³, Fabiano Júlio Delesposte¹, Isaías Lite de Almeida Esteves⁴, Mariana Reis de Souza Freitas⁴, João Alexandre Tavares Bemfica⁴, Humberto Santos da Silva Junior⁴, Amanda Menescal Sias Lins⁴

QUAL A RELAÇÃO ENTRE DEPRESSÃO E DOENÇAS CARDIOVASCULARES? UMA REVISÃO DE LITERATURA.

98

Autores: Roberto Monteiro Leitão^{1*}, Nayara de Moraes Oliveira², Júlia Gomes Soares³, Mariana Laura Soares Schmidt⁴, Giovanna Neves Vieira Pereira⁵, Leticia Moreira de Souza⁶ e Solange da Silva Malfacini⁷.



<u>DIAGNÓSTICO TARDIO DE TORÇÃO TESTICULAR EM CRIANÇA: RELATO DE CASO</u> 10	
Autores: Julia Gomes Soares ¹ , Camilla Neto de Miranda ² , Kawane Queiroz Barreiros ³ , Leandra Loureiro Gonçalves ⁴ , Victória Francis Araujo Lima ⁵ , Jesuíno Ramos Filho ⁶ Paulo Cezar Vieira ⁷	
Francis Araujo Linia , Jesuino Kamos Filho Faalo Cezar Viella	
	10
Autores: Lívia Fernandes Sardinha;¹ Ingrid Pinheiro Da Silva;² Maria De Fátima Gonçalves Enes;³	
Letícia Moreira De Souza; ⁴ Joice Aparecida Rezende Vilela; ⁵ Solange Da Silva Malfacini ⁶ , Paulo Cezar Vieira ⁷	
CONSEQUÊNCIAS DA SÍFILIS CONGÊNITA EM NEONATOS 1:	17
Autores: Laís dos Santos Negreiros¹, Pyetra Seixas Dias², Bruna Fernanda Alves Davi³, Yan Raine Gomes de Brito⁴,	
Suelen Lima de Barros ⁵ , Guilherme Fernando Câmara Antunes ⁶ , Carolina dos Santos Marques ⁷ ,	
Dellaiane Caroline Barbosa ⁸ , Yane Gomes de Brito ⁹ , Jesuíno Ramos Filho ¹⁰ , Paulo Cezar Vieira ⁷	
ATUALIZAÇÕES NA ABORDAGEM CLÍNICA DA INSUFICIÊNCIA AÓRTICA CRÔNICA 12	24
Autores: Verona Borges Ferreira ¹ , Gustavo Guimarães Moreira de Castro ²	
CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS, DIAGNÓSTICO E ABORDAGENS TERAPÊUTICAS DA	
COLANGITE AGUDA: UMA REVISÃO ABRANGENTE DA PATOLOGIA BILIAR INFLAMATÓRIA 12	29
Autores: Mayara Lopes Feitosa Baldo ¹ , Javert do Carmo Azevedo Filho ²	
REVISÃO INTEGRATIVA: TRATAMENTO POR ONDAS DE CHOQUE NAS FRATURAS POR ESTRESSE 13	.33
¹ Claudia de Almeida Guaranha Costa; ² Elisiane Bezerra Marinho; ³ Isabel Cristina da Silva Soito;	
⁴ Bruno Raposo da Silva; ⁵ Gilda Maria Sales Barbosa.	
O QUINTO - Fechamento	.43
Marco Orsini	



ARTIGO DE OPINIÃO

PULGAS ATRÁS DAS ORELHAS NÃO SEJAMOS ESPALHADORES DAS SEMENTES HORROROSAS

Marco Orsini

Autor Correspondente: Marco Orsini – Graduado em Medicina – UFRJ – orsinimarco@hotmail.com

Algumas vezes me pergunto o quanto de tempo perdi na Escola, estudando coisas que nunca mais vivi nem vi — de olhar — em 43 anos de vida. Uma das grandes experiências de nossa formação me parece o autoconhecimento. Não somos perfis classificados de obter agora- compre — agora. A Escola deve uma grande arma contra esse empobrecimento subjetivo atual. Por que crianças com atenção ou experiências seletivas, por exemplo, são classificadas como "Transtornados de Atenção e Hiperativos" ou com "Traços de Autismo"?

Seguir uma regra que nos é imposta todos os dias, seja na internet ou colégio é chato – definitivamente, é muito chato. Nossa capacidade de estudar outras coisas é aterrorizada pelo facebook, instagram, google, whatsapp. Uma das grandes saídas para esse processo é buscar a ARTE – com letras maiúsculas. O que Clarice Lispector fez por mim ao me deixar ler "A descoberta do mundo" é algo misterioso. Galileu já falava "Em nós ou em lugar algum". Nós somos divinos e diferenciados. Não melhores, tampouco piores. A vida é um teatro onde quase tudo pode; principalmente, experimentar angústias e nos colocar pontos de interrogação. Todos somos Galileu – quem de nós hoje não nega o óbvio? Estamos num lugar onde as verdades tornaram-se convicções.

Precisamos da companhia dos poetas em nossas vidas, da arte em nosso sangue e dos seres escolhedores em nosso encéfalo. Perde-se, aos poucos, o direito do singular, do eu, do óbvio, da arte, da escrita, do anormal – temos perdido tudo para o TIK TOK. Subvertê-lo? Onde está. Todos nós vamos nos vender, mas a grande pergunta é: até onde? Semana passada risquei o chão e falei para o meu eu: "daqui eu não passo". Eu preciso ser fiel a mim mesmo. Errei, furtei de forma translacional o que seria de outros; me pedi desculpas...Voltei a errar, entretanto, daqui não passei. Não me permito passar dedos de silicone, pontos falsos de hospitais, cartões de créditos alheios e, principalmente, tirar ou tentar sequestrar o que o outro tem de positivo.

Voltando à Escola, lembro de um professor que deveria ser completamente "esquecível". Professores pouco sedutores, bobos, narcisistas e burros. É óbvio que nunca me fariam escolher prestar atenção.... Por isso, partia para a Arte. De forma surpreendente fazia diferente — mesmo que algo nenhum — já era um diferente. Raciocinava, de olhos fechados, o que meu avô falava: "O quase e o quis a gente poderia mudar" — mas tinha que ser de coração.

Essas palavras flechavam o meu coração num binômio medo e poder. Realmente, eu pensava no que deveria estudar em casa, quando não eram sedutores, meus professores. Mas, diferente dessa molecada que enxerga 10 centímetros a tela de um micro celular, tinha um compromisso com o meu EU e meus



futuros pacientes. Me tornei um ser "escolhedor" disciplinado. Se, na época já era danoso gravar os afluentes do Rio Amazonas ou mesmo o nome da Princesa Isabel — Isabel Cristina Leopoldina Augusta Micaela — vamos imaginar os tempos de hoje, da internet das coisas, com professores pouco sedutores e alunos não "escolhedores". São espinafradas não-desfraldadas.

Acredito que precisamos ficar atentos para os professores ocasionais que ainda existem — alguns que formam as nossas vidas e nos mostram os lugares de nossas pernas. Caso contrário, a internet nos desvirtua... em todos os momentos... o dia todo. A ARTE, sim, a arte, ela nos modifica, nos transforma — nos resgata o eu.

Parecemos estar numa peça de teatro: amordaçados em cadeiras e acorrentados para trás. O que fazer? Lembro de Fiódor Dostoiévski "Os dias de hoje são a época da mediocridade e da insensibilidade, da paixão pela ignorância, pela preguiça, pela incapacidade de agir e pela necessidade do tudo pronto. Ninguém faz uma reflexão; seria raro alguém capaz de suportar uma ideia." O Adolescente, era a leitura. Estamos perdendo a nossa capacidade de escolher. Fiódor, numa carta se despedindo do irmão falava momentos antes de ir para a Sibéria (em regime de trabalho forçado): "Não pense que esmoreci, não pense que perdi a coragem. Ser um homem entre os homens é o real sentido da vida".

Para muitos essa frase não fará o menor sentido, principalmente esse inadequado e enlouquecido editorial. Estar aqui, participar do jogo da vida, ouvir a vida, faz parte da vida. Frases "Apocalípticas", por que me fazem rir? Vocês não ririam se convidados para a dança cósmica, principalmente despido de ideias e de arte? Só resta sorrir, pois escolher é realmente muito difícil. Fácil é... ter milhões de seguidores sem escolha. Ter uma posição criativa na vida e nas decisões interpessoais e profissionais é muito difícil. Muito mais que estudar 15 sinais cardinais de uma moléstia ou mesmo gravar um livro de semiologia, sem saber qual a razão...

Façamos mais arte, escolhas, coisas diferentes... Provoquemos mais impacto cultural que carnal ou cibernético. A arte nos ajuda a viver. É muito bonito passarmos para o mundo o que fora adubado pela arte. Se ainda me resta palavras digo: "Acho que estamos com a atenção estragada. A escuta necessitando da reinauguração de ouvidos audaciosos. Essa história de queremos tudo rapidinho, em partes...podemos transformar em poesia".

Façamos da imbecilidade um romance. Façamos um jogo? Larguemos o celular e leremos em silêncio Drummond, em Elegia 1938: "Trabalhas sem alegria para um mundo caduco, onde as formas e as nações não encerram nenhum exemplo. Praticas laboriosamente gestos universais, sentes calor e frio, falta de dinheiro, fome ou desejos sexuais. E por aí vai... À noite, se neblina, abram guarda-chuvas de bronze ou se recolham aos volumes de sinistras bibliotecas.

Podemos ser escolhedores sedutores, somente escolhedores, ou mesmo nada. Esse é o medo de quem brinca com a Arte e Poesia – nada achar – diante da vida.

Robim Hoody* cultural é importante para o EU plural singular. Tenhamos o direito do NÃO. Tenhamos a liberdade para escolhermos o que quisermos fazer e termos as próprias rédeas de nossas convicções. Tenhamos duas cópias diferentes. Amemos o homem ou a mulher que acham as brechas de nossos



corações; independentes dos erros – simplesmente amém. Neguemos a ciência para os outros, como um plano, para podermos continuar a ciência. Por quê? Na ciência existem instrumentos de torturas. Sejamos restos de luz nas noites claras. Sejamos médicos minimamente em dia com os nossos ideais. Sejamos médicos de laje, de arte, de conteúdo científico, de amor, fora de protocolos. Sejamos médicos "telescópicos" e "microscópicos". Sejamos atores do mundo e criativos com nossos pacientes.

Façamos uma poupança de criatividade; pois médicos bonitinhos e de carros extraordinários com viagens "instragrandinárias" são comuns. E de comum em comum a vida morre.

Cheguemos ao final da vida com o alívio da coerência. "- Mas não estamos no final da vida Marco, o que fazer?" Coloquem a mão na massa da história de vocês. Não passem o ponto.

A prática da ciência negocia coragem. Às vezes, as oportunidades são únicas como apontar "telescópios" para rápidos achados cósmicos. Nos desliguemos da multidão. A finalidade da ciência está em aliviar a canseira da existência humana; não amontoar saber por saber.



CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS, DIAGNÓSTICO E ABORDAGENS TERAPÊUTICAS DA COLANGITE AGUDA: UMA REVISÃO ABRANGENTE DA PATOLOGIA BILIAR INFLAMATÓRIA

CLINICAL FEATURES, DIAGNOSIS, AND THERAPEUTIC APPROACHES TO ACUTE CHOLANGITIS: A COMPREHENSIVE REVIEW OF BILIARY INFLAMMATORY PATHOLOGY

Liga Acadêmica de Cirurgia Geral – LACG | Universidade Iguaçu Autores: Mayara Lopes Feitosa Baldo ¹, Javert do Carmo Azevedo Filho ²

RELATO DE CASO: INSUFICIÊNCIA CARDÍACA DESCOMPENSADA

CASE REPORT: DECOMPENSATED HEART FAILURE

Alana Mendes Lara¹; Bruna Assunção Blaschek¹; Gabriel Antônio Sales Galdino Cirino ¹; Gustavo de Vasconcellos Bittencourt ¹; João Pedro Sennas D. de Mello ¹; Leonardo Dias Gondim Sanches ¹; Nathália Cristina lack Martins ¹; Amanda Fonseca da Costa Val²; Jorge Lanzelotti³; Danielle Camara de Vasconcelos Rios⁴

- 1. Discente de Medicina Universidade Iguaçu, UNIG | Nova Iguaçu, Rio de Janeiro
- 2. Médica Psiquiatra. Preceptora do curso de Medicina na disciplina de Clínica Médica I Universidade Iguaçu, UNIG |
 Nova Iguaçu, Rio de Janeiro
- 3. Médico Cardiologista. Preceptor do curso de Medicina na disciplina de Clínica Médica I Universidade Iguaçu, UNIG | Nova Iguaçu, Rio de Janeiro
- 4. Médica Pneumologista. Docente do curso de Medicina e Coordenadora da disciplina de Clínica Médica I Universidade Iguaçu, UNIG | Nova Iguaçu, Rio de Janeiro

Autor correspondente: Leonardo Dias Gondim Sanches leogdsanches 2002@gmail.com

Resumo:

A Insuficiência cardíaca (IC) consiste em uma síndrome complexa, na qual o coração se torna incapaz de bombear sangue efetivamente. Nesse contexto, essa pode ser causada devido a alterações estruturais ou funcionais cardíacas. Com isso, este estudo tem como objetivo a exposição do relato de caso e uma discussão sobre o quadro clínico, diagnóstico e tratamento adequado. L.C.O., 67 anos, sexo masculino, solteiro. Paciente procurou serviço de urgência devido ao quadro de dispneia e fadiga, edema bilateral de membros inferiores e bolsa escrotal. Paciente afirma diagnóstico prévio de HAS, DM e insuficiência cardíaca. Sabe-se que para constatação diagnóstica da descompensação da Insuficiência Cardíaca, deve-se levar em consideração as causas diversas desse quadro. Os fatores de risco predominantes são: Hipertensão arterial não controlada, piora da função renal, infecções, febre, hipoxemia, anemia, descompensação do DM, hipo ou hipertireoidismo, gravidez, não adesão ao tratamento farmacológico, ingestão excessiva de sódio e líquidos, entre outros. A IC descompensada consiste em uma causa frequente de internação e carrega consigo um risco elevado de reinternação e mortalidade. A partir do diagnóstico e da estratificação de risco da IC, a determinação do perfil clínico-hemodinâmico é fundamental para elaboração do tratamento, incluindo medidas farmacológicas e não farmacológicas.

Palavras-chaves: Cardiologia; Insuficiência cardíaca descompensada; Hipertensão arterial sistêmica;



Abstract

Heart Failure (HF) is a complex syndrome in which the heart becomes unable to pump blood effectively. In this context, this may be caused by cardiac structural or functional changes. Therefore, this study aims to present the case report and discuss the clinical picture, diagnosis and appropriate treatment. L.C.O., 67 years old, male, single. The patient requested emergency service due to dyspnea and fatigue, bilateral edema of the lower limbs and scrotum. Patient states previous diagnosis of hypertension, DM and heart failure. Knowing that to diagnose decompensation of Heart Failure, the different causes of this condition must be taken into consideration. The predominant risk factors are: Uncontrolled arterial hypertension, worsening of renal function, Infections, fever, hypoxemia, anemia, DM decompensation, hypo or hyperthyroidism, Pregnancy, non-adherence to pharmacological treatment, excessive intake of sodium and fluids, among others. Decompensated HF is a frequent cause of hospitalization and carries a high risk of readmission and mortality. From the diagnosis and risk stratification of HF, determining the clinical-hemodynamic profile is essential for developing treatment, including pharmacological and non-pharmacological measures.

Key-words: Cardiology; Decompensated heart failure; Systemic arterial hypertension;

Introdução:

A Insuficiência cardíaca (IC) consiste em uma síndrome complexa, na qual o coração se torna incapaz de bombear sangue efetivamente. Nesse contexto, essa pode ser causada devido a alterações estruturais ou funcionais cardíacas, caracterizando-se por um quadro clínico característico, que resulta da diminuição no débito cardíaco e/ou das elevadas pressões de enchimento no repouso ou no esforço (SOCIEDADE BRASILEIRA DE CARDIOLOGIA, 2018).

A IC afeta mais de 23 milhões de pessoas mundialmente. Sendo a sobrevida após 5 anos de diagnóstico de aproximadamente 35%, chegando a 1% em indivíduos com idade entre 55 e 64 anos e a 17,4% naqueles com idade igual ou maior a 85 anos. Dessa forma, o perfil do paciente portador dessa doença envolve idosos portadores de etiologias diversas, sendo a isquêmica a mais prevalente, com alta frequência de comorbidades associadas (SOCIEDADE BRASILEIRA DE CARDIOLOGIA, 2018).

No Brasil, as peculiaridades sociais, econômicas e culturais, são potenciais fatores de risco, e, consequentemente, inúmeros processos fisiopatológicos favorecem o desenvolvimento da IC, tendo como principal causa de reinternações a má adesão terapêutica, somado a elevada taxa de mortalidade intrahospitalar (ALBUQUERQUE, et al., 2015). Ademais, o controle inadequado de comorbidades crônicas como a hipertensão arterial e o diabetes, está entre as causas frequentes da IC, assim como a doença de Chagas e a reumática, apesar de menos relevantes hodiernamente. (SOCIEDADE BRASILEIRA DE CARDIOLOGIA, 2018). Dessa forma, faz-se necessário, um maior conhecimento e uma melhor compreensão sobrea IC crônica e seus quadros de descompensação, a fim de prestar um atendimento efetivo, mas também para que seja possível a prevenção da IC na população brasileira. Com isso, este estudo tem como objetivo a exposição do relato de caso e uma discussão sobre a quadro clínico, diagnóstico e tratamento adequado.

Relato de Caso:

L.C.O., 67 anos, sexo masculino, solteiro



QUEIXA PRINCIPAL: "Falta de ar"

HDA: Paciente procurou serviço de urgência devido ao quadro de dispneia e fadiga, que piora a leves esforços e ao deitar-se, que iniciou há cerca de 7 dias apresentado piora progressiva. Ademais, relata edema bilateral de membros inferiores e bolsa escrotal, há aproximadamente 1 ano, que piora ao longo do dia.

História patológica pregressa: Nega alergias, nega cirurgias prévias, afirma diagnóstico prévio de HAS, DM e insuficiência cardíaca. Em uso de (segundo informações coletadas): Furosemida, 3 vezes ao dia; Espiranolactona, 2 vezes ao dia.

História Social: Nega etilismo, nega tabagismo e uso de drogas ilícitas.

Exame Físico:

Ectoscopia: Normocorado, anictérico, acianótico, PA: 140/90 mmhg, HGT: 243; FR: 20 irpm, FC: 83 bpm, T: 35 9

SNC: Lúcido, orientado, torporoso

SR: MV diminuídos, com estertores bibasais, eupneico em ar ambiente.

SCV: BNF, RCR em 3T (B4), sem sopros.

ABD: Distendido, globoso, indolor a palpação superficial e profunda, sem visceromegalias palpáveis, com cicatriz cirúrgica de hernioplastia umbilical.

MM: Edema bilateral de membros inferiores, com sinal de cacifo positivo (++/4+).

Conduta:

Aumento de dose de diurético, prescrito beta bloqueador, solicitado laboratório, ECG, EcoTT e RX de tórax (assim que possível).

Discussão:

Sabe-se que para constatação diagnóstica da descompensação da Insuficiência Cardíaca, deve-se levar em consideração as causas diversas desse quadro, visto que apesar de classicamente essa comorbidade estar associada a pacientes idosos com histórico de hipertensão arterial sistêmica (HAS) crônica, essa comorbidade também pode estar presente em jovens (SOCIEDADE BRASILEIRA DE CARDIOLOGIA, 2018). No caso do paciente supracitado, além de idoso, esse já possuía diagnóstico prévio de HAS, DM e IC, facilitando a identificação de uma potencial IC descompensada.

Nesse contexto, os fatores de risco predominantes são: cardiovasculares (síndromes coronarianas agudas, hipertensão arterial não controlada, fibrilação atrial aguda ou não controlada, e outras arritmias), sistêmicos (piora da função renal, infecções, febre, hipoxemia, anemia, descompensação do DM, hipo ou hipertireoidismo, distúrbios hidroeletrolíticos), gravidez, relacionados ao paciente (não adesão ao tratamento farmacológico, ingestão excessiva de sódio e líquidos, consumo de álcool ou abuso de drogas, uso de anti-inflamatórios ou corticoides, início do uso de diltiazem, verapamil, betabloqueadores e antiarrítmicos), relacionados ao sistema de saúde (falta de acesso à atenção primária, falta de acesso a medicações efetivas para IC, tratamento farmacológico inadequado) e miocardite periparto (SOCIEDADE



BRASILEIRA DE CARDIOLOGIA, 2018). Nesse contexto, os fatores de risco constatáveis em primeiro momento no paciente relatado, são: HAS, DM e IC.

O quadro clínico, apesar de ser preponderantemente assintomático até o momento da descompensação, pode apresentar manifestações devido ao baixo débito e/ou da síndrome congestiva (KELDER, et al., 2011). Nesse contexto, os sintomas típicos, são: dispneia, ortopneia, dispneia paroxística noturna, fadiga, intolerância ao exercício. Já, os sinais mais específicos são: pressão venosa jugular elevada, refluxo hepatojugular, presença de B3, impulso apical desviado para esquerda. E, os sinais menos específicos são: edema de membros inferiores e taquicardia. Correlacionado os sintomas e a fisiopatologia, os sintomas de baixo débito são: síncope, intolerância ao esforço físico e fadiga, já nos casos em que o ventrículo direito é acometido, tem-se a congestão sistêmica e o paciente geralmente cursa com sintomas congruentes com isso (BUTLER, et al., 2016). Com isso, tem-se o edema de membros inferiores bilateralmente, turgência de jugular, reflexo hepatojugular e hepatomegalia congestiva. Já nos casos em que há insuficiência de ventrículo esquerdo, além da congestão pulmonar, o paciente pode apresentar dispneia aos esforços, dispneia paroxística noturna, ortopneia e tosse seca (SOCIEDADE BRASILEIRA DE CARDIOLOGIA, 2018). Nesse contexto, o paciente em questão apresenta dispneia, fadiga e edema de membros inferiores e testículos, não apresentando outras manifestações, correspondendo a um quadro de provável IC esquerda, apresentando sintomas típicos e sinais inespecíficos.

Sabe-se que a confirmação diagnóstica é clínica e laboratorial, por isso, além da clínica, é importante solicitar exames complementares em pacientes com suspeita de Insuficiência Cardíaca Descompensada, tanto para auxiliar no diagnóstico como para avaliar a gravidade e o prognóstico do paciente, são eles: radiografia de tórax, eletrocardiograma, exames laboratoriais (peptídeos natriuréticos - NT-proBNP preferencialmente, BNP apenas em pacientes que não tomam INRA), hemograma, função renal e hepática, eletrólitos e troponina) e ultrassonografia point of care (MARCONDES-BRAGA, *et al.*, 2021).

Vale salientar, que o BNP (Peptídeo natriurético do tipo B), além de fácil acesso possui um elevado valor preditivo negativo, ou seja, para afastar suspeição de IC. Entretanto, seu resultado varia de acordo com idade, IMC e função renal, sendo assim, valores menores que 100 levam a exclusão de IC, já valores maiores que 400 indicam uma provável IC (ZAPHIRIUM, et al., 2005). Dessa forma, o BNP é extremamente relevante no diagnóstico diferencial de causas cardíacas e não cardíacas na dispneia aguda. Outrossim, os exames laboratoriais no diagnóstico da IC descompensada deverão ser analisados cuidadosamente, a fim de determinar um plano terapêutico adequado para cada paciente, uma vez que, a insuficiência cardíaca descompensada representa uma descompensação sistêmica, sobretudo na lesão de órgão alvo (MARCONDES-BRAGA, et al., 2021).

Nesse viés, os exames laboratoriais realizados não evidenciaram alteração na função renal, função hepática, distúrbios eletrolíticos e apresentou uma glicemia de 154 ml/dl. Já a PCR ficou um pouco acima do esperado, mas os leucócitos permaneceram dentro do limiar de normalidade, devendo-se iniciar vigilância infecciosa. Em relação a coagulação, o Tempo de Tromboplastina Parcial (TTP) ficou um pouco abaixo do esperado o que não possui muito valor clínico e o INR um pouco acima do esperado. Além disso, a hemoglobina está abaixo do limite inferior (11) e as plaquetas no limiar de 150 mil.

Outros exames adicionais são: gasometria arterial, lactato, proteína C- reativa, pro-calcitonina, sorologia para doença de Chagas em regiões endêmicas e o ecodopplercardiograma (rápido, seguro e amplamente disponível, por meio dele é possível obter descrições anatômicas e funcionais de grande



importância, como, por exemplo: o tamanho do órgão, das cavidades cardíacas e o seu funcionamento) (MARCONDES-BRAGA, *et al.*, 2021).

O ecodopplercardiograma solicitado para este paciente, evidenciou o aumento das câmaras cardíacas; disfunção sistólica global severa do VE com acinesia anterior e septal com hipocinesia das demais paredes, com FE:18%; disfunção sistólica do VD; congestão da veia cava inferior; disfunção diastólica do tipo III; insuficiência mitral moderada; insuficiência tricúspide grave – PSAP: 45 mmhg.

As categorias clínicas do paciente com IC descompensada incluem as seguintes características de acordo com a perfusão e nível de congestão: Quente e úmido: que consiste no grupo mais comum, caracterizado pela Pressão Arterial Sistólica (PAS) normal ou elevada de forma acentuada; já o frio e úmido: inclui em suma os pacientes com choque cardiogênico e síndrome de baixo débito cardíaco, com isso, no manejo abordaremos com mais detalhes a importância dessa classificação. Esses, por sua vez, apresentam maior risco de morte e necessidade de transplante cardíaco (SOCIEDADE BRASILEIRA DE CARDIOLOGIA, 2018).

Vale salientar que a IC descompensada, pode ser por: uma IC aguda ou crônica, com isso, é salutar o reconhecimento das manifestações da descompensação a depender do perfil do seu paciente, facilitando o manejo adequado desse paciente. Nesse contexto, o paciente deste relato se trata de um caso crônico, que veio a descompensar (SOCIEDADE BRASILEIRA DE CARDIOLOGIA, 2018).

O manejo do paciente com suspeição de IC descompensada, deverá seguir alguns critérios (Figura 1). Em primeiro lugar esse paciente deverá ser conduzido a sala de emergência e colocado em decúbito com elevação. A partir daí deve-se monitorizar a pressão arterial, saturação e temperatura corporal. Além da realização imediata do eletrocardiograma e prescrição de um acesso venoso para administração de drogas e coleta de sangue. Ademais, em caso de choque, o paciente deverá receber prontamente o suporte hemodinâmico e respiratório principalmente nos casos de IC aguda) para sua estabilização (SOCIEDADE BRASILEIRA DE CARDIOLOGIA, 2018).

Outrossim, orienta-se a prescrição de: uma dieta hipossódica e avaliação do grau de restrição hídrica de acordo com o paciente; oxigenoterapia complementar com foco em uma saturação igual ou superior a 94 %; uso de Inibidor de SGLT2 para pacientes com FEVE < 40% - iniciar após a compensação em pacientes sem sinais de baixo débito ou má perfusão; profilaxia para TVP (HEIDENREICH, *et al.*, 2022).

Em relação ao suporte hemodinâmico: É de suma importância o manejo da congestão, por meio de: diuréticos endovenosos (furosemida); vasodilatadores: nitroglicerina dose inicial 10 - 20 ug/min ou nitropussiato 0,3 ug/Kg/min; inotrópicos: dobutamina - dose inicial 2 a 20 ug/Kg/min; milrinone - dose de manutenção 0,375-0,750 ug/Kg/min (opcional e individualizado - ataque: 50 ug/Kg em 10 min); levosimendan - dose de manutenção 0,1-0,5 ug/Kg/min (opcional e individualizado - ataque: 24 ug/Kg em 10 min) (HEIDENREICH, et al., 2022).

Ademais outras medicações e demais cuidados são: digoxina para controle da frequência cardíaca em pacientes com fibrilação atrial (FA); ivabradina nos pacientes com taquicardia sinusal acima de 70bpm, a despeito do uso de beta bloqueador; Transição de IECA para INRA: suspender IECA 36 horas antes da introdução do inibidor de neprilisina e do receptor de angiotensina-neprilisina (INRA); Se as drogas vasoativas estiverem requisitando o aumento das dosagens ou for obtida uma resposta inicial inadequada, deve-se consultar especialista para verificar a opção de dispositivo de assistência ventricular



mecânica; Manter a atualização vacinal — paciente deve tomar as vacinas de influenza e pneumococo; reabilitação cardíaca (HEIDENREICH, et al., 2022).

Pacientes com suspeita de IC aguda (a) Pacientes com alto Diagnóstico (a) risco imediato de Anamnese + exame físico + ECG vida: +exames laboratoriais + raio x de tórax -Insuficiência respiratória Estratificação do risco no SE (b) -IAM -Choque cardiogênico -Edema agudo de Baixo risco Risco intermediário Alto risco pulmão -Taquiarritmia ou Boa resposta ao Resposta inadequada ao bradicardia tratamento admissional tratamento admissional ou -Causa mecânica sem comorbidade comorbidade aguda descompensada descompensada -Emergência hipertensiva -Embolia pulmonar Unidades Alta em até 72 Unidades -AVC/confusão semi-intensiva horas (c) intensivas (c) mental/desorientação ou UTI (c) -Comorbidade descompensada Tratamento admissional na

Figura 1. Fluxograma para abordagem de IC na emergência e continuidade ao cuidado

Fonte: Adaptação da Sociedade Brasileira de Cardiologia, 2018.

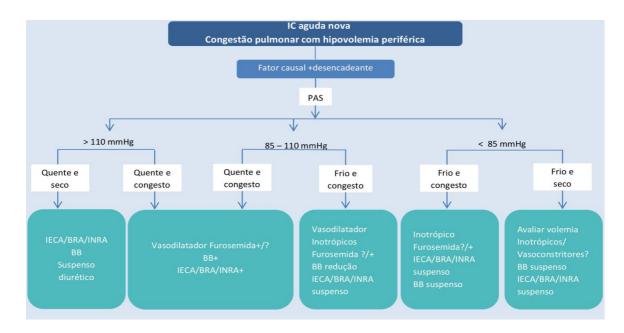
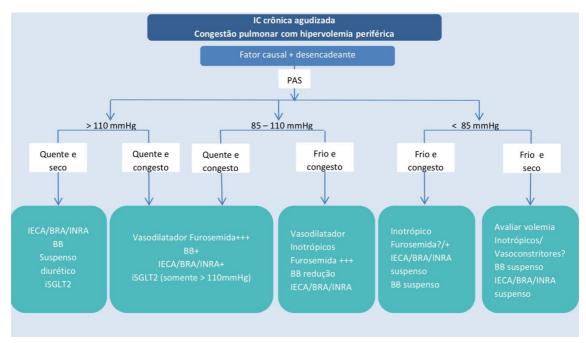


Figura 2. Fluxograma de acordo com classificação para IC aguda





Fonte: Adaptação da Sociedade Brasileira de Cardiologia, 2018

Figura 3. Fluxograma de acordo com classificação para IC crônica: *Fonte:* Adaptação da Sociedade Brasileira de Cardiologia, 2018

Além disso, deve-se levar em conta a classificação do perfil hemodinâmico para abordagem terapêutica (Figura 2 e 3): Quente e Seco: ajustar medicação oral, otimizar medicação e manter volemia; Quente e Úmido: necessidade de diuréticos. Diuréticos e vasodilatadores em casos de congestão importante; Frio e Úmido: diuréticos, vasodilatadores e inotrópicos intravenosos; Frio e Seco: avaliar necessidade de hidratação e manter e volemia. Considerar inotrópicos e vasoconstritores (HEIDENREICH, et al., 2022).

Dessa forma, a conduta descrita conflui com a conduta prescrita e executada no caso acima, obtendo desfecho favorável.

Conclusão:

A IC descompensada consiste em uma causa frequente de internação e carrega consigo um risco elevado de reinternação e mortalidade. A partir do diagnóstico e da estratificação de risco da IC, a determinação do perfil clínico-hemodinâmico é fundamental para elaboração do tratamento, incluindo medidas farmacológicas e medidas não farmacológicas.



Referências:

- 1. ALBUQUERQUE, D.C. et al. I Brazilian Registry of Heart Failure Clinical aspects, carequality and hospitalization outcomes breathe. **Arg Bras Cardiol**, 104: 433-442, 2015.
- 2. BUTLER, J. et al. Moving away from symptoms-based heart failure treatment:misperceptions and real risks for patients with heartfailure. **Eur J Heart Fail**, 18: 350-352, 2016.
- 3. HEIDENREICH, P.A. et al. 2022 AHA/ACC/HFSA Guideline for the Management of Heart Failure: A Report of the American College of Cardiology/American Heart Association Joint Committee on Clinical Practice Guidelines. Circulation, n. 145, p.:e895–e1032, 2022.
- 4. KELDER, J.C. et al. The diagnostic value of physical examination and additionaltesting in primary care patients with suspected heartfailure. *Circulation*, 124: 2865-2873, 2011.
- 5. MANN, D.L. et al. Braunwald's heart disease: a textbook of cardiovascularmedicine. Braunwald's heart disease: a textbook of cardiovascular medicine: Elsevier, Philadelphia, 2015.
- 6. MARCONDES-BRAGA, F.G. et al. Emerging Topics Update of the Brazilian Heart Failure Guideline 2021. **Arq Bras Cardiol**, n. 116, v. (6), p. 1174-1212, 2021.
- 7. SOCIEDADE BRASILEIRA DE CARDIOLOGIA. Diretriz Brasileira de Insuficiência Cardíaca Crônica e Aguda. **Arq Bras Cardiol**, n. 111, v. (3), p: 436-539, 2018
- 8. ZAPHIRIUM, A. et al. The diagnostic accuracy of plasma BNP and NTproBNP in patientsreferred from primary care with suspected heart failure: results of the UKnatriuretic peptide study. **Eur J Heart Fail**, 7: 537-541, 2005



INSUFICIÊNCIA CARDÍACA E DOENÇA ARTERIAL CORONARIANA: UM RELATO DE CASO ATÍPICO

HEART FAILURE AND CORONARY ARTERIAL DISEASE: AN ATYPICAL CASE REPORT

Autores: Lohrane Menezes da Silva¹, Maria Luiza Marcondes Carvalho¹, Priscilla Cristina Lopes Ferreira¹, Marcos Breno da Rocha Barros¹, Juliana Rosa Vicini¹, Thamyris dos Santos Lima da Rocha Carvalho¹, Alexandre Gonçalves Rodrigues¹, Fábio Augusto D Alegria Tuza¹, Leonardo Rodrigues Boldrino¹, Elaine Moutinho Monfort de Oliveira², Alexandre Soares³, Danielle Camara de Vasconcelos Rios⁴

Discente de Medicina, Universidade Iguaçu – Campus I

Médico Cardiologista. Preceptor do curso de Medicina na disciplina de Clínica Médica I, Universidade Iguaçu – Campus I

Médico Cardiologista. Preceptor do curso de Medicina na disciplina de Clínica Médica I, Universidade Iguaçu – Campus I

Médica Pneumologista. Docente do curso de Medicina e Coordenadora da Disciplina de Clínica Médica I – Universidade Iguaçu – Campus I

Autor correspondente: Lohrane Menezes da Silva lohranemedicina@gmail.com

Resumo

Introdução: A insuficiência cardíaca é uma síndrome clínica definida como alteração funcional ou estrutural cardíaca associada a elevação de peptídeos natriuréticos ou evidência de congestão cardiogênica pulmonar ou sistêmica. Apesar de hoje o conhecimento sobre a insuficiência cardíaca ter se ampliado bastante, a partir de sua fisiopatologia, história natural e novas medidas terapêuticas, a incidência ainda vem aumentando significativamente. Sob essa ótica, é necessário se atentar a etiologia dessa doença, sendo as principais a hipertensão arterial sistêmica e a ocorrência de isquemia coronariana. Relato de Caso: Trazemos o relato de um caso clínico de paciente jovem com insuficiência cardíaca decorrente de patologia isquêmica miocárdica e com pouca comorbidade. Discussão: É interessante analisar que a doença arterial cardiovascular está relacionada com o aumento da expectativa de vida e envelhecimento populacional, através de fatores de risco que podem ir se acumulando ao longo dos anos. Nessa perspectiva, demonstrase que a faixa da população mais acometida com a síndrome coronariana aguda seja a de indivíduos com a idade mais avançada, o que não se percebe com essa paciente. Nesse sentido, como o caso da enferma não é percebido com muita frequência na prática clínica, começaram uma investigação quanto à etiologia da doença. A pesquisa foi focada em doença trombótica, assim como fatores de risco para trombose venosa (anticoagulante lúpico), em lúpus eritematoso sistêmico (anti-DNA) e em patologias tireoidianas (anti-TPO). Conclusão: é importante se ter uma investigação eficaz sobre a Insuficiência Cardíaca, que possui várias etiologias, como a doença arterial isquêmica, para tratar-se a doença de base. Embora tenha sido adotada uma medida de tratamento eficiente, a investigação feita ainda não foi suficiente para se atingir a totalidade da terapêutica clínica desejada para a paciente.

Palavras-chaves: insuficiência cardíaca, caso clínico, doença cardiovascular coronariana, hipertensão arterial.



ABSTRACT

Introduction: Heart failure is a clinical syndrome defined as functional or structural cardiac alteration associated with elevated natriuretic peptides or evidence of pulmonary or systemic cardiogenic congestion. Although today knowledge about heart failure has expanded significantly, based on its pathophysiology, natural history and new therapeutic measures, the incidence is still increasing significantly. From this perspective, it is necessary to pay attention to the etiology of this disease, the main ones being systemic arterial hypertension and the occurrence of coronary ischemia. We present the report of a clinical case of a young patient with heart failure due to myocardial ischemic pathology and with little comorbidity. Discussion: It is interesting to analyze that cardiovascular arterial disease is related to the increase in life expectancy and population aging, through risk factors that can accumulate over the years. From this perspective, it is shown that the most affected population group with acute coronary syndrome is the elderly, which is not seen with this patient. In this sense, as the patient's case is not very often perceived in clinical practice, an investigation began as to the etiology of the disease. Research was focused on thrombotic disease, as well as risk factors for venous thrombosis (lupus anticoagulant), systemic lupus erythematosus (anti-DNA) and thyroid pathologies (anti-TPO). Conclusion: it is important to have an effective investigation on Heart Failure, which has several etiologies, such as ischemic arterial disease, to treat the underlying disease. Although an efficient treatment measure has been adopted, the investigation carried out has not yet been sufficient to achieve all of the desired clinical therapy for the patient.

Key-words: heart failure, clinical case, coronary cardiovascular disease, arterial hypertension.

INTRODUÇÃO

A insuficiência cardíaca é uma síndrome clínica definida como alteração funcional ou estrutural cardíaca associada a elevação de peptídeos natriuréticos ou evidência de congestão cardiogênica pulmonar ou sistêmica (1, 3, 7). Essa patologia pode ser decorrente de alterações estruturais ou funcionais cardíacas e é caracterizada por sinais e sintomas típicos, que resultam da redução do débito cardíaco e/ou das elevadas pressões de enchimento no repouso ou no esforço (2, 7). O diagnóstico dessa patologia é fundamentalmente clínico, sendo utilizado os Critérios de Framingham para sua confirmação, o qual possui critérios maiores, como dispneia paroxística noturna, cardiomegalia no raio X de tórax entre outros, e menores, como edema de tornozelo, derrame pleural e outros mais (2).

Nesse sentido, a IC pode ser causada por uma disfunção sistólica, produzindo uma redução de volume da fase de sístole, ou uma anormalidade da função diastólica, o que gera um defeito no enchimento ventricular. No entanto, em muitos indivíduos podem apresentar as duas disfuncionalidades em conjunto, por isso a classificação dessa enfermidade é geralmente definida pela fração de ejeção do ventrículo esquerdo pelo ecocardiograma transtorácico. Assim, a FE é um importante parâmetro para diferenciar os diferentes pacientes, sendo uma FE maior ou igual a 50% a normalidade, entre 40-49% tem-se uma FE intermediária e abaixo de 40%, a FE é considerada reduzida (2, 3, 8). De acordo com isso, o enfermo vai ser tratado da forma condizente com seu quadro, tendo grande importância também a gravidade dos sintomas



que são representados pela classificação funcional da New York Heart Association – NYHA, sendo de I a IV concomitantemente ao agravo de sintomas de cada classe (1, 2, 4, 9).

Apesar de hoje o conhecimento sobre a insuficiência cardíaca ter se ampliado bastante, a partir de sua fisiopatologia, história natural e novas medidas terapêuticas, a incidência ainda vem aumentando significativamente. Nessa perspectiva, tal síndrome apresenta características malignas, com alta mortalidade nas formas mais evoluídas da patologia (5, 6). Sob essa ótica, é necessário se atentar a etiologia dessa doença, sendo as principais a hipertensão arterial sistêmica e a ocorrência de isquemia coronariana, tendo ainda cardiomiopatias de origem genética como uma de suas causas (2).

Portanto, o médico deve saber identificar os aspectos de apresentação clínica e conhecer a evolução natural da enfermidade bem como suas indicações, as técnicas, os benefícios e as complicações associadas ao tratamento desta patologia a fim de melhorar a qualidade de vida de seus pacientes (10).

Relato de Caso

Anamnese

Paciente P.S.S., sexo feminino, 29 anos, procurou atendimento hospitalar com queixa de dor e distensão abdominal, com dispneia de evolução há 1 dia.

P.S.S da entrada a unidade apresentando edema de membro inferiores bilateralmente, edema de órgãos genitais e ascite há 3 dias. A mesma possui uma internação prévia no mesmo hospital por 12 dias, como o mesmo quadro.

Paciente relata que há cerca de um ano e nove meses sentiu dor retroesternal, que irradiava para o membro superior esquerdo e a nuca, ao procurar auxílio médico, recebeu o diagnóstico de ansiedade e foi orientado a tomar as medidas de tratamento cabíveis para seu quadro. Quatro meses após esse primeiro episódio, a paciente relata novo episódio de dor que irradiava para MMSS, porém com episódios de êmese em consequência da dor. Ao dar entrada no hospital, foi diagnosticada com Infarto Agudo do Miocárdio, ficou internada durante 9 dias, realizou uma angioplastia com a aplicação de implante e enxerto coronariano.

Segundo informações colhidas o paciente apresenta alergia à escopolamina e hidrocortisona.

Paciente nega ser etilista e tabagista. Nega também o uso de drogas ilícitas.

A paciente não praticava exercícios físicos e não possuía nenhuma dieta balanceada.

Tem hipertensão arterial sistêmica, cardiopatia e infarto agudo do miocárdio prévio com a realização de angioplastia e colocação de 2 stents e nega outras patologias.

Hipótese diagnóstica: Insuficiência cardíaca por evolução de IAM prévio.



EXAME FÍSICO:

Paciente em bom estado geral, acordado, corada, acianótica, anictérica, hidratada e eupneica.

Ausculta cardíaca: RCR 2T bulhas hipofonéticas sem sopro.

Ausculta pulmonar: MV diminuído em HT direito.

Exame abdominal: abdômen globoso, peristalse presente, ascite, indolor à palpação, sem sinais de irritação peritoneal.

MMII: Edema presente bilateralmente, panturrilha livres, pulsos presentes bilateralmente, sem sinal de TVP.

Tireoide: tamanho normal, sem nódulos palpáveis.

Exames Laboratoriais:

Foi realizado no dia 04/08 hemograma completo, glicose, ureia, creatinina, PCR, sódio, potássio, T4 livre.

No dia 05/08, foi realizado outra rotina laboratorial com glicemia 56 (hipoglicemia), ureia 26 e creatinina 0,8 (função renal preservada), albumina 3 hipoalbuminemia, hematócrito 37,2 (anemia) e leucopenia (4.860j. PCR 13

07/08 mantendo hipoglicemia e hipoalbuminemia, piora da PCR (20). Troponina qualitativa negativa.

E no dia 11/08, hiperglicemia 122, piora da função renal ureia 58 e creatinina 1,5. Melhora da PCR (8). Leucopenia (2750).

Ao chegar no pronto socorro realizou raio X, hemograma e EAS, o médico também encaminhou para realização de uma tomografia de tórax. Como resultado, encontraram líquido no pericárdio (derrame pericárdico).

Exames Complementares:

Foi realizado um ecocardiograma transtorácico, no dia 05/03/2023, para avaliação da performance da fração de ejeção, tendo como resultado uma FE=45%, aumento das cavidades esquerdas, espessuras parietais dentro da normalidade. Possuía uma disfunção sistólica moderada a grave do ventrículo esquerdo com hipocinesia difusa. Apresentava ventrículo direito normocontrátil, disfunção diastólica do ventrículo esquerdo tipo déficit de relaxamento. Foi detectado morfologia e mobilidade preservada das valvas mitral e aórtica, refluxo mitral leve, regurgitação tricúspide, na aorta e pericárdio sem alterações. A veia cava inferior normodistendida com boa variação respiratória.



No dia 03/05/2023, foi realizada outra investigação pelo ecocardiograma transtorácico, tendo como resultado uma fração de ejeção de 15%, hipocinesia difusa de ventrículo esquerdo, aumento de átrio e ventrículo esquerdo, disfunção sistólica grave de VE e disfunção diastólica tipo 2 da mesma câmara. A válvula mitral apresentava aspecto de "pinheiro tombado", decorrente da miocardiopatia dilatada. Nesse sentido, na válvula aórtica constava sinal de baixo débito e o ventrículo esquerdo ainda expunha uma hipertrofia excêntrica.

Além disso, no dia 07/08/2023, momento de outra internação, mais um ecocardiograma transtorácico foi realizado. Nesse período, a FE foi igual a 17%, com aumento de ventrículo na câmara esquerda, uma disfunção sistólica global severa do VE, com acinesia anterior e septal, tendo hipocinesia das demais paredes. Ademais, a veia cava inferior estava congesta, estava com uma disfunção diastólica tipo 3 e as valvas cardíacas normais.

Ainda durante a última internação, no dia 04/08/2023, foram realizadas tomografias computadorizadas de tórax e abdome (Imagem 1). Em relação a TC de tórax (Imagem 2), a vascularização pulmonar de distribuição normal, ausência de derrame pleural, mediastino centrado. Contava ainda com a traqueia, carina, brônquios principais e interlobulares de aspecto anatômico, sem evidências de linfonodomegalias mediastinais. Além disso, mostrava uma cardiomegalia, pequeno derrame do pericárdio de pequeno a moderado anteroposteriormente e pequenos resquícios de edema pulmonar nas bases pulmonares, indicativo de espessamento pleural. Na TC de abdômen, exibiu-se "lama biliar" na vesícula, indicando drenagem da vesícula biliar ineficiente, o que deixa a bile espessa, semelhante à lama.

Paralelamente a isso, foi realizado uma ultrassonografia de abdômen total, no dia 11/08/2023, para completar a investigação abdominal, que mostrou o resultado de uma vesícula biliar distendida, de forma e volumes normais, paredes finas e lisas, sem cálculos em seu interior.



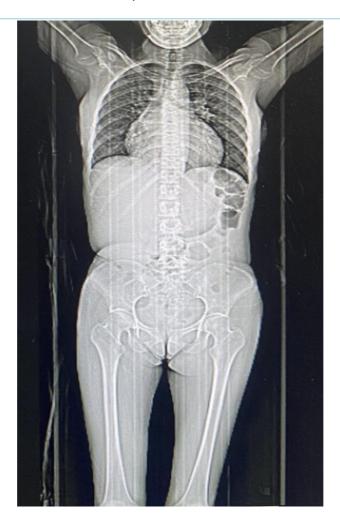


Imagem 1

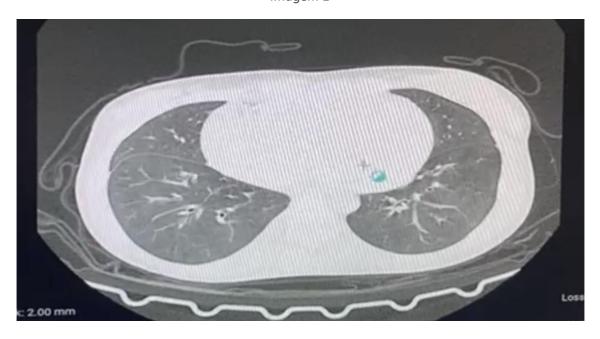


Imagem 2



CONDUTA:

Após atendimento de urgência em clínica médica, paciente ficou internada 12 dias no Hospital Geral de Nova Iguaçu, recebendo alta melhorada no dia 15/08/2023, com solicitação de transferência para o Instituto Estadual de Cardiologia Aloysio de Castro para ambulatório, no qual a mesma já faz acompanhamento. Além disso, foi feito um encaminhamento para o ambulatório de clínica médica do Hospital Geral de Nova Iguaçu.

Foi realizada uma investigação quanto à etiologia do quadro da paciente a partir dos exames de anticoagulante lúpico, anti-DNA, anti-TPO, assim como a pesquisa de mutação do gene da protrombina e mutação do fator V de Leiden.

Discussão

A insuficiência cardíaca é uma patologia que pode ser causada por diversas etiologias e cursa com muitos fatores de risco de desenvolvimento da doença. As principais causas são a doença isquêmica do miocárdio e a hipertensão arterial sistêmica, que se apresentam na maior parte das vezes, assim como apresentado no caso acima, no qual a paciente apresentou esses dois fatores (2,7). O diagnóstico da referida paciente foi baseado nos Critérios de Framingham, a qual possuía cardiomegalia ao raio X de tórax, edema de tornozelo bilateral e dispneia aos mínimos esforços, sendo também importante a avaliação da fração de ejeção pelo ecocardiograma transtorácico, tendo em vista que a última análise ela possuía 17% (2,9).

No entanto, é interessante analisar que a doença arterial cardiovascular está relacionada com o aumento da expectativa de vida e envelhecimento populacional, através de fatores de risco que podem ir se acumulando ao longo dos anos. Nessa perspectiva, demonstra-se que a faixa da população mais acometida com a síndrome coronariana aguda seja a de indivíduos com a idade mais avançada, o que não se percebe com essa paciente. Apesar desse panorama, atualmente tem-se percebido o crescimento da incidência de IAM em pessoas jovens, como nesse caso (12). Dentro desse contexto, a referida enferma tinha 29 anos e não apresentava muitas comorbidades, porém possuía um fator de risco relevante para doença arterial cardiovascular como a hipertensão arterial sistêmica. Dessa maneira, a paciente teve um SCA e precisou colocar dois stents no serviço de saúde adequado como forma de tratamento.

A produção científica brasileira sobre IAM em adultos jovens ainda é escassa, sendo os fatores mais prevalentes nesse cenário o tabagismo, histórico familiar, obesidade e dislipidemia (12). Nesse sentido, como o caso da paciente não é percebido com tanta frequência na prática clínica, começaram uma investigação quanto à etiologia da doença. Os médicos responsáveis pelo caso, iniciaram uma pesquisa quanto à presença de mutação no gene da protrombina e mutação do fator V de Leiden, o que diz a respeito de uma doença trombótica. Nessa investigação ainda, realizaram exames referentes ao anticoagulante lúpico, anti-DNA e anti-TPO, para conseguir fazer o diagnóstico por exclusão de determinadas doenças. Então, a análise foi focada em doença trombótica, assim como fatores de risco para trombose venosa (anticoagulante lúpico), em lúpus eritematoso sistêmico (anti-DNA) e em patologias tireoidianas (anti-TPO).



Nesse sentido, os resultados desses exames foram disponibilizados, sendo a mutação do gene da protrombina, a mutação do fator V de Leiden e o Anticoagulante Lúpico negativos. Portanto, essa investigação ainda não foi suficiente para ajudar a traçar o diagnóstico e a descartar possíveis diagnósticos diferenciais, precisa-se de um estudo mais elaborado.

Conclusão:

O caso relatado e os problemas apresentados trazem a importância da discussão da terapêutica de uma patologia complexa como a Insuficiência Cardíaca, que tem várias etiologias, como a doença arterial isquêmica e a HAS que tratada inadequadamente pode resultar em um Infarto Agudo do Miocárdio. Embora tenha sido adotado uma medida de tratamento eficaz, a investigação feita ainda não foi suficiente para se atingir a totalidade da terapêutica clínica desejada para essa paciente, assim como uma melhora de sua qualidade de vida.

Referências

- 1. BARRETTO, Antonio; RAMIRES, José. Insuficiência Cardíaca, v. 71, (nº 4), 1998.
- 2. CASTRO, Iran. Livro Texto da Sociedade Brasileira de Cardiologia. 3 ed. Rio Grande do Sul: Manole, 2021.
- 3. D. F. FERNANDES, Amanda; C. FERNANDES, Gilson; RIVERA MAZZA, Manuel; et al. Insuficiência Cardíaca no Brasil Subdesenvolvido: Análise de Tendência de Dez Anos. **Arquivos Brasileiros de Cardiologia**, 2019. Disponível em: http://publicacoes.cardiol.br/portal/abc/portugues/2020/v11402/pdf/11402006.pdf>. Acesso em: 8 set. 2023.
- 4. **DIRETRIZES DA SOCIEDADE BRASILEIRA DE CARDIOLOGIA SOBRE ANGIOPLASTIA TRANSLUMINAL CORONÁRIA**. [s.l.: s.n.]. v. 64, (nº5), 1995. Disponível em: http://publicacoes.cardiol.br/consenso/1995/6405/64050017.pdf>.
- 5. FREITAS, Ana; CIRINO, Raphael. Manejo Ambulatorial da Insuficiência Cardíaca Crônica. **REVISTA MÉDICA DA UFPR**, p. 123-136, 2017.
- 6. HEIDENREICH, Paul; et al. 2022 AHA/ACC/HFSA Guideline for the Managment of Heart Failure: A Report of The American College of Cardiology/ American Heart Association Joint Committee on Clinical Practice Guidelines. [s.l.: s.n.]. 2022.
- 7. JAMESON, J. L.; et al. Medicina interna de Harrison. 20 ed. Porto Alegre: AMGH, 2020. 2 v.
- 8. LIMA, Maria; MAGALHÃES, Jamile; et al. **CARACTERIZAÇÃO DE PESSOAS JOVENS COM INFARTO AGUDO DO MIOCÁRDIO**. Ufba.br. Disponível em: https://periodicos.ufba.br/index.php/enfermagem/article/view/33591/20113>. Acesso em: 8 set. 2023.
- 9. MARINHO DE OLIVEIRA GÓES JUNIOR, Adenauer; GUALBERTO, João; JÚNIOR, Diniz; et al. RELATO DE CASO OCLUSÃO ATEROSCLERÓTICA DA AORTA ABDOMINAL COM FLUXO ARTERIAL PARA OS MEMBROS INFERIORES MANTIDO PELA ARTÉRIA MESENTÉRICA INFERIOR RELATO DE CASO 1 ATEROSCLEROTIC OCLUSION OF THE ABDOMINAL AORTA WITH ARTERIAL FLOW TO THE INFERIOR LIMBS MANTAINED BY THE INFERIOR MESENTERIC ARTERY-CASE REPORT. [s.l.: s.n.], 2007. Disponível em: http://scielo.iec.gov.br/pdf/rpm/v21n4/v21n4a11.pdf>. Acesso em: 8 set. 2023.



- 10. NETO, Rodrigo; MARCHINI, Júlio; ALENCAR, Júlio. Insuficiência cardíaca aguda. In: VELASCO, Irineu; NETO, Rodrigo; SOUZA, Heraldo, et al (org.). **Medicina de Emergência**: abordagem prática 16ª Edição. São Paulo: Editora Manole, 2022. p. 1086-1120.
- 11. ROHDE, Luis Eduardo Paim; MONTERA, Marcelo Westerlund; BOCCHI, Edimar Alcides; et al. Diretriz Brasileira de Insuficiência Cardíaca Crônica e Aguda. **Arquivos Brasileiros de Cardiologia**, v. 111, n. 3, 2018.
- 12. SILVA, Antonia; PEREIRA, Mateus. **CAUSAS DE INFARTO EM ADULTOS JOVENS**. Cento Universitário Santo Agostinho- UNIFSA, Teresina- PI, 2021. Disponível em: https://recima21.com.br/index.php/recima21/article/view/1053/803>. Acesso em: 8 set. 2023.



PREVALÊNCIA DE TUBERCULOSE PULMONAR E EXTRAPULMONAR NA INFÂNCIA

PREVALENCE OF PULMONARY AND EXTRAPULMONARY TUBERCULOSIS IN CHILDHOOD

Fernando Gabriel de Araújo Chagas¹, Jéssica Tavares Barreto¹, Letícia Medeiros de Oliveira¹, Lohan Oliveira Brito¹, Paula Stephany Maciel Santos¹, Reinaldo da Silva de Castro Neto¹, Rodolfo Ferreira Lima¹, Yara Esteves Duarte¹, Letícia Moreira de Souza², Geruza Galdino Cirino3, Roosevelt Amorim4, Danielle Camara de Vasconcelos Rios5

¹Graduando em Medicina pela Faculdade de Ciências Biológicas e da Saúde, Universidade Iguaçu, Nova Iguaçu - RJ, Brasil. ²Professora Associada pela disciplina de Saúde, Gestão e Humanidades IV, Faculdade de Ciências Biológicas e da Saúde, Universidade Iguaçu, Nova Iguaçu - RJ, Brasil.

3Médica Cardiologista. Preceptora do curso de Medicina na disciplina de Clínica Médica I, Faculdade de Ciências Biológicas e da Saúde, Universidade Iguaçu, Nova Iguaçu — RJ, Brasil

4Médico Cardiologista. Preceptor do curso de Medicina na disciplina de Clínica Médica I, Faculdade de Ciências Biológicas e da Saúde, Universidade Iguaçu, Nova Iguaçu — RJ, Brasil

5Médica Pneumologista. Docente do curso de Medicina e Coordenadora da disciplina de Clínica Médica I, Faculdade de Ciências Biológicas e da Saúde, Universidade Iguaçu, Nova Iguaçu – RJ, Brasil

Autor correspondente: Letícia Medeiros de Oliveira – Rua Dr. Ari de Almeida e Silva, 200 – CEP: 26261010 Telefone: +55 (21) 96403-8860 / E-mail: leticia.estudos10@gmail.com

RESUMO

A tuberculose é descrita como uma doença granulomatosa crônica altamente contagiosa e letal em todo o mundo, onde seus indicadores de saúde estão fortemente relacionados a condições de vulnerabilidade social e econômica. A doença pode apresentar manifestações pulmonares e extrapulmonares, como acometimento do sistema linfático, pleuras, sistema osteoarticular, trato urogenital e nas meninges. Para este artigo de revisão, foi realizada uma busca de literatura na base de dados PubMed, com espaço temporal de 2017 a 2021, utilizando palavras-chaves obtidas de acordo com o descritor em ciência da saúde. Foi encontrado que o difícil diagnóstico, além de falta de qualificação profissional e técnicas de amostragem menos invasivas, fazem com que a TB seja uma doença de difícil diagnóstico, acarretando no tratamento ineficaz ou tardio da doença. Sendo assim, cabem medidas intervencionistas, além de mais estudos na área, para que haja o desenvolvimento de medidas mais eficazes de diagnóstico e treinamento profissional, além de promoção de saúde para os indivíduos mais socioculturalmente suscetíveis à doença.

PALAVRAS-CHAVE: Prevalência; Tuberculose, Pulmonar; Infância, Hospitalização; Infância.

ABSTRACT

Tuberculosis is described as a highly contagious and lethal chronic granulomatous disease worldwide, where its health indicators are strongly related to conditions of social and economic vulnerability. The disease can present pulmonary and extrapulmonary manifestations, such as involvement of the lymphatic system, pleura, osteoarticular system, urogenital tract and meninges. For this review article, a literature search was performed in the PubMed database, with a time span from 2017 to 2021, using keywords obtained according to the health science descriptor. It was found that the difficult diagnosis, in addition to



the lack of professional qualification and less invasive sampling techniques, make TB a disease of difficult diagnosis, resulting in ineffective or late treatment of the disease. Therefore, interventionist measures are necessary, in addition to further studies in the area, so that there is the development of more effective measures of diagnosis and professional training, as well as health promotion for individuals who are more socioculturally susceptible to the disease.

Keywords: Prevalence; Tuberculosis, Pulmonary; Child, Hospitalized; Child.

INTRODUÇÃO

A tuberculose (TB) é um problema importante de saúde pública global, tanto em países desenvolvidos, quanto em países subdesenvolvidos, sendo considerada uma doença granulomatosa crônica altamente contagiosa e letal (1-3). A Organização Mundial da Saúde (OMS) estima que haja uma incidência de mais de 10,4 milhões de casos de TB na população mundial, onde cerca de 1 milhão desses casos eram pacientes pediátricos, onde totalizou-se o óbito de quase 1,7 milhões de indivíduos apenas no ano de 2017 (1,2,4,5). Com a pandemia da Sars-Cov-2, iniciada em 31 de dezembro de 2019, houve a dificuldade no controle da TB no mundo (5). Por meio deste, a OMS sugere que a subnotificação, observada em países com índices endêmicos para TB no ano de 2020, pode acarretar no acréscimo em centenas de milhares de mortes por TB (5).

Embora a TB seja mais associada ao acometimento pulmonar, mostrando-se como a forma mais prevalente, ela também pode apresentar manifestações extrapulmonares, como: acometimento do sistema linfático, pleuras, sistema osteoarticular, trato urogenital e nas meninges (1-3). Embora haja método preventivo eficaz contra o Mycobacterium Tuberculosis (Mtb), como a vacinação, a TB continua sendo a causa mais comum de óbitos, no mundo, por um único agente infeccioso (2,5). Como TB pode apresentar amplo espectro de sintomatologia, devido à possibilidade de acometimento de quase todos os órgãos, isso traz desafios para o manejo e diagnóstico de forma acertada da doença (1). Outrossim, normalmente, a TB acomete indivíduos com doenças de base, como diabetes e Vírus da Imunodeficiência Humana (HIV), bem como indivíduos menores de 15 anos de idade, além de idosos com mais de 65 anos de idade (1).

A OMS estima uma incidência anual de 1 milhão de casos de TB e cerca de 136 mil mortes associadas à TB em crianças, sendo, muito provavelmente, subestimadas (6). Apesar dos mecanismos globais de esforços para o controle da TB, os indivíduos menores de 15 anos de idade representam, aproximadamente, cerca de 1 milhão de casos relacionados à TB todos os anos, onde crianças menores de 2 anos de idade são mais propensas a desenvolverem TB em sua forma ativa (2,5). Consequentemente, tal fato representa um índice de saúde de TB em adultos não controlada na população (2). Todavia, o diagnóstico de TB em crianças mostra-se desafiador, devido à falta de descrições clínicas e radiológicas padronizadas, onde quase sempre necessitam de procedimentos invasivos para obtenção de amostras respiratórias, podendo conter poucos Mtb (2,5-7). A técnica de amostragem também não apresenta grande eficiência, mesmo sendo considerada o padrão ouro para o diagnóstico, devido à baixa taxa de confirmação microbiológica, detectando apenas 30-62% dos casos de TB pediátrica, proveniente da técnica difícil (2,5-7). Assim, o diagnóstico, normalmente, é feito através da história clínica, somado ao resultado do teste tuberculínico, além dos achados radiológicos (2,7). Por conseguinte, os dados já pré-estabelecidos para pacientes adultos são, normalmente, empregados para o manejo e tratamentos dos pacientes pediátricos (2). A grande maioria das mortes por TB em pacientes pediátricos (cerca de 80% dos casos)



ocorrem em indivíduos menores de 5 anos de idade, onde 96% dos óbitos são diagnosticados erroneamente (5).

Levando em consideração as questões problemáticas que envolvem o reconhecimento na fase inicial e o manejo da TB em pacientes pediátricos, como dados epidemiológicos não subnotificados e tratamentos não específicos, mostram-se essenciais para o controle eficaz da TB o diagnóstico precoce e tratamento eficaz (4). Consequentemente, faz-se urgente ferramentas de diagnóstico para detecção de maneira rápida e eficiente de TB em crianças, além de usar amostras menos invasivas do que escarro ou aspirado gástrico (6).

METODOLOGIA

Foi realizada uma busca eletrônica de publicações na base de dados PubMed, utilizando-se as seguintes palavras-chaves obtidas de acordo com o descritor em ciência da saúde (DeCS): Prevalence; Tuberculosis, Pulmonary; Child, Hospitalized; Child. Foram revisados artigos sobre a tuberculose pulmonar e extrapulmonar na infância e suas manifestações clínicas. O limite temporal da busca foi de 2016 a 2021, e artigos de língua inglesa foram selecionados. Após uma primeira seleção, de acordo com os descritores, foi realizada uma leitura dos resumos para definir a relevância deles. Seguindo essa etapa, a apreciação integral dos textos dos artigos foi conduzida. Os estudos selecionados atenderam aos seguintes critérios de inclusão: ser um artigo original, idioma de língua inglesa, o tema do estudo ser de interesse desta revisão e ter sido publicado nos últimos cinco anos. Os critérios de exclusão foram: teses e dissertações. Desse modo, um total de 10 artigos foram incluídos nesta revisão bibliográfica.

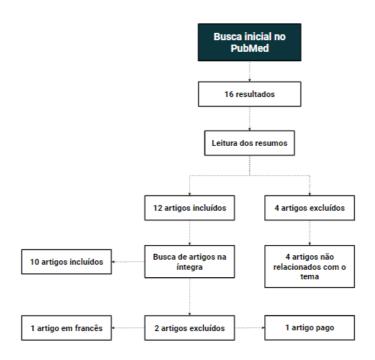


Figura 1 - Uma visão geral sobre o processo de metodologia.



REVISÃO DE LITERATURA

2.1. Prevalência de Tuberculose pulmonar e extrapulmonar no mundo

O mundo oriental, como por exemplo o continente asiático, apresenta altos níveis de indivíduos acometidos pela TB, tanto na sua manifestação pulmonar, como na forma extrapulmonar (1,7). Desse modo, a China apresenta a segunda maior incidência mundial de TB (1). Consequentemente, em países em que os níveis epidemiológicos de TB se mostram prevalentes, os indicadores apontam para um aumento dos casos de TB pulmonar e extrapulmonar na população geral (1). Assim, a TB mostra-se como uma doença de cunho relevante para saúde pública, visto que é a segunda causa principal de óbitos por patologias infecciosas, apresentando como uma das dez principais causas de falecimento em todo o mundo (1-7).

2.2. Prevalência de Tuberculose Pulmonar e Extrapulmonar na infância

A TB em pacientes pediátricos continua sendo um importante impasse de aspecto epidemiológico em áreas de alta prevalência e incidência. Desse modo, as crianças estão arcando com 20% de toda a carga da doença nesses territórios (3-5,7). Embora o acometimento pulmonar seja a forma mais comum, a TB extrapulmonar mostra-se com altos níveis de prevalência, representando até 40% da infecção (3-5). A tuberculose abdominal refere-se ao envolvimento do trato gastrointestinal (GI), mesentério, linfonodos, peritônio e órgãos sólidos relacionados (3). Qualquer quadro de apresentação é possível, desde sintomas leves e inespecíficos até doença grave que mimetiza outras patologias, como a doença de Crohn (3). Na população pediátrica, a TB acomete mais frequentemente o peritônio e os linfonodos (3). A TB intestinal é muito rara em crianças, representando assim um grande desafio para o médico clínico (3-5).

2.3. Diagnóstico clínico, epidemiológico e laboratorial da Tuberculose Pulmonar e Extrapulmonar

Grande parte das doenças que acometem indivíduos pediátricos de TB pulmonar e extrapulmonar, ocorrem em baixos níveis de desenvolvimento social e econômico, onde o diagnóstico oportuno pode ser especialmente desafiador devido a limitações de recursos, falta de preparo técnico para realização da investigação microbiológica, além do enfoque na doença de adultos em programas de TB (4). O diagnóstico microbiológico continua sendo o padrão-ouro para o diagnóstico de TB, mas sua ampla aplicação é limitada pelas dificuldades na obtenção de amostras respiratórias de boa qualidade, especialmente de crianças muito novas, além dos custos e disponibilidade de laboratórios e experiência técnico-profissional (4). Mesmo em ambientes em que a investigação etiológica é possível, até 70% das crianças tratadas para TB pulmonar ainda são diagnosticadas clinicamente usando uma combinação de história clínica, sintomatologia, teste tuberculínico e radiografia de tórax em incidência de rotina, pois o teste microbiológico é frequentemente negativo devido ao caráter paucibacilar da TB infantil (4-7).

2.4. Fatores limitantes para o diagnóstico precoce de Tuberculose pulmonar e Extrapulmonar na infância.

A grande parte dos óbitos por TB em crianças, cerca de 80% dos casos, ocorrem em indivíduos com menos de 5 anos de idade, onde aproximadamente 96% dessas mortes se dão em crianças que não são tratadas devido ao diagnóstico errado (5-10). A pandemia de Sar-Cov-2, iniciada em 31 de dezembro de



2019, dificultou os esforços globais de controle e diagnóstico precoce da TB pulmonar e extrapulmonar (5,8,9). Desse modo, a OMS sugere que as reduções de notificação de TB observadas em países endêmicos de TB em 2020 podem resultar em centenas de milhares de mortes adicionais por TB em todo o mundo (5-7,8). A maior parte dos ensaios microbiológicos de TB usa a cultura ou amplificação de ácido nucleico para detectar bacilos Mtb em amostras respiratórias e extrapulmonares. Todavia, crianças pequenas frequentemente requerem procedimentos invasivos para obtenção de amostras respiratórias que podem conter poucos bacilos Mtb e muitas vezes apresentam TB disseminada ou extrapulmonar perdida por estratégias de amostragem respiratória (5).

CONCLUSÃO

A TB é uma doença de cunho relevante para saúde pública global, onde seus indicadores de saúde relacionam-se com condições socioeconômicas desfavoráveis, sendo, portanto, considerada uma doença negligenciada. O difícil diagnóstico, além de falta de qualificação profissional e técnicas de amostragem menos invasivas, fazem com que a TB seja uma doença de difícil diagnóstico precoce, acarretando no tratamento ineficaz ou tardio da doença. Sendo assim, cabe medidas intervencionistas, além de mais estudos na área, para que haja o desenvolvimento de medidas mais eficazes de diagnóstico e treinamento profissional, além de promoção de saúde para os indivíduos mais socioculturalmente suscetíveis à doença.

BIBLIOGRAFIA

PANG, Y. et al. Epidemiology of extrapulmonary tuberculosis among inpatients, China, 2008–2017. Emerging infectious diseases, v. 25, n. 3, p. 457–464, 2019.

AYGUN, D. et al. Evaluation of clinical and laboratory characteristics of children with pulmonary and extrapulmonary tuberculosis. Medicina (Kaunas, Lithuania), v. 55, n. 8, p. 428, 2019.

VLAD, R. M. et al. The diagnostic challenges in a child with tuberculosis intestinal. Revue roumaine de morphologie et embryologie [Romanian journal of morphology and embryology], v. 62, n. 4, p. 1057–1061, 2022.

NAOWARAT, S. et al. Tuberculosis case finding: Supplement intensified case finding among acute lower respiratory infection (ALRI) hospitalized patients in Sa Kaeo province, Thailand. Taiwan yi zhi [Journal of the Formosan Medical Association], v. 118, n. 8, p. 1255–1265, 2019.

ZHENG, W. et al. Diagnosis of pediatric tuberculosis by optically detecting two virulence factors on extracellular vesicles in blood samples. Nature biomedical engineering, v. 6, n. 8, p. 979–991, 2022.

LACOURSE, S. M. et al. Stool Xpert MTB/RIF and urine lipoarabinomannan for the diagnosis of tuberculosis in hospitalized HIV-infected children. AIDS (London, England), v. 32, n. 1, p. 69–78, 2018.

NONYANE, B. A. S. et al. Serologic responses in childhood pulmonary tuberculosis. The pediatric infectious disease journal, v. 37, n. 1, p. 1–9, 2018.

MAHBOOBIPOUR, A. A. et al. Antibiotic use evaluation in hospitalized pediatric patients with respiratory tract infections: A retrospective chart review study. Current Drug Safety, v. 16, 18 fev. 2021.

WATCH, V. et al. The burden of presumed tuberculosis in hospitalized children in a resource-limited setting in Papua New Guinea: a prospective observational study. International Health, v. 9, n. 6, p. 374–378, 1 nov. 2017.

CHIANG, C. et al. Infection with SARS-CoV-2 among children with asthma: evidence from Global Asthma Network. Pediatric Allergy and Immunology, v. 33, n. 1, 11 dez. 2021.



RELATO DE CASO: JOVEM COM TROMBOSE VENOSA PROFUNDA E POSSÍVEL ASSOCIAÇÃO COM DOENÇAS GENÉTICAS PRIMÁRIAS

CASE REPORT: YOUNG INDIVIDUAL WITH DEEP VENOUS THROMBOSIS AND POSSIBLE ASSOCIATION WITH PRIMARY GENETIC DISORDERS

Autores: Maria Paula Maia Mariano¹, Ana Clara Moraes Silva², Fernada Saraiva Coelho Matos³, Luiz Gustavo Bicchieri Rocha⁴, Isabella Paglione Pedrozo⁵, Alexander Nunes de Lemos⁶, Vinicius Eduardo Queiroz Moreira⁷, Taina Pereira Gomes⁸, Humberto Conrado Pinheiro Dapieve⁹, Tatiane Daniele de Almeida Costa¹⁰, Danielle Camara de Vasconcelos Rios¹¹

- 1. Discente de Medicina Universidade Iguaçu, UNIG | Nova Iguaçu, Rio de Janeiro
- 2. Discente de Medicina Universidade Iguaçu, UNIG | Nova Iguaçu, Rio de Janeiro
- 3. Discente de Medicina Universidade Iguaçu, UNIG | Nova Iguaçu, Rio de Janeiro
- 4. Discente de Medicina Universidade Iguaçu, UNIG | Nova Iguaçu, Rio de Janeiro
- 5. Discente de Medicina Universidade Iguaçu, UNIG | Nova Iguaçu, Rio de Janeiro
- 6. Discente de Medicina Universidade Iguaçu, UNIG | Nova Iguaçu, Rio de Janeiro
- 7. Discente de Medicina Universidade Iguaçu, UNIG | Nova Iguaçu, Rio de Janeiro
- 8. Discente de Medicina Universidade Iguaçu, UNIG | Nova Iguaçu, Rio de Janeiro
- 9. Médico Anestesiologista. Preceptor do curso de Medicina na disciplina de Clínica Médica I Universidade Iguaçu, UNIG | Nova Iguaçu, Rio de Janeiro
- 10. Médica Neurologista. Preceptora do curso de Medicina na disciplina de Clínica Médica I Universidade Iguaçu, UNIG | Nova Iguaçu, Rio de Janeiro
- 11. Médica Pneumologista. Docente do curso de Medicina e Coordenadora da disciplina de Clínica Médica I Universidade Iguaçu, UNIG | Nova Iguaçu, Rio de Janeiro

Autor correspondente: Maria Paula Maia Mariano – paulinhamariano1@hotmail.com

Resumo

Introdução: A Trombose Venosa se dá pelo desequilíbrio entre os fatores que promovem a coagulação e a capacidade do corpo de manter a homeostase, esta síndrome clínica é dividida em duas condições: a Trombose Venosa Profunda (TVP), que é caracterizada pela formação de um coágulo em uma veia profunda, sobretudo, nos membros inferiores e Tromboembolismo Pulmonar, que ocorre quando um trombo pré-existente em uma veia profunda se desloca pela corrente sanguínea até se alojar em uma artéria pulmonar. Relato de caso: O objetivo deste trabalho foi relatar o caso de uma paciente de 23 anos, sexo feminino, com referido diagnóstico de trombose venosa profunda, que apesar de apresentar outros fatores de risco predisponente a tal patologia, não é uma patologia prevalente em sua idade. Discussão: Tendo em vista a associação entre o caso clínico, as manifestações clínicas e a história pregressa da paciente tornou-se de alerta para estudo de outras patologias primárias, como uma trombofilia conhecida como Síndrome do Anticorpo Antifosfolipide (SAF). Em inquérito dirigido para sintomas associados a esta síndrome, percebeu-se clínica favorável, como histórico familiar de Lúpus e três episódios de abortos naturais. Porém, devido a controvérsias de manejo clínico e recursos hospitalares, a referida paciente recebeu alta sem esclarecimento do caso. Conclusão: considerando achados clínicos, fatores de risco e exames complementares, que corroboraram ao referido diagnóstico não se deve descartar a concomitância da SAF, uma vez que a paciente apresentou recorrentes episódios de aborto, os quais não foram devidamente diagnosticados.



Palavras-chaves: Trombose Venosa Profunda; SAF; Trombose Venosa; TEP;

Abstract

Introduction: Venous thrombosis occurs due to an imbalance between factors that promote coagulation and the body's ability to maintain homeostasis. This clinical syndrome is divided into two conditions: Deep Vein Thrombosis (DVT), which is characterized by the formation of a clot in a deep vein, mainly in the lower limbs, and Pulmonary Embolism, which occurs when a pre-existing clot in a deep vein travels through the bloodstream and lodges in a pulmonary artery. Case report: The objective of this study was to report the case of a 23-year-old female patient diagnosed with deep vein thrombosis, who, despite presenting other risk factors predisposing to this condition, is not a prevalent pathology in her age group. Discussion: Considering the clinical case, clinical manifestations, and the patient's medical history, it became necessary to investigate other primary pathologies, such as a thrombophilia known as Antiphospholipid Syndrome (APS). A questionnaire was conducted to assess symptoms associated with this syndrome, and favorable clinical indications were identified, such as a family history of lupus and three episodes of miscarriage. However, due to controversies in clinical management and hospital resources, the patient was discharged without further clarification of the case. Conclusion: Considering the clinical findings, risk factors, and complementary exams that supported the mentioned diagnosis, the possibility of concomitant APS should not be ruled out, as the patient presented recurrent episodes of miscarriage, which were not properly diagnosed.

Key-words: Deep Vein Thrombosis; APS; Venous Thrombosis; Pulmonary Embolism

Introdução

A Trombose Venosa ocorre quando há um desequilíbrio entre os fatores que promovem a coagulação sanguínea e a capacidade do corpo de manter a estabilidade interna em resposta a mudanças externas. Essa síndrome clínica é dividida em duas condições que podem ou não ocorrer simultaneamente: a Trombose Venosa Profunda (TVP), que é caracterizada pela formação de um coágulo em uma veia profunda, sobretudo, nos membros inferiores, e Tromboembolismo Pulmonar, que ocorre quando um trombo pré-existente em uma veia profunda se desloca pela corrente sanguínea até se alojar em uma artéria pulmonar. ¹

A embolia pulmonar é a complicação mais grave da TVP, de modo que as primeiras alterações evidenciadas são distúrbios de ventilação e perfusão, como redução dos níveis de pressão parcial do oxigênio no sangue arterial, aumento do espaço morto e do esforço ventilatório e pneumoconstrição. ²

Para assegurar o fornecimento adequado de sangue no organismo é necessário que haja um equilíbrio entre os fatores que promovem a coagulação e os que a inibem no sistema sanguíneo. Em situações de lesão vascular, é necessário que o sistema hematológico haja a fim de cessar a hemorragia a partir de uma série de processos que ocorrem por meio da interação entre o revestimento interno dos vasos sanguíneos, as plaquetas e os fatores de coagulação, resultando na formação de coágulos para interromper o sangramento. Em casos de agressão ao endotélio ocorre ativação dos mecanismos antitrombóticos



visando, assim, prevenir a formação de trombos através das medidas risco-benefício. Esses processos atuam preservando a circulação sanguínea e limitando a coagulação durante a lesão vascular. ¹

A Trombose Venosa Profunda é caracterizada por um conjunto de fatores interligados, a Tríade de Virchow, estase venosa, hipercoagulabilidade e lesão vascular. Esses mecanismos, associados a fatores de risco aumentam a probabilidade de eventos trombóticos. Os fatores de risco podem ser de caráter genético e ambiental, como imobilização prolongada, uso regular de métodos contraceptivos orais, neoplasias, Insuficiência Cardíaca em tratamento com uso de diuréticos, gravidez, obesidade, tabagismo, idade, sexo feminino, varizes dos membros inferiores, traumatismos e deficiências dos anticoagulantes naturais – proteína C, proteína S e antitrombina – e mutações genéticas específicas – a mutação do fator V de Leiden e a mutação da protrombina G20210A. ^{1, 2, 3}

Apesar do quadro clínico por vezes não apresentar sinais e sintomas evidentes, as manifestações clínicas evidenciadas são edema unilateral, dor no membro inferior que, dependendo do local e extensão do trombo, pode envolver todo o membro, eritema, cianose, rubor, impotência funcional, empastamento muscular com dor à palpação com Sinal de Homans positivo. 1,2,4

O diagnóstico se baseia na clínica do paciente. No entanto, a presença de exames complementares são fundamentais para condução do caso, prognóstico e confirmação diagnóstica. Deve-se solicitar a pesquisa de D-dímeros em pacientes com suspeita de trombose venosa através do método ELISA, visto que os D-dímeros estão elevados em casos de trombose venosa, pois resultam da ativação da coagulação. Além disso, o eco-doppler venoso é dos exames não invasivos utilizados, uma vez que possui baixo custo, é fácil manipulação e sem restrições, permitindo, assim, que o profissional médico visualize o fluxo venoso através da detecção de sinal emitido pelo aparelho. Já tomografia computadorizada, a ressonância nuclear magnética e a flebografia também são utilizadas como exames auxiliares. Esse último exame é considerado padrão-ouro dentre os exames complementares para o diagnóstico de TVP, visto que a flebografia permite ampla visualização do sistema venoso profundo através de um meio de contrastes nos vasos sanguíneos. 1,4,5

O objetivo do tratamento da Trombose Venosa Profunda é limitar a extensão e a recorrência de trombos, bem como evitar possíveis complicações como TEP e Síndrome Pós-Trombótica. O tratamento não farmacológico é baseado na utilização de meias elásticas medicinais de compressão gradual, deambulação e elevação dos membros inferiores, avaliar risco benefício da remoção de trombos e inserção de filtro de veia cava. Em relação à terapia medicamentosa, recomenda-se iniciar tratamento com anticoagulantes em pacientes com alta suspeita clínica de TVP, desde que não haja contraindicação. O tratamento é baseado em uso de anticoagulantes como Heparina Não Fracionada (HNF), com Heparina de Baixo Peso Molecular (HBPM) ou com Fondaparinux, devendo ainda administrar concomitantemente um antagonista da vitamina K, como a varfarina a um dos medicamentos anticoagulantes para o tratamento da TVP. Em casos mais graves a amputação do membro acometido pode ser admitida. 1,4

Relato de Caso

D.L.A., feminino, 23 anos, parda, solteira, residente da baixada fluminense (Rio de Janeiro), frentista em posto de gasolina. No dia 13 de agosto de 2023, foi admitida no Hospital Geral de Nova Iguaçu (HGNI) com quadro álgico, edema unilateral e parestesia de MID com evolução de dois dias. Ao ser questionada, relatou que havia melhora da dor com o uso de dipirona e piora a deambulação.



Quanto a história patológica pregressa, a paciente relatou prolapso da valva mitral decorrente de uma febre reumática na infância. A paciente também relata três episódios de abortamento natural. Ao ser questionada, declarou tabagismo desde os 14 anos de idade, fumando aproximadamente 1 maço por dia, resultando em uma carga tabágica de 9 anos-maço, descreve também etilismo social. Informou uso de anticoncepcional oral, não sabendo precisar por quanto tempo. Ainda, informou história familiar positiva para eventos tromboembólicos, a mãe já falecida era portadora de Lúpus.

No exame físico de entrada, a paciente apresentava edema importante em toda a extensão de MID (3+/4), com pulsos filiformes e sinais de TVP, levantando a suspeita diagnóstica.

Para confirmação diagnóstica foi realizado Eco-Doppler Venoso de MID, observou veias femorais (comum, superficial) e poplítea não compressíveis, com conteúdo ecogênico e sem fluxo ao doppler, compatível com trombose venosa profunda subaguda; em avaliação de MIE foi observada ausência de sinais de TVP.

Após confirmação diagnóstica, iniciou-se tratamento com enoxaparina 40mg SC 12/12h, sendo, no dia 15 de agosto de 2023 complementado com varfarina 5mg 2cp. VO 1x/dia.

Recebeu alta hospitalar em 21 de agosto de 2023, com receita para uso contínuo de Marevan (varfarina) 5mg VO 1x/dia, e encaminhamento ao ambulatório de Clínica Médica do Hospital Geral de Nova Iguaçu, no dia 23 de agosto de 2023.

Discussão

A trombose venosa profunda (TVP), forma mais comum de tromboembolismo venoso, pode se apresentar tanto em pacientes internados, como em pacientes ambulatoriais, com maior incidência em membros inferiores. Apresenta sintomatologia usualmente inespecífica, tendo seu diagnóstico pautado inicialmente na história clínica, observando fatores que aumentem o risco de desenvolvimento de eventos tromboembólicos, descritos por Virchow sob a tríade: alteração de fluxo sanguíneo (estase venosa), lesão endotelial e hipercoagulabilidade. ⁶

Com isso, diversos são os fatores de risco para desenvolvimento de TVP, no entanto, alguns se destacam, como: idade acima de 40 anos, pacientes acamados ou em imobilização, cirurgias de longa duração, tabagismo, gravidez, uso de anticoncepcionais orais ou reposição hormonal, neoplasias, história familiar de trombose ou predisposição genética (trombofilias genéticas), síndrome do anticorpo antifosfolipídeo (SAF), dentre outros. ⁶

Assim, para diagnóstico clínico, foi traçado em 1997 por Wells um modelo de predição clínica, observando um rol de achados clínicos para classificação dos pacientes quanto ao risco de TVP, sendo, de acordo com o escore simplificado, provável quando ≥ 2 e improvável quando ≤1. Nesse cenário, são observados como critérios: câncer ativo ou tratado nos últimos seis meses (+1); paresia, paralisia ou imobilização recente em membros inferiores (+1); acamado recente por mais de três dias ou grande cirurgia nas últimas quatro semanas (+1); palpação dolorosa ao longo do trajeto de veias do sistema venoso profundo (+1); edema de toda a extremidade (+1); edema de panturrilha com circunferência medindo pelo menos 3cm a mais que a circunferência da panturrilha contralateral, com medida realizada 10cm abaixo da tuberosidade da tíbia (+1); edema depressível (cacifo positivo) apenas na perna sintomática (+1), veias colaterais superficiais não varicosas (+1); TVP prévia documentada (+1); presença de diagnóstico diferencial mais provável (linfedema, celulite, alterações articulares, tromboflebite superficial, ruptura muscular, cisto de Baker) (+2). ⁷



No caso em tela, a paciente chega à unidade hospitalar apresentando queixa de quadro álgico, edema unilateral e parestesia de MID. Quanto à história patológica pregressa, a paciente relatou prolapso da valva mitral, febre reumática e três episódios de abortos espontâneos. Ao ser questionada, relatou tabagismo desde os 14 anos de idade com carga tabágica de 9 anos-maço, e etilismo social. Ainda, informou história familiar positiva para eventos tromboembólicos, mãe portadora de Lúpus.

Com isso, é possível notar, para além do quadro clínico característicos, fatores de risco para trombose venosa profunda, como tabagismo, uso de anticoncepcional oral e, acima de tudo, uma alerta para um possível diagnóstico de Síndrome do Anticorpo Antifosfolípide (SAF), um distúrbio de coagulação que favorece a formação de trombos de maneira recorrente, caracterizado também por abortos de repetição, trombocitopenia, além de anemia hemolítica autoimune (AHAI), alterações cardíacas, neurológicas e cutâneas.⁸

No entanto, mesmo com apresentação de quadro clínico indicativo, para confirmação diagnóstica, bem como delineamento do protocolo de tratamento a ser instituído, devem ser solicitados exames complementares, com dosagem de D-dímero, exame de alta sensibilidade, porém baixa especificidade, e, com isso, independentemente do resultado, realização de ultrassonografia vascular que, se positiva, indica o tratamento da TVP. Nesse aspecto, foi realizado Doppler Venoso de MID, apresentando indícios de TVP subaguda. Além disso, foram solicitados exames laboratoriais para investigação dos marcadores da SAF, sendo eles o ELISA para anticardiolipina e pesquisa do inibidor lúpico.

O tratamento medicamentoso visa evitar a progressão do trombo e assegurar sua diluição com base na aplicação de anticoagulantes, observando as particularidades de cada caso. Atualmente, estão disponibilizados para uso no Brasil: a heparina não fracionada (HNF); as heparinas fracionadas de baixo peso molecular (HBPM) e de muito baixo peso molecular (HMBPM); os antagonistas da vitamina K (AVK); e os anticoagulantes orais diretos (DOAC). Na paciente em questão foi iniciado o tratamento com Enoxaparina (HBPM), sendo, ainda durante a internação hospitalar, complementado com Varfarina (AVK), sendo esta segunda indicada para uso contínuo da paciente após a alta hospitalar. ⁹

Ainda, em casos específicos de TVP aguda ilíaco-femoral, observados os critérios de inclusão e exclusão, pode ser indicado o uso de tratamento invasivo, através de infusão fluxo-dirigida, infusão cateter-dirigida e técnica farmacomecânica, não tendo sido necessário no caso em questão. 10

Com relação à hipótese diagnóstica de SAF, embasados na história de três episódios de abortos naturais relatados pela paciente, em geral, tais casos de perda fetal relacionados ao anticorpo antifosfolípide são precedidos de retardo no crescimento intra-uterino e oligoidrâminios. A placenta apresenta-se diminuta e, histologicamente diferencia-se por uma vasculopatia com infartos difusos.⁸

Desse modo, os riscos associados com níveis moderados ou elevados de anticorpo antifosfolípide são pertinentes, visto que o risco relativo da ocorrência de trombose venosa profunda, embolismo pulmonar ou de acidente vascular isquêmico, em indivíduos com idade inferior a 50 anos, é de sete a oito vezes maior do que na população normal. Ademais, há poucos ensaios terapêuticos, controlados, para a SAF, e o é tratamento empírico, apesar de que alguns princípios tenham surgido a partir de experiência clínica de alguns centros de referência.



Conclusão

Conforme análise e estudo do caso, concluiu-se que a paciente apresentou quadro clínico compatível com TVP, considerando achados clínicos, fatores de risco e exames complementares, que corroboraram ao referido diagnóstico. Contudo, não se deve descartar a concomitância da SAF, uma vez que a paciente apresentou recorrentes episódios de aborto, os quais não foram devidamente diagnosticados.

Referências

- 1. CERCA, Maria Do Rosário Branco. Trombose Venosa: Revisão a propósito de Caso Clínico. 2017, Trabalho Final do Curso de Mestrado Integrado em Medicina, Faculdade de Medicina, Universidade de Lisboa, Portugal.
- 2. ALBUQUERQUE HP, VIDAL PC. Trombose venosa profunda: revisão dos conceitos atuais. Rev Bras Ortop. 1996;31(10): 1-6.
- 3. CALLAI, Tassia; DARONCO, Francieli; KONRAD, Nicolas Lauxen; WICHMANN, Jéssica Francine; COSTA, Felipe; PREZZI, Sérgio Henrique Prezzi. Tabagismo e uso de anticoncepcionais orais relacionados a fenômenos tromboembólicos: relato de caso e revisão de literatura. Reprod Clim 2017; 32(2):138–14.
- 4. Trombose Venosa Profunda diagnóstico e tratamento. Projeto Diretrizes SBACV, 1-35, novembro de 2015
- 5. ROLLO, Hamilton Almeida; FORTES, Veronica Barreto; JUNIOR, Archângelo Tarciso Fortes; YOSHIDA, Winston Bonetti Yoshida; LASTÓRIA, Sidnei; MAFFEI, Francisco Humberto de Abreu. Abordagem diagnóstica dos pacientes com suspeita de trombose venosa profunda dos membros inferiores. J Vasc Br. 2005; 4 (1): 1-15.
- 6. ALBRICKER, Ana Cristina Lopes; FREIRE, Cláudia Maria Vilas; SANTOS, Simone Nascimento dos; ALCANTARA, Monica Luiza de; SALEH, Mohamed Hassan; CANTISANO, Armando Luis; TEODORO, José Aldo Ribeiro; PORTO, Carmen Lucia Lascasas; AMARAL, Salomon Israel do; VELOSO, Orlando Carlos Gloria. Diretriz Conjunta sobre Tromboembolismo Venoso 2022. Arquivos Brasileiros de Cardiologia, [S.L.], v. 118, n. 4, p. 797-857, abr. 2022. Sociedade Brasileira de Cardiologia. http://dx.doi.org/10.36660/abc.20220213.
- 7. WELLS PS, Anderson DR, Bormanis J et al. Value of assessment of pretest probability of deep-vein thrombosis in clinical management. Lancet. 1997; 350(9094): 1.795-8.
- 8. LOUZADA Junior P, Simon SM, Voltarelli JC, Donadi EA. Síndrome do anticorpo antifosfolípide. Medicina (Ribeirão Preto) [Internet]. 30 de junho de 1998 [citado 12 de setembro de 2023];31(2):305-1. Disponível em: https://www.revistas.usp.br/rmrp/article/view/7677
- 9. SOTELO, Fábio J. B.; PORTELA, Lucas de A.; SARPE, Anna Karina. TRATAMENTO MEDICAMENTOSO DA TROMBOSE VENOSA PROFUNDA. In: BURIHAN, Marcelo Calil; CAMPOS JÚNIOR, Walter (ed.). Consenso e Atualização na Profilaxia e no Tratamento do Tromboembolismo Venoso. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2019. p. 32-37.
- 10. ROSSI, Fabio H.; OSSE, Francisco J.; RODRIGUES, Thiago O.; IZUKAWA, Nilo.; KAMBARA, Antônio M. TRATAMENTO INVASIVO DA TROMBOSE VENOSA PROFUNDA. In: BURIHAN, Marcelo Calil; CAMPOS JÚNIOR, Walter (ed.). Consenso e Atualização na Profilaxia e no Tratamento do Tromboembolismo Venoso. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2019. p. 38-45.



TVP COMO FATOR DE RISCO PARA AVE ISQUÊMICO

DVT WITH RISK FACTOR FOR ISCHEMIC STROKE

Autores: BEATRIZ FAGUNDES LAVANDEIRA¹, CAIO LIMA MACEDO¹, GABRIELLE LUCAS DA SILVA¹, ISABELLE ROZENDO SILVA¹, LARISSA

VIEIRA DE CARVALHO¹, LAYLLA TOMAZ DE CARVALHO¹, PAULA CUNHA¹, VICTORIA SOARES FREITAS¹, ALEXSANDER DE OLIVEIRA SODRÉ², RENATA RODRIGUES FRANÇA³, DANIELLE CAMARA DE VASCONCELOS RIOS⁴

- 1. Discente de Medicina Universidade Iguaçu, UNIG
- 2. Médico Cardiologista. Preceptor do curso de Medicina na disciplina de Clínica Médica I Universidade Iguaçu, UNIG
- 3. Médica Dermatologista. Preceptora do curso de Medicina na disciplina de Clínica Médica I Universidade Iguaçu, UNIG
- 4. Médico Pneumologista. Docente do curso de Medicina e Coordenadora da disciplina de Clínica Médica I Universidade Iguaçu, UNIG

Autor correspondente: Caio Lima Macedo. E-mail: dr.caiolimamacedo@gmail.com

Resumo: Objetivo: relatar o caso de um paciente com AVE, desde a consulta hospitalar até o momento da alta, subsequente à internação anterior com quadro de trombose venosa profunda em membro inferior, correlacionando as duas patologias. Método: as informações foram colhidas por meio da consulta ambulatorial, prontuário eletrônico, métodos e diagnósticos aos quais a conduta foi traçada. Resultado: correlacionamos os dois diagnósticos do caso relatado correlacionando risco e benefício, protocolos a serem seguidos e o desenrolar da conduta terapêutica.

Palavras-chaves: Trombose venosa profunda; AVE Isquêmico, diagnóstico, conduta.

Abstract:

Objective to report the case of a patient with a bird, from the hospital consultation until the moment of discharge, subsequent to the previous interaction with deep vein thrombosis in the lower limb, correlating the two pathologies. Method: information was collected through outpatient consultations, electronic medical records, methods and diagnoses to which the conduct was outlined. As a result, we correlated the two diagnoses of the reported case, correlating risk and benefit, protocols to be followed and the course of therapeutic conduct.

Keywords: Deep vein thrombosis; Ischemic stroke, diagnosis and management

Introdução:

O tromboembolismo venoso (TEV), que abrange a trombose venosa profunda (TVP) e a embolia pulmonar (EP), constitui uma das três principais causas cardiovasculares de morte, juntamente com infarto e acidente vascular encefálico. A trombose venosa profunda ocorre quando trombos venosos se desalojam de seus



locais de formação e embolizam para a circulação arterial. É uma doença grave que pode trazer complicações a curto ou longo prazo e alguns sintomas incluem: edema, dor, calor, vermelhidão e rigidez da musculatura na região em que se formou o trombo, podendo ficar preso no cérebro, nos pulmões, no coração ou outra área, levando a lesões graves.

As doenças vasculares encefálicas são algumas das doenças mais comuns e devastadoras e a incidência dessas aumentam com a idade. A maioria das doenças vasculares encefálicas manifestam-se por início abrupto de um défict neurológico focal, assim, a definição de AVE é clínica e, usam-se exames laboratoriais, como os neuroradiológicos, para apoiar o diagnóstico. Ademais, a isquemia cerebral é causada por redução do fluxo sanguíneo durante mais do que vários segundos e os sintomas são manifestados de forma instantânea, pois os neurônios carecem de glicogênio e, assim, a insuficiência de energia instaura-se rapidamente.

A oclusão aguda de um vaso intracraniano reduz o fluxo sanguíneo para região cerebral que ele supre levando a um AVE isquêmico. Assim, o presente estudo tem como objetivo relatar um caso de AVE isquêmico que teve como possível causa a trombose venosa profunda e revisar a literatura a respeito da incidência de pacientes de AVC isquêmico causado por TVP.

Relato de Caso:

Paciente F.D.C, 75 anos, sexo masculino, pardo, natural e residente de Nova Iguaçu (RJ). Deu entrada na emergência do HGNI, com queixa principal "formigamento e perda de força em braço esquerdo". Constatou-se, então, ao exame físico e ectoscopia, paciente normocorado, acianótico, anictérico, afebril, hidratado, estabilizado e hemodinamicamente estável, hemiparesia e marcha claudicante à esquerda, sem desvio de comissura labial e confusão mental.

Outrossim, na história patológica, sabe-se, através do prontuário médico, que o mesmo ficou internado, recentemente, por 10 dias na vigência de TVP em membro inferior direito, recebendo alta com orientações e uso de Rivaroxabana 20mg 1 comprimido/dia por 3 a 6 meses. Além disso, é hipertenso e faz uso de Atenolol 25mg 2 vezes ao dia e hidroclorotiazida 25mg/dia.

Diante disso, solicitou-se uma tomografia computadorizada de crânio (TC), em que foi evidenciado: aquisição multislice dos dados com posterior reconstruções multiplanares dos dados. Indicação indisponível. Sulcos, cissuras e cisternas amplas com ectasia proporcional do sistema ventricular. Tênue hipodensidade temporo insular à direta. Correlacionar clinicamente e realizar controle evolutivo. Tênue hipodensidade da substância branca periventricular, dos centros semiovais e coroa radiada sugestivo de glicose por microangiopatia. Tronco cerebral e cerebelo anatômicos. (Figura 1).

Diante do exposto, foi constatada a necessidade de internação após evidências clínicas e exame de imagem.



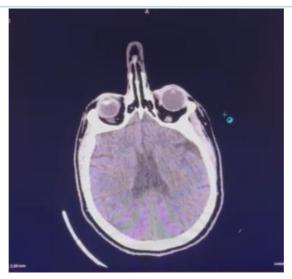


Figura 1: Tomografia computadorizada de crânio

Discussão:

Na literatura, já se sabe que existem três principais mecanismos que originam AVE isquêmico: oclusão de vaso intracraniano por um embolo que se origina em local distante, trombose in situ de um vaso intracraniano e hipoperfusão causada por estenose limitante do fluxo de um grande vaso extra craniano. Apesar do tratamento do AVE isquêmico ser padrão, é de suma importância saber a causa para evitar o risco de novos episódios. Além disso, sabe-se que o tratamento para AVE isquêmico é feito por medidas não farmacológicas associadas à medidas farmacológicas ou cirúrgicas. Em contrapartida, pode-se observar através dos prontuários que não foi feito pesquisa do fator causal, sendo assim, ocorre o aumento da chance de ocorrência de novos episódios. Em relação ao caso citado, não houve alterações nas medidas farmacológicas, mantiveram somente a medicação (Rivaroxabana) que o paciente já fazia uso fora de âmbito hospitalar. Nesse caso, como possíveis causas do AVE isquêmico, no paciente que fazia uso de anticoagulante, estão: um trombo prévio, um tratamento feito de forma inadequada com anticoagulante (não seria o caso de usar um antiagregante plaquetário?), má adesão do tratamento para TVP por parte do paciente ou por uma causa idiopática.

Conclusão:

Embora o tratamento inicial do AVC isquêmico, muitas vezes, independa da etiologia, definir a causa é essencial para a redução do risco de recorrência. No caso exposto, após 48 horas da internação, realizou uma nova TC de crânio e foi constatada pequena hipodensidade na região cerebral (laudo verbal). Em exame físico paciente em bom estado geral e sem alterações dignas de nota e, assim, recebeu alta hospitalar com encaminhamento para cardiologista, fonoaudióloga, fisioterapia, medicações e orientações.

Referências



- 1. Medicina interna de Harrison | Porto Alegre; AMGH; 19 ed; 2017. 2 v. (xxxviii, 2770 ; índice i-200) p. ilus, tab, graf.
- 2. Goldman L, Ausiello D. Cecil: Tratado de Medicina Interna. 22ª Edição. Rio de Janeiro: ELSEVIER, 2005.
- 3. OMS. Organização Mundial de Saúde. Relatório Mundial de Violência e Saúde. Genebra: OMS, 2002
- 4. Schonauer V, Kyrle PA, Weltermann A, et al. Superficial thrombophlebitis and risk for recurrent venous thromboembolism. J Vasc Surg. 2003;37(4):834-8.
- Sobreira ML, Yoshida WB, Lastória S. Tromboflebite superficial: epidemiologia, fisiopatologia, diagnóstico e tratamento. J Vasc Bras. 2008;7(2):131-43



PERICARDITE TUBERCULOSA: UM DESAFIO DIAGNÓSTICO E TERAPÊUTICO

TUBERCULOUS PERICARDITIS: A DIAGNOSTIC AND THERAPEUTIC CHILENGE

Christiane Lourenço Braga¹, Gabriel Ferreira Braga Alves¹, Manuella Villela Vaz Moreira de Castro¹, Rebecca Almeida Anselmo Hernandes¹, Nicole Gondim Pereira¹, Yasmin Lorennza Gusmão Rojas¹, Natália Camilo Bonorino¹, Isis Almeida¹, Amanda Fonseca da Costa Val², Jorge Lanzelotti³, Danielle Camara de Vasconcelos Rios⁴

- 1. Discente de Medicina, Universidade Iguaçu Campus I
- 2. Médica Psiquiatra. Preceptora do curso de Medicina na Disciplina de Clínica Médica I, Universidade Iguaçu Campus I
- 3. Médico Cardiologista. Preceptor do curso de Medicina na Disciplina de Clínica Médica I, Universidade Iguaçu Campus I
 - 4. Médica Pneumologista. Docente do curso de Medicina e Coordenadora da disciplina de Clínica Médica I, Universidade Iguaçu — Campus I

Autor correspondente: Christiane Lourenço Braga- Avenida Jaime Poggi, 300. Apto 207- Bloco 1- CEP: 22775-130. Telefone: +55 (21) 99965-7543/ E-mail: chrisbraga25@gmail.com

RESUMO

Introdução: A pericardite tuberculosa é causada pelo *Mycobacterium tuberculosis*, que embora possua uma afinidade inicial pelo sítio pulmonar, pode avançar para sítios extrapulmonares e provocar formas clínicas da doença de maior severidade, agravando a vulnerabilidade da população afetada. *Objetivos:* Esse estudo possui o objetivo geral de identificar quais os desafios encontrados no diagnóstico da pericardite tuberculosa. *Metodologia:* Trata-se de uma revisão integrativa da literatura busca nas seguintes bases de dados: Google acadêmico, PUBMED, e Biblioteca Virtual em Saúde (BVS/SCIELO) dentre os anos de 2013 a 2023. *Resultados:* Após a busca e seleção de acordo com os critérios de inclusão e exclusão, foram selecionados 10 artigos para compor esse estudo. *Conclusão:* Os sinais e sintomas clínicos da pericardite tuberculosa vem sendo debatidos em diversos estudos e referidos como desafiadores. Normalmente, essa condição inclui sintomas como febre e dor torácica, mas vale ressaltar que pode não apresentar sintomatologia, o que dificulta ainda mais o processo. Além disso, a falta de sensibilidade e especificidade dos diagnósticos podem contribuir para a identificação da doença de forma rápida e oportuna. Nesse contexto, o médico desempenha um papel central desde o diagnóstico até o tratamento completo da pericardite tuberculosa. Sua experiência clínica, habilidades de avaliação e conhecimento médicos são essenciais para garantir um tratamento eficaz.



Palavras-Chaves: Pericardite Tuberculosa; Diagnóstico; Medicina.

ABSTRACT

Introduction: Tuberculous pericarditis is caused by Mycobacterium tuberculosis, which, although it has an initial affinity for the pulmonary site, can progress to extrapulmonary sites and cause more severe clinical forms of the disease, aggravating the vulnerability of the affected population. Objectives: This study has the general objective of identifying the challenges encountered in the diagnosis of tuberculous pericarditis. Methodology: This is an integrative literature review searched in the following databases: Google academic, PUBMED, and Virtual Health Library (BVS/SCIELO) between the years 2013 to 2023. Results: After the search and selection according with the inclusion and exclusion criteria, 10 articles were selected to compose this study. Conclusion: The clinical signs and symptoms of tuberculous pericarditis have been discussed in several studies and referred to as challenging. This condition usually includes symptoms such as fever and chest pain, but it is worth noting that it may not have symptoms, which makes the process even more difficult. In addition, the lack of sensitivity and specificity of diagnoses can contribute to the identification of the disease quickly and in a timely manner. In this context, the physician plays a central role from diagnosis to complete treatment of tuberculous pericarditis. Your clinical experience, assessment skills and medical knowledge are essential to ensure effective treatment.

Keywords: Tuberculous pericarditis; Diagnosis; Medicine.

INTRODUÇÃO

O pericárdio é um saco fibrocolágeno em forma de cone, possui uma membrana dupla de tecido conjuntivo que envolve o coração e as raízes dos grandes vasos¹.

A primeira membrana chama-se pericárdio fibroso, por se tratar de uma camada fibrosa que envolve o coração e possui a função de envolver a parte mais externa do coração e os grandes vasos sanguíneos, ligada às estruturas do mediastino².

A segunda membrana é de constituição serosa, denominado pericárdio seroso, formado por duas lâminas, chamadas de parietal e visceral. Junto ao músculo cardíaco, conhecido como miocárdio e ao revestimento interno das cavidades cardíacas, endocárdio, que constitui a camada mais externa da parede do coração³.

Em condições fisiológicas, o pericárdio executa funções importantes como a de lubrificação que minimiza a fricção entre o órgão e estruturas adjacentes, protege a ocorrência de lesões nos pulmões durante os batimentos cardíacos e auxilia no enchimento das câmaras cardíacas².

A pericardite é caracterizada por ser uma doença inflamatória, geralmente com acúmulo de líquido no espaço pericárdico, que ocorre de forma isolada ou em contexto de doença sistémica dessa membrana, podendo ser de origem infecciosa ou não infecciosa⁴.



Tal manifestação pode ser classificada em pericardite aguda, quando ocorre uma manifestação súbita do pericárdio e provoca um derrame de líquido e componentes do sangue, como fibrina, hemácias e

leucócitos no espaço pericárdico e a forma viral é responsável por até 10% dos casos; pericardite subaguda, onde existe o prolongamento da pericardite aguda e, portanto, tem as mesmas causas. E a pericardite constritiva, ocorre quando o pericárdio se encontra espessado, fibrótico e frequentemente calcificado, reduzindo expressivamente sua complacência e impedindo o adequado enchimento cardíaco durante a diástole⁵.

Dentro da pericardite se encontra a forma viral ou infecciosa, como é o caso da tuberculose. Os sintomas da pericardite tuberculosa no geral incluem dores maçantes e aborrecidas na região do coração e falta de ar. As sensações dolorosas ocorrem principalmente nos estágios iniciais da doença e desaparecem com acumulação de líquido, conforme a quantidade desse líquido nas paredes aumentam, a dor reaparece⁶.

A pericardite tuberculosa é causada pelo *Mycobacterium tuberculosis*, que embora possua uma afinidade inicial pelo sítio pulmonar, pode avançar para sítios extrapulmonares e provocar formas clínicas da doença de maior severidade, agravando a vulnerabilidade da população afetada⁴.

Essa doença acomete entre 1% e 4% dos pacientes diagnosticados com tuberculose, representa 10% de todos os casos de pericardite e sua taxa de mortalidade pode chegar a 90% quando sem o correto diagnóstico e tratamento⁵.

Devido à falta de especificidade dos sintomas da tuberculose pericárdica, torna-se difícil o diagnóstico, causando frequentemente alta mortalidade e sérias complicações a curto e longo prazo².

Nesse contexto, o presente estudo se justifica através da necessidade da identificação precoce da pericardite tuberculosa afim de que se possa diminuir os agravos da doença. Acredita-se que esse estudo possa contribuir para a sociedade científica, visto a escassez de pesquisas relacionados a essa temática que possui grande importância ao se tratar da saúde e bem-estar dos pacientes envolvidos.

Sendo assim, esse estudo possui o objetivo geral de identificar quais os desafios encontrados no diagnóstico da pericardite tuberculosa; e como objetivos específicos, compreender a sintomatologia da doença e desenvolver estratégias para diagnóstico médico e tratamento adequado.

MATERIAIS E MÉTODOS

Trata-se de uma revisão integrativa da literatura, definida como aquela em que conclusões de pesquisas sobre determinado assunto ou questionamento são reunidas e categorizadas com o propósito de aprofundar o conhecimento sobre o tema investigado⁷.



Esta se compõe por seis fases que foram utilizadas para o desenvolvimento deste estudo: identificação do tema e seleção da hipótese; amostragem ou busca na literatura; categorização dos estudos; avaliação dos estudos incluídos na revisão; interpretação dos resultados e apresentação da revisão.

Após estas etapas, foi definida as seguintes questões norteadoras: Quais os principais desafios encontrados para o diagnóstico da pericardite tuberculosa e qual a importância do médico nesse processo? Qual os sintomas relacionados a essa condição e quais estratégias podem ser formuladas para o aperfeiçoamento do diagnóstico?

Foi então realizada uma busca nas bases de dados: Google acadêmico, PUBMED e Biblioteca Virtual em Saúde (BVS/SCIELO). Optou-se pelos seguintes descritores: Pericardite Tuberculosa; Diagnóstico; Medicina, que se encontram nos

Descritores em Ciência da Saúde (DECS).

Foram elencados os estudos de revisões em português, e que tivessem estreita relação com a temática abordada, publicados entre 2013 e 2023. Foram excluídos os artigos duplicados, com indisponibilidade de acesso, publicações em mais de uma base de dados, resumo, textos na forma de projetos, em outros idiomas, fora do recorte temporal definido nos critérios de inclusão e todos os artigos que não possuíam estreita relação com a temática abordada.

Os artigos foram agrupados e os resultados divididos em cinco categorias temáticas: (i) Sinais e sintomas da pericardite tuberculosa; (ii) Protagonismo do ser médico no diagnóstico; (iii) Dificuldade no diagnóstico médico, tratamento e estratégias terapêuticas.

Ressalta-se que, por se tratar de uma pesquisa que utiliza como fonte de dados uma base secundária e de acesso público, não se faz necessário à aprovação de um Comitê de Ética em Pesquisa para a realização do estudo.

RESULTADOS

Após a realização da busca nas bases de dados mencionadas com os descritores elencados, foram encontrados 66 estudos. Posteriormente, foram aplicados os critérios de inclusão e exclusão resultando em uma amostra final de 10 estudos.

Foi então, estruturada uma tabela com os dados identificados referente ao autor/ano do estudo, objetivo, e seus principais achados selecionados para compor o estudo.

Quadro 1 — Distribuição dos artigos selecionados com base no BVS (Biblioteca Virtual de Saúde) e a Plataforma do Google Acadêmico com as variáveis pesquisadas.



Autoria /Ano	Objetivos	Metodologia	Principais Resultados
Nascimento et al., (2013)	Compreender a necessidade de um diagnóstico adequado para a pericardite tuberculosa.	Relato de experiência.	A sintomatologia pode confundir-se com a de outras doenças cardíacas, sendo primordial a elucidação etiológica para instituição de tratamento adequado e precoce.
Carmo et al., (2017)	Compreender os sinais e identificar o diagnóstico da tuberculose pericárdica	Relato de experiência.	A baciloscopia do líquido pleural, pericárdico e escarro foi negativa; no entanto, o teste rápido molecular (TRM-TB) do líquido pericárdico foi positivo para Mycobacterium tuberculosis sem resistência à rifampicina. A cultura evidenciou crescimento do M. tuberculosis.
Costa <i>et al.,</i> (2021)	Relatar a importância do diagnóstico para a identificação da doença e diminuição de agravos.	Relato de experiência.	Diante do exposto, fazse necessário o diagnóstico de pericardite como diagnóstico diferencial da dor torácica.
Marta <i>et al.,</i> (2017)	Identificar o diagnóstico inesperado da pericardite	Relato de experiência.	O diagnóstico desta entidade mantém-se um desafio clínico, sendo necessária a



	tuberculosa		integração dos achados dos métodos de
			diagnóstico não invasivos
Fernandes et al., (2017)	Avaliar as características clínicas, sensibilidade de exames de imagem e fatores relacionados ao óbito em uma série de casos de pericardite.	Relato de experiência.	Marcadores clínicos, laboratoriais e de imagem estiveram associados ao óbito.
Lagoeiro et al., (2018)	Compreender o difícil diagnóstico da pericardite tuberculosa.	Relato de experiência.	Existe uma alta taxa de mortalidade, associada à ausência de tratamento e à morosidade dos testes diagnósticos tradicionais.
Fernandes et al., (2021)	Avaliar a ocorrência de um quadro de Pericardite Tuberculosa em uma cidade do interior do estado de Minas Gerais.	Relato de experiência.	A presença de derrame pericárdico associado à febre em pacientes procedentes de áreas endêmicas de tuberculose implica na investigação desta afecção. Portanto, um diagnóstico precoce através da realização de métodos específicos invasivos é de extrema importância, visto a alta taxa de mortalidade pela doença.



Negri et al., (2021) Compreender a Relato de Quando existe importância da utilização de métodos diferenciados para o métodos	uma no n os
diferenciados para o métodos	n os
diagnóstico da adequados,	
pericardite raramente	se
tuberculosa. desenvolve par	
formas mais grav	es.
Rebello <i>et al.,</i> (2022). Relatar os sinais e Relato de Nos países	em
sintomas de uma experiência. desenvolvimento	•
pericardite e possível principal etiologi	a é a
diagnóstico associado a tuberculose,	
tuberculose. enquanto	
os casos idiop	áticos
são destaques	nos
demais países. C	
tratamento com	anti
inflamatorios nã)
esteroidais ou	
corticoides deve	m ser
considerados se	mpre
que há evidência	de
inflamação	ativa
(aguda ou subag	uda).
Mendes <i>et al.,</i> (2023) Identificar os melhores Revisão de O amplo espect	ro de
tratamentos possíveis literatura. achados, r	nuitas
para o tratamento da vezes,	
pericardite torna o diagnós	tico e
tuberculosa. o tratamento de	sses
distúrbios bastar	ite
desafiadores	na
prática cl	ínica.

Fonte: Construção dos autores (2023).



DISCUSSÃO

Categoria 1- Sinais e sintomas da pericardite tuberculosa

Os sinais e sintomas clínicos da pericardite tuberculosa vem sendo debatidos em diversos estudos e referidos como desafiadores. Essa condição inflamatória do pericárdio, a membrana que envolve o coração, traz consigo uma gama de manifestações clínicas que variam em intensidade e apresentação^{8,9}.

Inicialmente os indivíduos afetados podem relatar dores maçantes e aborrecidas na região do coração, caracterizado por ser um sintoma pertinente a outras condições e por isso confundido com outras patologias¹⁰.

Essas dores podem se irradiar para outros membros, como pescoço, costas e ombros, que tendem ser mais frequentes no início da doença e podem diminuir à medida que ocorre o acúmulo de líquido no espaço pericárdico^{11,12}.

Corrobora-se que a falta de ar ou dispneia, também seja um sintoma comum da pericardite tuberculosa. À medida que o líquido se acumula nas paredes do pericárdio, a pressão sobre o coração aumenta, dificultando o enchimento adequado das câmaras cardíacas durante os ciclos de bombeamento. Isso pode resultar em dispneia, especialmente durante atividades físicas ou mesmo em repouso, à medida que a capacidade do coração de bombear sangue é comprometida^{12,13}.

A febre muitas vezes acompanhada por sudorese e a perda de peso consiste em um sinal comum da infecção. Isso ocorre devido à má resposta imunológica do corpo à infecção ativa pelo Mycobacterium tuberculosis. Esses sintomas sistêmicos podem ser cruciais na busca por um diagnóstico preciso, requerendo uma abordagem médica abrangente para o diagnóstico e tratamento¹¹.

Categoria 2- Protagonismo do ser médico no diagnóstico

Desempenhando um papel fundamental no diagnóstico da pericardite tuberculosa, o médico necessita estar atento a toda e quaisquer queixa ou sintomatologia do paciente. Onde a competência e experiência do médico se tornam cruciais no diagnóstico precoce¹⁰.



Apesar dos sintomas confundir o profissional, ele deverá estar atento a detalhes sutis durante a avaliação clínica e considerar a possibilidade de pericardite tuberculosa, especialmente em pacientes que vivem em áreas endêmicas de tuberculose ou têm histórico de exposição¹⁴.

Uma vez o diagnóstico estabelecido, o médico desempenhará um papel crucial no desenvolvimento de um plano de tratamento eficaz e abrangente. O regime terapêutico adequado, tempo de tratamento e dose medicamentosa correta são decisões que precisam de uma expertise médica¹⁰.

Além disso, o acompanhamento regular para avaliar a resposta terapêutica e ajustar o tratamento de acordo com a necessidade individual de cada paciente são fundamentais sobretudo para eliminar ou diminuir as formas graves da doença¹¹.

Vale ressaltar que, casos graves ou complicações podem acarretar necessidade cirúrgica. Onde esse profissional desempenha o papel vital na avaliação dessa necessidade cirúrgica, coordenação da cirurgia e acompanhamento no pós-operatório em prol de uma recuperação adequada¹².

Categoria 3- Dificuldade no diagnóstico médico, tratamento e estratégias terapêuticas

A maior complexidade da doença consiste na natureza inespecífica da doença, acarretando diagnósticos imprecisos ou atrasados. A dor torácica e a dispneia são sintomas compartilhados com muitas outras condições cardíacas e pulmonares, tornando crucial que os profissionais de saúde estejam atentos a esses sinais, especialmente em áreas endêmicas de tuberculose¹⁵.

Vale ressaltar que a pericardite tuberculosa pode não apresentar uma sintomatologia, o que dificulta ainda mais o processo. Além disso, a falta de sensibilidade e especificidade dos diagnósticos podem contribuir para a identificação da doença de forma rápida e oportuna¹⁰.

Nesse contexto, a pericardite tuberculosa enfrenta outros obstáculos quando associados ao tratamento. A terapia antituberculose é uma abordagem comum, mas sua disseminação para o pericárdio poderá exigir uma adaptação ao tratamento convencional. Os tratamentos atualmente incluem tomografia computadorizada cardíaca e ressonância magnética¹⁶.

Devido a complexidade anatômica do pericárdio e sua relação com as estruturas cardíacas, podem dificultar a eficácia do tratamento medicamentoso. Onde a sua resistência também consiste em uma preocupação, tornando necessário considerar cuidadosamente as opções terapêuticas disponíveis^{11,13}.



Sua abordagem terapêutica consiste em um cuidado multidisciplinar e individualizada. Sendo necessário uma combinação de medicamento, intervenções cirúrgicas e um acompanhamento cuidadoso para obter sucesso¹⁴.

Com isso, é necessário que exista a prevenção contra complicações graves, como é o caso da pericardite constritiva, que pode levar a danos permanentes no coração¹⁶.

Tornando-se fundamental a continuidade de pesquisas para promoção de estratégias para o diagnóstico e tratamento rápido e eficiente. E a formulação e incentivo ao desenvolvimento de testes diagnósticos mais

sensíveis e específicos, bem como a busca por novas abordagens terapêuticas, pode melhorar significativamente o manejo dessa condição desafiadora¹⁵.

CONCLUSÃO

A pericardite tuberculosa é uma condição desafiadora quando relacionada ao diagnóstico e tratamento, pois muita das vezes é confundida com diversas outras patologias.

Apesar de desafiador, ela necessita de um diagnóstico rápido e preciso a fim de que se possa evitar as formas graves da doença. A abordagem terapêutica exige um cuidado multidisciplinar, incluindo medicamentos e possivelmente intervenções cirúrgicas. A prevenção de complicações graves, como a pericardite constritiva, é essencial.

Nesse contexto, o médico desempenha um papel central desde o diagnóstico até o tratamento completo da pericardite tuberculosa. Sua experiência clínica, habilidades de avaliação e conhecimento dos últimos desenvolvimentos médicos são essenciais para garantir um tratamento eficaz, minimizar complicações e proporcionar a melhor qualidade de vida possível para os pacientes afetados por essa condição desafiadora.

Para lidar com esses desafios, é crucial investir em pesquisa para aprimorar estratégias de diagnóstico e tratamento. Isso inclui o desenvolvimento de testes diagnósticos mais sensíveis e específicos, bem como novas abordagens terapêuticas. Com uma abordagem abrangente, é possível melhorar o manejo da pericardite tuberculosa e proporcionar resultados positivos para os pacientes afetados.

Conclui-se que o presente estudo será capaz de contribuir para novas pesquisas relacionadas a presente temática, sendo capaz de compreender a necessidade de um diagnóstico precoce e preciso da doença.

REFERÊNCIAS

SERODIO, J. F.; TRINDADE, M.; ACHEGA, M.; FARIA, D.; MAURÍCIO, J.; BATISTA, F.; ALVES, J. D. Etiologia, Tratamento e Prognóstico da Pericardite Aguda. **Medicina Interna**, v. 27, n. 1, p. 22-27, 2020.

FACHIN, L. S.; FERNANDES, H. G. S.; GREGÓRIO, E. S.; WALTRICK, R. P.; RACKZIEGEL, J. C. L. Pericardite constritiva secundária à tuberculose: relato de caso. **Revista Interdisciplinar de Estudos em Saúde**, p. 34-40, 2019.

FELIX, A. D. S.; FONSECA, V. B. P. D., SEGALOTE, R. C.; ANDRADE, L. F.



D.; PALMIERE, D. L. D. R. V.; SICILIANO, A. P. D. R. V. Massas Pericárdicas: Apresentação Rara de Pericardite Tuberculosa. **Arquivos Brasileiros de Cardiologia**, v. 116, p. 12-16, 2021.

AMARAL, E. C. S. O.; NASCIMENTO, M.; SOUZA, A. P.; JUNIOR, J. A. B. H.; CORRÊA, S. A.; DANTAS, B. P. Tuberculose extrapulmonar como causa de pericardite constritiva: um diagnóstico difícil que deve ser considerado. **Brazilian Journal of Health Review**, v. 6, n. 3, p. 9386-9401, 2023.

CARMO, C. L.; MENESES, A. G.; VIEIRA, I. C.; MONT, M. D. C. A. F.; CAIADO, N. B. D. B. C.; SILVA, S. C. M.; OLIVEIRA, P. H. S. Os agentes desencadeantes das diversas formas de Pericardite: uma abordagem cardiológica. **Research, Society and Development**, v. 11, n. 5, p.

e49311528588-e49311528588, 2022.

TONINI, M.; MELO, D. T. P.; FERNANDES, F. Pericardite aguda. **Revista da Associação Médica Brasileira**, v. 61, p. 184-190, 2015. MENDES, K. D. S.; SILVEIRA, R. C. C. P.; GALVÃO, C. M. Revisão integrativa: método de pesquisa para a incorporação de evidências na saúde. **Texto Contexto**, 758-64, 2021.

NASCIMENTO, A. C.; SILVA, G. A.; SATO, M. M. M.; CARLOS, A. M. F.; FERREIRA, G. E. B.; NOBRE, M. Diagnóstico de Pericardite Tuberculosa por PCR: Relato de Caso. Revista do Hospital Universitário Getúlio Vargas, v. 11, n. 1, p. 60-64, 2013.

FERNANDES, F.; MELO, D. T. P. D.; RAMIRES, F. J. A.; DIAS, R. R.; TONINI,

M.; FERNANDES, V. D. S.; MADY, C. Importância dos Achados Clínicos e

Laboratoriais no Diagnóstico e Prognóstico Cirúrgico de Pacientes com Pericardite Constritiva. **Arquivos Brasileiros de Cardiologia**, v. 109, p. 457465, 2017.

CARMO, A. M.; NOVELLA, M. C. C.; BISELLI, P. J. C.; HOSHINO, W. I.; GUIRELLI, A. O.; SANTOS, V. Uso do teste rápido molecular no diagnóstico da tuberculose pericárdica: relato de caso. **Revista Família, Ciclos de Vida e Saúde no Contexto Social**, v.1, n.1, 2017.

MARTA, L.; ALVES, M.; PERES, M.; FERREIRA, R.; FERREIRA, H.; LEAL, M.; NOBRE, Â. Pericardite como manifestação de um diagnóstico inesperado. **Revista de Cardiologia**, v. 34, n. 1, p. 69. e1-69. e6, 2015.

REBELLO, L. R.; PAGOTO, B. F.; JUNIOR, J. E. P. Pericardite constritiva e aguda: relato de caso. **Brazilian Journal of Health Review**, v. 5, n. 1, p. 2330-2335, 2022.

COSTA, N L. P.; SENNA, R.; NOBRE, M. Relato de caso: pericardite aguda em paciente jovem. **Revista do Hospital Universitário Getúlio Vargas**, v. 16, n. 2, p. 35-39, 2017.

NEGRI, D. P. G.; COSTA, P. V.; POTRAZ, M. O.; BELINASSI, C. M.; GOMES,

F. L. T. Importância dos métodos de imagem para o diagnóstico de pericardite constritiva versus cardiomiopatia restritiva. **ABC., imagem cardiovasc**, p. 213-213, 2021.

LAGOEIRO, A. J.; ANDRADE, M. W.; BATISTA C. W.; ROSLLI, A.; CHAVES, C. L.; NOBRE, S. W. Pericardite por tuberculose, uma condição de difícil diagnóstico. *Insuficiência cardíaca*, v. 13, n. 2, p. 93-96, 2018.

FERNANDES, L. M. C.; FONTENELE, L. A.; DINIZ, M. A. N.; SOUSA, M. D. D. A.; FONSECA, M. C. S. D.; SILVA, P. C.; FARIA, O. M. D. Pericardite tuberculosa em Itaúna-MG: Relato de experiência. **Ciências em Saúde**, v.1, n. 1, p. 216-223, 2021.



AS CONSEQUÊNCIAS DO USO DE CIGARROS ELETRÔNICOS NOS JOVENS: REVISÃO INTEGRATIVA DA LITERATURA

THE CONSEQUENCES OF E-CIGARETTE USE IN YOUNG PEOPLE: INTEGRATIVE LITERATURE REVIEW

Mariana Pontes Do Nascimento Mateus¹, Andressa Suelen Melo Brito¹, Anna Júlia

Paes Leme Ribeiro¹, Davi Silveira Guerra¹, Renan Parreira Falconi¹, Estelita Ellen Oliveira Souza Raulino¹, Frederico Pires Ferreira¹, Carlos dos Santos Garcia¹, Elaine Moutinho Monfort de Oliveira², Alexandre Soares³, Danielle Camara de Vasconcelos Rios⁴

- 1. Graduando do curso de medicina da Universidade Iguaçu (UNIG)
- 2. Médica Cardiologista. Preceptora do curso de Medicina na disciplina de Clínica Médica I da Universidade Iguaçu (UNIG)
- 3. Médico Cardiologista. Preceptor do curso de Medicina na disciplina de Clínica Médica I da Universidade Iguaçu (UNIG)
- 4. Médica Pneumologista. Docente do curso de Medicina e Coordenadora da disciplina de Clínica Médica I da Universidade Iguaçu (UNIG)

Autor correspondente: Mariana Pontes do Nascimento Mateus – e-mail: marimateus@hotmail.com

Resumo

Modelo de estudo: Revisão integrativa da literatura. Objetivo: Descrever as evidências sobre o prognóstico do uso de cigarros eletrônicos ("e-cigarette") em jovens. Metodologia: A seleção de artigos foi realizada nas bases de dados Nation Libary of Medicine (PubMed) e Biblioteca Virtual em Saúde (BVS). Resultado: Foram resgatados e selecionados cento e cinquenta e nove artigos concentrados entre 2014 e 2022, ao final foram utilizados 7 artigos para a discussão. Os autores dos estudos revelaram que o uso dos cigarros eletrônicos é mais utilizado por jovens e causa malefícios à saúde, sendo denominada por lesão pulmonar induzida pelos ("ecigarette"). Conclusão: Os estudos analisados mostraram que há poucas evidências sobre o tema investigado, porém as consequências que foram evidenciadas são deletérias à saúde, causando a lesão pulmonar induzida pela exposição dos dispositivos eletrônicos para fumar, por isso, é não recomendável o uso desses dispositivos para fumar.

Palavras-chaves: Cigarros eletrônicos, vaporizadores e lesão pulmonar

ABSTRACT

Study design: Integrative literature review. **Purpose:** Analyzing the scientific studies available on the prognosis of "e-cigarette" use in young people. **Method:** The selection of article was performed using the National Libary of Medicine (PubMed) and Virtual Health Library (BVS). **Results:** One hundred and fifty-



nine articles were retrieved and selected, concentrated between 2014 and 2022, in the end seven articles were used for the discussion. The authors of the studies revealed that the use of electronic cigarettes is more used by young people and causes harm to health, being called ecigarette-induced lung injury ("e-

cigarette"). **Conclusion:** The analyzed studies showed that there is little evidence on the investigated topic, but the consequences that were evidenced are deleterious to health, causing lung injury induced by the exposure of electronic devices for smoking, therefore, the use of these devices for smoking is not recommended.

Keywords: e-cigarette, vaping, lung injury

INTRODUÇÃO

Os cigarros eletrônicos ou Dispositivos Eletrônicos para Fumar (DEF) como é chamado no Brasil, foram criados como uma alternativa para cessar o tabagismo (Nutt et al., 2014). Além disso, eles podem ser indicados para abstinência, pois tem mostrado maior eficácia do que o método de reposição de nicotina, no entanto, o uso contínuo e de longo prazo podem causar danos à saúde (Hajek et al., 2019). Ademais, os "ecigarette" crescem de forma exponencial entre o público jovem isso deve-se basicamente as variedades de essências que esses dispositivos apresentam. (Leventhal et al., 2019).

Desse modo, os cigarros eletrônicos possuem uma solução denominada "e-juice" ou "e-liquid", a qual é composta por nicotina que pode ter concentrações mais elevadas que os cigarros convencionais, acetato de vitamina E como diluente, aromatizantes como o diacetil, umectante que pode ser a glicerina ou propilenoglicol e metais pesados, como alumínio e ferro. Porém, nos DEF a nicotina não sofre combustão para produzir a fumaça, utiliza uma bateria que aquece a solução, e produz o vapor, diferente do que ocorre com os cigarros brancos em que ocorre a combustão da nicotina (Blagev et al., 2019) (Perrine et al., n.d.).

A prevalência dos usuários de *"e-cigarette"*, em 2019 é de 1,63% na população brasileira, sendo jovens acima de 15 anos, porém essa porcentagem varia conforme as regiões do país, sendo o Centro-Oeste com maior prevalência de 1,45% (Bertoni et al., 2021).

A priori, a comercialização, importação e propagandas dos DEF são proibidas no Brasil, entretanto essa proibição da ANVISA (Agência Nacional de Vigilância Sanitária) não tem sido respeitada, visto que há um aumento no consumo desses dispositivos, principalmente, pelos jovens (Ministério Da Saúde-MS Agência Nacional de Vigilância Sanitária-ANVISA, n.d.) Dispositivos Eletrônicos para Fumar − RDC № 46, Dispositivos Eletrônicos para Fumar de 2009.

Além disso, em 2019 houve uma epidemia nos Estados Unidos de lesão pulmonar associada a uso de cigarros eletrônicos, denominada EVALI (*E-cigarette or Vaping product use-Associated Lung Injury*), a qual tem indícios de associação com o acetato de vitamina E, um dos componentes do "*e-liquid*"(Perrine et al., n.d.). Nessa senda, as consequências devido ao uso dos DEF são variadas, pois há muitos componentes no "*e-*liquid". Portanto, os cigarros eletrônicos, possuem várias substâncias e a sua exposição pode repercutir



com agressões em vários sistemas, a partir da inalação pelo sistema respiratório. Apesar dos especialistas alertarem o risco da exposição, ainda existem lacunas de conhecimento em relação ao mecanismo da lesão pulmonar, bem como o prognóstico.

O objetivo dessa revisão foi de descrever as consequências na saúde do uso dos DEF nos jovens.

MATERIAL E MÉTODOS

Trata-se de uma revisão integrativa da literatura científica composta por estudos observacionais, experimentais e ensaios clínicos que mostram sobre as evidências dos malefícios do uso dos cigarros eletrônicos nos jovens.

Esta pesquisa visa responder à questão "Quais as consequências do uso de "e- cigarette" nos jovens, disponíveis na literatura? Para sua composição, utilizou-se a estratégia PICO sendo, Paciente (P) indivíduos jovens, Intervenção (I) exposição ao cigarro eletrônico, Comparação (C) não expostos ao cigarro eletrônico, "Outcome" (desfecho) (O) lesão pulmonar.

Para buscar nas bases de dados foram utilizadas as palavras-chaves que objetivam o tema esperado, sendo: cigarros eletrônicos; vaporizadores; lesão pulmonar. Esses termos foram combinados por intermédio dos operados booleanos AND e OR. Estratégia de busca utilizada na base de dado PubMed (medline) foi ("lung injury"[MeSH Terms] OR ("lung"[All Fields] AND "injury"[All Fields]) OR "lung injury"[All Fields]) AND ("e cigarette vapor"[MeSH Terms] OR ("e cigarette"[All Fields] AND "vapor"[All Fields]) OR "e cigarette vapor"[All Fields] OR "cigarette vapor"[All Fields] OR "vaping"[MeSH Terms] OR "vaping"[All

Fields] OR "vapes"[All Fields]))

Uma vez que a busca com todos os descritores e palavras-chaves traziam resultados com revisão de literatura, foi necessário compilar os artigos obtidos.

Foram incluídos estudos nos idiomas português e inglês, disponíveis em textos completos no formato de artigos, publicados em qualquer data e que abordavam sobre os cigarros eletrônicos. Descartadas as publicações que não respondessem à pergunta de busca.

Critério de inclusão: os estudos com o público jovem que utiliza cigarro eletrônico com delineamentos metodológicos dos tipos de estudos randomizados, observacionais e experimentais e ensaios clínicos. Ademais, foram incluídos os estudos do idioma inglês e português que relacionava a respeito da lesão pulmonar induzida pela exposição de cigarros eletrônicos em jovens.

Excluídos estudos realizados em animais e estudos com público não jovem ou grupo muito específico, como por exemplo, as gestantes.

Estratégia de busca utilizada na base de dado BVS foi "e-cigarette" AND prevalence AND Brazil AND adolescent.



Contudo, essa base de dados foi utilizada, apenas para saber a prevalência do uso de cigarros eletrônicos pelos jovens no Brasil. Por isso, o critério de inclusão foi os que abordavam sobre a prevalência do uso de

"e-cigarette" pelos jovens no Brasil e o critério de exclusão foi os que não correspondiam com a prevalência e os que já tinham sido analisados pela outra base de dados PubMed.

A pesquisa nas bases de dados foi realizada no período de agosto de 2022 a outubro de 2022. Para gerenciamento das bibliografias utilizou-se o aplicativo Mendeley Reference Manager

RESULTADO e DISCUSSÃO

Foram obtidos 158 artigos na base de dados do *medline* (Pubmed), após a exclusão devido idioma, estudo em animais e com público não jovem ou muito específico, resultaram 34, seguido mais 16 exclusões devido não abordar o tema ou responder à pergunta norteadora, resultando em 16 artigos. Após isso, foram selecionados 9 artigos para introdução, pois abordam o tema de forma superficial e 7 artigos selecionados para a discussão.

Foram obtidos também 145 artigos na base de dados BVS, após a exclusão devido idioma e estudos que não abordavam a prevalência dos jovens no Brasil, resultaram 3, seguido de mais 2 exclusões devido a não responder à pergunta norteadora.

TABELA

Quadro 1 . Artigos levantados nas bases de dados PubMed sobre o uso de cigarros eletrônicos

Título do artigo	Periódico (vol,n,	Considerações Temática	Conclusão
	pág, ano)		
	Ref. Autor número		
	da ref		
Flavored E-cigarette Use			O sabor não tradicional
Progression of Vaping in Adolescents			dos cigarros eletrônicos te
	2017, 248–257	preferem o sabor	maior predisposição
	Moses et al	tradicional.	continuar usando.
Cooling e-cigarette flavors and		O motivo do aumento do	O mentol, aditivo dos <i>"e-</i>
association with e-cigarette use among a	September1, 2021		cigarette", altera



sample of high school students	Davis et al.	pelos jovens.	experiência sensorial e isso torna atraente entre os jovens.
Carbonyl compounds in electr	nicotine & tobacco	Os malefícios do <i>"e</i> juice"	A vaporização pela alta
cigarette vapors: Effects of nico	research, volume		temperatura form
solvent and battery output voltage	16, number 10		compostos tóxico
	(October 2014)		carcinógenos, com
	1319–1326		acetaldeído e acroleír
	Kosmider et al		causa irritação na cavidade nasal e no revestimento pulmonar.

Continuação

Acute respiratory responses to the	ScientificRenoRts	Os cigarros eletrô	A vaporização causa uma
use of	Scientifichepolits	Os cigarios eletro	A vaponzação causa uma
e-cigarette: an intervention study	(2019) 9:6844	alteram a homed	inflamação, alterando c
	Brożek et al	pulmonar	fluxo aéreo e aumento do óxido nítrico exalado.
Molecular impact of electronic cigarette	TOXICOLOGICAL	Os efeitos do aerossol dos	O aerossol favorece a
aerosol exposure in human bronchial	SCIENCES, 155(1),	cigarros eletrônicos no	apoptose, o estresse
epithelium	2017, 248–257	organismo	oxidativo, o dano ao DNA e
	Moses et al		a diminuição das células ciliadas no epitélio das vias aéreas.
Clinical presentation, treatment, and	Lancet 2019; 394:	Sinais, sintomas	Não há sina
short-term outcomes of lung injury	2073–83 Blagev et	tratamentos da	patognomônico, porém os
associated with e-cigarettes or vaping: a	al	pulmonar provocada pelos	sintomas são respiratórios,
prospective observational cohort		"e-cigarette".	constitucionais e
study			gastrointestinais. O
			tratamento é com esteróides.



Os cigarros eletrônicos possuem duas classificações em relação ao sabor, que são os sabores não tradicionais, como por exemplo frutas e doce, e os "e-cigarettes" com sabor de tabaco, menta ou sem sabor. Os jovens preferem começar a usar os cigarros eletrônicos com os sabores não tradicionais, devido a mascarar o sabor do tabaco, que é amargo. Em consequência disso, os jovens que vaporizam os cigarros em sabores não tradicionais são mais propícios a continuar a fumar e a aumentar a frequência de

inspirações por episódio de *vaping*, ou seja, o aumento desse padrão assíduo e consecutivo de baforadas pode superaquecer os dispositivos de cigarro eletrônico, e, consequentemente, expelir aerossol com elevada concentração de toxinas. (Leventhal et al., 2019).

Além disso, os cigarros eletrônicos são o produto de tabaco mais utilizado pelos jovens, pois há estudo que os sabores diversificados e os aditivos de sabores alteram a experiência sensorial do produto de tabaco e o tornam mais palatáveis. O mentol é um dos aditivos de sabores que produz uma sensação refrescante e analgésica na boca e na garganta e com isso o consumo desses dispositivos tem crescido amplamente entre os jovens. (Davis et al., 2021)

Nessa senda,os cigarros eletrônicos produzem os vapores por meio das substâncias "e-juice", a qual é composta por solventes de nicotina, como glicerina, concentração de nicotina variado dependendo do tipo de solução, água, aditivos e aromatizantes. Quando o usuário inspira, ativa a bateria que vaporiza o "e-liquid", essa vaporização pode chegar até os 350°C, porém essa temperatura alta induz mudanças físicas na solução e reações químicas e, assim, levam a formação de compostos potencialmente tóxicos e carcinógenos, como o formaldeído e acetaldeído, pode formar acroleína que causa irritação da cavidade nasal, danifica o revestimento do pulmão e contribui para doenças cardiovasculares (Kosmider et al., 2014).

Ademais, estudos abordam que os efeitos respiratórios agudos são causados pelo uso contínuo do cigarro eletrônico. Os principais achados clínicos incluem pequenas e significativas alterações no fluxo aéreo e nos níveis de óxido nítrico exalado (FeNO) logo após a vaporização. Sendo assim, o aerossol do "e-cigarette" perturba a homeostase pulmonar, através de inflamação em resposta ao produto inalado (Brożek et al., 2019).

Há escassez de evidências científicas a respeito do efeito fisiológico do uso de cigarros eletrônicos; no entanto, há estudos nos quais mostram que a exposição ao aerossol desses dispositivos favorece a apoptose, estresse oxidativo, dano ao DNA e diminuição das células ciliadas no epitélio das vias aéreas (Moses et al., 2017) Além disso, o uso dos "e-cigarette" tem sido associado com o EVALI E-cigarette or Vaping product use-Associated Lung Injury (Lesão pulmonar associada ao uso de cigarro eletrônico ou produto Vaping). No entanto, não existe nenhum teste patognomônico para essa doença, os achados da broncoscopia são inespecíficos, os sintomas são respiratórios, constitucionais e gastrointestinais. Nos exames de imagem na radiografia simples de tórax pode haver presença de infiltrados e na tomografia computadorizada (TC) pode apresentar opacidade bilateral em vidro fosco, principalmente, nas bases pulmonares. Os pacientes, geralmente, ao procurarem atendimento na unidade de saúde apresentam hipoxemia e taquicardia, já no lavado broncoalveolar detectou-se coloração de macrófago com óleo vermelho. A gravidade dos pacientes varia, sendo importante avaliar se há comorbidade respiratória, como a asma. Por ser uma doença recente, não há Classificação Estatística Internacional de Doenças e Problemas Relacionados com a Saúde (CID).



O uso de esteroides tem se mostrado eficaz para resolução da lesão pulmonar induzida pela exposição do DEF, no entanto, pesquisas laboratoriais em relação ao mecanismo de lesão, investigação da função pulmonar, bem como estudos de terapêutica e prognóstico devem ser estimuladas a partir de delineamentos metodológicos apropriados. Vale destacar que a medida de maior impacto no momento é a prevenção a exposição dos cigarros eletrônicos. (Blagev et al., 2019)

CONCLUSÃO:

Os estudos e os artigos ainda são escassos sobres as consequências do uso de "vaping", pois é um fato muito recente e suas repercussões levam um certo tempo para aparecer. No entanto, a epidemia que ocorreu nos EUA serve de alerta para todos os países e jovens. Esses dispositivos não são eficazes para cessar o tabagismo, visto que a pessoa só troca o tipo de cigarro, talvez mudando o mecanismo de agressão ao sistema respiratório, porém ainda utiliza a nicotina.

As evidências são limitadas para mostrar o impacto fisiológico e/ou a disfunção pulmonar, porém as que foram evidenciadas, como alterações no fluxo aéreo, apoptose das células, estresse oxidativo, dano ao DNA e diminuição das células ciliadas no epitélio das vias aéreas, são extremamente deletérias a saúde e por isso, não é recomendado a utilização de "e-cigarette", assim como a sua comercialização é proibida no Brasil, pois sabe-se que se tem risco à saúde, porém quais ainda não são tão claras no meio científico e, por isso há necessidade de mais estudos, ensaios clínicos e estudo de coorte sobre o desenvolvimento e o prognóstico das pessoas que fazem uso desses dispositivos.

REFERÊNCIAS

Nutt DJ, Phillips LD, Balfour D, Curran HV, Dockrell M, Foulds J, Fagerstrom K, Letlape K, Milton A, Polosa R, Ramsey J, Sweanor D. Estimating the harms of nicotinecontaining products using the MCDA approach. Eur Addict Res. 2014;20(5):218-25. Hajek P, Phillips-Waller A, Przulj D, Pesola F, Myers Smith K, Bisal N, Li J, Parrott S, Sasieni P, Dawkins L, Ross L, Goniewicz M, Wu Q, McRobbie HJ. A Randomized Trial of E-Cigarettes versus Nicotine-Replacement Therapy. N Engl J Med. 2019 Feb 14;380(7):629-637.

Leventhal AM, Goldenson NI, Cho J, Kirkpatrick MG, McConnell RS, Stone MD, Pang RD, Audrain-McGovern J, Barrington-Trimis JL. Flavored E-cigarette Use and Progression of Vaping in Adolescents. Pediatrics. 2019 Nov;144(5):e20190789.

Malta DC, Gomes CS, Alves FTA, Oliveira PPV, Freitas PC, Andreazzi M. O uso de cigarro, narguilé, cigarro eletrônico e outros indicadores do tabaco entre escolares brasileiros: dados da Pesquisa Nacional de Saúde do Escolar 2019. Revista Brasileira de Epidemiologia 2022, v. 25; 1-14.

(Ministério Da Saúde-MS Agência Nacional de Vigilância Sanitária-ANVISA, n.d.) RESOLUÇÃO DA DIRETORIA COLEGIADA — RDC N^{o} 46, DE 28 DE AGOSTO DE 2009.

Perrine CG, Pickens CM, Boehmer TK, et al. Characteristics of a Multistate Outbreak of Lung Injury Associated with E-cigarette Use, or Vaping — United States, 2019. MMWR Morb Mortal Wkly Rep 2019;68:860–864.

Blagev DP, Harris D, Dunn AC, Guidry DW, Grissom CK, Lanspa MJ. Clinical presentation, treatment, and short-term outcomes of lung injury associated with e- cigarettes or vaping: a prospective observational cohort study. Lancet. 2019 Dec 7;394(10214):2073-2083.

Davis DR, Morean ME, Bold KW, Camenga D, Kong G, Jackson A, Simon P, KrishnanSarin S. Cooling e-cigarette flavors and the association with e-cigarette use among a sample of high school students. PLoS One. 2021 Sep 1;16(9):e0256844.

Kosmider L, Sobczak A, Fik M, Knysak J, Zaciera M, Kurek J, Goniewicz ML. Carbonyl compounds in electronic cigarette vapors: effects of nicotine solvent and battery output voltage. Nicotine Tob Res. 2014 Oct;16(10):1319-26.

Brożek, G.M., Jankowski, M. & Zejda, J.E. Acute respiratory responses to the use of e-cigarette: an intervention study. Sci Rep 9, 6844 (2019).





Moses E, Wang T, Corbett S, Jackson GR, Drizik E, Perdomo C, Perdomo C, Kleerup E, Brooks D, O'Connor G, Dubinett S, Hayden P, Lenburg ME, Spira A. Molecular

Impact of Electronic Cigarette Aerosol Exposure in Human Bronchial Epithelium. Toxicol Sci. 2017 Jan;155(1):248-257.



RELATO DE CASO: EVOLUÇÃO DE PACIENTE PORTADOR DE DIABETES MELLITUS TIPO 1 COM CETOACIDOSE DIABÉTICA DECORRENTE DE AUTOMEDICAÇÃO INADEQUADA

CASE REPORT: EVOLUTION OF THE PATIENT WITH TYPE 1 DIABETES MELLITUS WITH DIABETIC KETOACIDOSIS DUE TO INADEQUATE SELF-MEDICATION

Ana Beatriz da Silva Gagno¹, Ana Luisa Langer de Campos², Antônio Carlos de Freitas da Silva³, Gabriela Abreu Martins⁴, Gustavo Costa Meira⁵, Hugo Costa Salles⁶, Victor de Almeida Ribeiro⁷, Humberto Conrado Pinheiro Dapieve⁶, Tatiane Daniele de Almeida Costa Gusmão⁶, Danielle Camara de Vasconcelos Rios¹o

Acadêmica de medicina da Universidade Iguaçu — UNIG | Nova Iguaçu, Rio de Janeiro Acadêmica de medicina da Universidade Iguaçu — UNIG | Nova Iguaçu, Rio de Janeiro Acadêmico de medicina da Universidade Iguaçu — UNIG | Nova Iguaçu, Rio de Janeiro Acadêmica de medicina da Universidade Iguaçu — UNIG | Nova Iguaçu, Rio de Janeiro Acadêmico de medicina da Universidade Iguaçu — UNIG | Nova Iguaçu, Rio de Janeiro Acadêmico de medicina da Universidade Iguaçu — UNIG | Nova Iguaçu, Rio de Janeiro Acadêmico de medicina da Universidade Iguaçu — UNIG | Nova Iguaçu, Rio de Janeiro

Médico Anestesiologista. Preceptor do curso de Medicina na disciplina de Clínica Médica I - UNIG | Nova Iguaçu, Rio de Janeiro Médica Neurologista. Preceptora do curso de Medicina na disciplina de Clínica Médica I - UNIG | Nova Iguaçu, Rio de Janeiro Médica Pneumologista. Docente do curso de Medicina e Coordenadora da disciplina de Clínica Médica I - UNIG | Nova Iguaçu, Rio de Janeiro

Autor correspondente: Gabriela Abreu Martins, Rua Martins Ribeiro, 9. Apto 201 – CEP:22231-150, Flamengo – Rio de Janeiro; Contato: (21) 965600762; gabrielaabreu2605@gmail.com

RESUMO

Objetivo: relatar o caso de um paciente portador de diabetes mellitus, cujo tratamento inicial foi realizado de forma não apropriada, desencadeando um quadro de cetoacidose diabética grave. O tratamento feito com cloridrato de metformina, 500mg 1 vez ao dia, não foi eficaz para o paciente insulino dependente. Método: as informações foram obtidas por meio de revisão do prontuário, entrevista com o paciente, registro fotográfico dos métodos diagnósticos aos quais o paciente foi submetido e revisão da literatura. Considerações finais: o caso relatado e publicações levantadas trazem à luz a discussão da terapêutica de uma situação complexa que é automedicação e evidenciam que, o acompanhamento profissional é essencial para o não causar danos irreparáveis à saúde.

Palavras-chaves: Diabetes, Cetoacidose diabética, Insulinoterapia, Automedicação.

ABSTRACT

Objective: to report the case of a patient with diabetes mellitus, whose initial treatment was carried out inappropriately, triggering severe diabetic ketoacidosis. Treatment with metformin hydrochloride, 500mg once a day, was not effective for the insulin-dependent patient. Method: information was obtained



through medical record review, interview with the patient, photographic record of the diagnostic methods to which the patient was subjected and literature review. Final considerations: the reported case and

publications raised bring to light the discussion of the treatment of a complex situation that is self-medication and show that professional monitoring is essential to avoid causing irreparable damage to health.

Keywords: Diabetes, Diabetic ketoacidosis, Insulin therapy, Self-medication.

INTRODUÇÃO

Presente em 5% a 10% dos casos dessa doença, a Diabetes Mellitus tipo 1 é decorrente da destruição de células betapancreáticas resultando em deficiência de insulina. Como principais marcadores imunológicos do comprometimento pancreático são os anticorpos anti-ilhota, anti-insulina e antidecarboxilase do ácido glutâmico e estando presentes em 90% dos pacientes com o diagnóstico. A diabetes tipo 1 ocorre normalmente em crianças e adolescentes, porém, também pode se manifestar em adultos, sendo essa geralmente de forma mais insidiosa. Pacientes com esse tipo de diabetes são insulinodependentes.

Prevenir o aparecimento ou a progressão das complicações crônicas, como as retinopatias, nefropatia, a neuropatia diabética, acidente vascular cerebral e doença arterial periférica é o principal objetivo do tratamento.

Como complicação aguda e grave do diabetes mellitus, tem-se a cetoacidose diabética, que resulta da deficiência absoluta ou relativa na produção de insulina pelo pâncreas, podendo levar ao coma e consequentemente a óbito.

Decorre dessa condição, cerca de 5% da taxa de mortalidade em centros de referência para o tratamento do diabetes, podendo atingir maiores percentuais quando na presença de coma e hipotensão arterial.

A terapêutica insulínica inadequada na vida diária, assim como a falta de adesão ao tratamento insulínico e dietético e o uso de esteróides podem levar à cetoacidose diabética, além de doenças agudas, febris e traumáticas e o estresse físico ou emocional intensos que também são condições de risco para a evolução deste quadro.

Considerando a gravidade dessa condição, pretende-se por meio deste artigo, fornecer subsídios para a orientação aos perigos inerentes da automedicação e os manejos adequados frente ao quadro apresentado.

A produção em questão apresenta o relato de caso de um paciente portador de Diabetes Mellitus 1, que estava em tratamento medicamentoso com fármaco terapêutico não adequado para o seu tipo de diabetes, pelo desconhecimento profundo de sua doença e falta de orientação, levando ao agravamento de seu caso para uma cetoacidose diabética.

RELATO DE CASO



Paciente J.S.O, sexo masculino, 23 anos, solteiro, natural do Rio de Janeiro, reside no Bairro da Luz em Nova Iguaçu, técnico de vendas, cristão. Procurou a equipe do HGNI como queixa principal "fraqueza" "dor no abdômen" e "falta de ar".

Paciente admitido na emergência com relato de dor abdominal em região epigástrica, de forte intensidade de forma progressiva seguida de êmese e taquidispneia incessante, afirmando astenia há 5 dias, evoluindo com perda de consciência durante o atendimento.

Como comorbidades, relata diabetes mellitus há 1 ano, tratada com hipoglicemiante oral (metformina) de forma irregular. Referia polidipsia, poliúria, noctúria, urina espumosa, perda ponderal e fraqueza progressiva impactando nos hábitos de vida.

Afirma ter sentido os sintomas da HDA em outras ocasiões de forma mais branda, nega alergias ou outras comorbidades, nega tabagismo, afirma consumo de bebida alcóolica de forma esporádica, nega o uso de drogas ilícitas, com relação a sua dieta diz fazer restrição de açúcar e carboidratos moderado. Faz caminhada e se diz limitado a prática de exercício físico devido à fadiga. Mãe e avó maternas portadoras de diabetes controladas por medicamentos.

Ao exame físico, bom estado geral, deambulando, interagindo com o examinador, corado, anictérico, acianótico, desidratado (+/4+), taquipneico em ar ambiente, frequência respiratória de 32 irpm, respiração de Kussmaul, odor cetônico, pressão arterial de 106 x 67 mmHG, frequência cardíaca de 123 bpm, TAX 37.1C° ACV: RCR 2T BNF sem sopros, AR: MVUA sem RA, ABD: sem alterações visíveis, flácido, ruídos hidroaéreos presentes, dor a palpação superficial e profunda, sem sinais de massas ou viscerosmegalias, MMII: sem alterações, pulsos cheios e simétricos, sem edema.

O paciente foi submetido, inicialmente, à medição de glicemia capilar, potássio sérico e gasometria arterial com os seguintes resultados: HGT/; 422 POTÁSSIO: 3,53 GASOMETRIA ARTERIAL: PH: 6,72 PCO2: 7,5 PO2: 166,9 HCO3: 6 BE -34,9.

Conduta terapêutica: Com o objetivo de bloquear a cetogênese, corrigir a desidratação, a hiperglicemia e os desequilíbrios eletrolítico e ácido-básico foram feitos instalação e controle rigoroso a infusão contínua de insulina regular endovenosa em bomba de infusão, hidratação inicial com o objetivo de repor as perdas e eliminar o excesso de glicose, iniciada correção de bicarbonato de sódio para BE de 15 em 24 horas, infusão de 10 mililitros por hora (mL/h) de SF 0,9%. Analgesia e monitoração contínua.

Foi solicitado nova glicemia capilar, gasometria arterial, hemograma, glicemia sérica, exame sumário de urina, radiografia de tórax e quantificação de diurese através de sondagem vesical, instituído que potássio, sódio e cloro séricos seriam coletados de 3 em 3 horas e glicemia capilar de 1 em 1 hora.

O paciente evoluiu com perda da consciência, e foi encaminhado à unidade de terapia intensiva, o qual permaneceu por 72 horas. A nova glicemia após conduta inicial foi de 313 mg/dL, e subsequentes alterações nos valores seguintes, aumento no Ph para 6,9 PCO2 para 4.8 mmHG, PO2 149,6 mmHG, Na 147,8 K 3,01, Cl 117,5 BE -32,1, ÂnionGap 32,4. Após 1 hora de terapia a glicemia capilar caiu para 272mg/dL e foi prescrito SF 0,9% com volume total de 500 mL mais KCL 10% 1 ampola a cada 30 minutos em bic, Bicarbonato 100ml mais 400ml por uma hora. Mantendo insulinoterapia para 15ml por hora e medindo HGT de uma em uma hora.



Após 25 horas da conduta inicial, paciente ainda apresentava bicarbonato baixo e acidótico (Gasometria arterial pH 7,113 SatO2 28,2% HCO3 7,2 BE -19,9 lactato 2,4) HGT 144 mg/dl. Seguindo em vigilância clínica intensiva. Somente após 72 horas da conduta inicial, o paciente saiu da cetoacidose diabética e apresentou normalização de gasometria arterial (pH 7,58 SatO2 98% HCO3 23,4 BE -1,6 lactato 2,2), GC 115 mg/dl. A conduta foi a redução pela metade da insulina contínua e suspensão da reposição de bicarbonato.

Posteriormente, a insulina regular contínua foi suspensa com boa tolerância e iniciado insulina NPH 0,27 UI/kg/dia dividida em dois terços pela manhã e um terço à noite, controle de glicemia capilar: antes do café da manhã, almoço, jantar, ceia e às 03:00 horas.

Após estabilizado e findado o estado de CAD, o paciente foi encaminhado para a enfermaria do hospital, onde permaneceu com controle glicêmico variável, e realizando as correções necessárias. Durante a sua internação, o paciente relatou que fazia o uso de Glifage, o qual se automedicava mesmo sem saber ao certo seu diagnóstico e sem conseguir fazer atividades habituais do dia a dia, nunca procurou um serviço de saúde para condução de terapêutica necessária.

No 4° dia de internação foi realizada consulta onde recebeu orientação e prescrição de contagem de carboidratos, reajustada a dose de NPH para 0,7 UI/kg/dia dividida para ser administrada às 06:00, 12:00 e 22:00 horas. No último dia de internação foi consultado por nutricionista e endocrinologista para o uso correto de insumos (caneta e insulina) e para a realização de contagem de carboidratos. A antibioticoterapia foi mantida com ceftriaxone durante o período de internação.

DISCUSSÃO

A cetoacidose diabética é causada pela deficiência relativa ou absoluta de insulina e consequente estimulação de liberação de hormônios contrarreguladores (glucagon, catecolaminas, cortisol e hormônio do crescimento). Esses fatores provocam um aumento da produção hepática e renal de glicose e reduzem a utilização periférica da mesma, resultando em hiperglicemia e hiperosmolaridade. A hiperglicemia provoca a diurese osmótica, resultando em desidratação e perda de eletrólitos. Simultaneamente, a lipólise (provocada pela ação do glucagon, cortisol e do hormônio de crescimento associados à deficiência de insulina) promove a oxidação hepática de ácidos graxos a corpos cetônicos, resultando em cetonemia e acidose metabólica.

A CAD é diagnosticada pela detecção de pH arterial < 7,30 com hiato aniônico > 12 e cetonas séricas. As diretrizes diferem quanto aos níveis específicos de hiperglicemia a serem incluídos nos critérios diagnósticos da CAD. Mais comumente predefine-se um nível sérico de glicose > 200 (11,1 mmol/L) ou > 250 mg/dL (13,8 mmol/L), mas dado que a CAD pode ocorrer em pacientes com níveis de glicose normais ou levemente elevados, algumas diretrizes não incluem um nível específico (1, 2). Pode-se fazer um diagnóstico presuntivo quando glicose e cetonas urinárias são positivas no exame de urina. Acidemia mais grave (pH < 7,10) pode causar náuseas, vômitos e mal-estar. Pode haver sinais e sintomas com pH mais elevados se a acidose ocorrer rapidamente. O sinal mais característico é a hiperpneia (respirações longas e profundas em velocidade normal), refletindo um aumento compensatório da ventilação alveolar; essa hiperpneia não é acompanhada por uma sensação de dispneia.



A insulina é um hormônio anabolizante, que age estimulando a síntese e/ou armazenamento de carboidratos, gorduras, proteínas e ácidos nucléicos. Sua ação permite gerar energia através da utilização da glicose pelo músculo, tecido adiposo e células hepáticas. Na ausência de insulina, ocorre lipólise com aumento da mobilização de ácidos graxos para gliconeogênese hepática e liberação de cetonas. A excessiva produção de cetonas ultrapassa a capacidade de tamponamento dos álcalis orgânicos, resultando em acidose metabólica.

Na deficiência (ou ausência) de insulina associada à ação dos hormônios contra-reguladores, as células ficam impossibilitadas de captar e utilizar a glicose, ocorrendo glicogenólise muscular e hepática e tendo como consequência a hiperglicemia. Níveis de glicemia acima de 180 mg/dL excedem a capacidade máxima de reabsorção de glicose no túbulo proximal, causando glicosúria e diurese osmótica. A diurese osmótica leva à poliúria com perda de água livre e eletrólitos e terá como consequência o surgimento de polidipsia.

Pacientes com pH < 7,0, bicarbonato sérico inferior a 10, "anion-gap" superior a 12 e rebaixamento importante do nível de consciência, como esturpor ou coma, são classificados como cetoacidose grave e devem ser imediatamente submetidos ao tratamento com suporte intensivo, hidratação e insulinoterapia, além de pesquisa exaustiva em relação à causa desencadeante.

As bases do tratamento da cetoacidose diabética incluem:

Hidratação: a reposição deve ser rápida e adequada, geralmente necessitando de vários litros de soro, porém, deve-se atentar para a velocidade de infusão da solução cloreto de sódio para evitar alterações no sistema nervoso central.

Insulinoterapia: inicialmente endovenosa, que deve progressivamente ser substituída pela via subcutânea no momento em que a glicemia estiver controlada.

Correção dos distúrbios eletrolíticos: com especial atenção para o potássio, que tem sua concentração sérica rapidamente reduzida pelo influxo celular provocado pela ação da insulina/glicose. A reposição de bicarbonato de sódio só é necessária nos casos mais graves, com o pH inferior a 7,0.

Pesquisar e tratar os fatores precipitantes: que no caso foram rapidamente identificados como uma infecção do trato urinário e prontamente tratados com antibioticoterapia empiricamente, o que se confirmou posteriormente no exame de urocultura. Não se deve esquecer de outras doenças que também podem provocar quadros semelhantes, como doenças abdominais, meningite e trauma.

CONCLUSÃO

É possível inferir que o diagnóstico do caso clínico apresentado foi um tanto tardio e, possivelmente, contribuinte para o agravamento da cetoacidose diabética, pois o paciente não procurou atendimento médico anterior e não houve reconhecimento dos sinais e sintomas típicos do diabetes mellitus tipo 1, o mesmo se automedicou com hipoglicemiante oral, quando na verdade se tornava necessário terapia com insulina, culminando em CAD grave.

Em vista disso, o caso ganha grandes proporções tanto pela severidade já inerente a CAD quanto pela gravidade clínica apresentada pelo paciente. E também em virtude do tratamento realizado, uma vez que é possível apontar uma cascata de erros e eventos potencialmente fatais relacionados a terapêutica inicial. É



possível observar que não foi realizada a rotina de exames laboratoriais necessária, para subsidiar o diagnóstico e monitorar a resposta do paciente e evolução de todo o tratamento da CAD.



REFERÊNCIAS

American Diabetes Association. 2006 position statement: hyperglycemic crises in paliens vis diabetes mellitus. Disponivel em: http:// care. diabetesjournals.org. Ultimo acesso em 1008 207.

Chiasson IL, Aris-Jilwan N, Bélanger R. Diagnosis and treatment of diabetic ketoacidosis and s hyperglicemic hyperosmolar state, CMAJ 2003; 168(7): 859-66.

Dallan LAP, Gonzalez MMC. Tratamento dos distúrbios eletrolíticos: sódio e potássio. In: Timema S, Gonzalez MMC, Ramires JAE. Ressuscitação e emergências cardiovasculares - do básico 20 ara. cado. Barueri: Manole; 2007.

DCCT - The diabetes control and complications trial research group. The effect of intensive treatment of diabetes on the development and progression of long-term complications in insulindependent diabetes mellitus. N Engl J Med, 1993; 329: 997-86.

Ellemann K, Sorensen IN, Pedersen L, et al. Epidemiology and treatment of diabetic ketoacidosis in a community population. Diabetes Care 1984; 7: 528-32.

Powers AC. Diabetes mellitus. In: Kasper, Braunwald, Fauci, et al. Harrison's principles of internal medicine. 16. ed. McGraw-Hill; 2005. p.2152-80.

TÁVORA, Nelson Yasuo Oshiro. Cetoacidose Diabética. Brasília-DF; SES/DF – HRAS – UCIP, 2010. Disponível em: . Acesso em: novembro 2017.



COMPLICAÇÕES DA DIABETES MELLITUS TIPO II EM ÚLCERA DE MEMBRO INFERIOR DE PACIENTE PORTADORA DE DOENÇA ARTERIAL OBSTRUTIVA PERIFÉRICA

COMPLICATIONS OF TYPE II DIABETES MELLITUS IN LOWER LIMB ULCERS OF A PATIENT WITH PERIPHERAL OBSTRUCTIVE ARTERIAL DISEASE

Autores: Gabriel de Almeida Barreto Belchior¹, Gabriela Cardoso de Araújo²,
Gabrielle Sarmento de Almeida Moraes³, Giovanna Falcão Ultra Costa⁴,
Isabella Lopes de Oliveira⁵, Júlia Rodrigues Goulart⁶, Pedro Silva Ferrari⁷,
Tandra Emanuela de Almeida Pereira Melo⁸, Thamires Siqueira de Oliveira⁹, Victória Oliveira de Almeida de Lemos¹⁰,
Luciana Correa da Silva¹¹, Thiago Matos Barcellos¹², Danielle Camara de Vasconcelos Rios¹³

Discente de Medicina — Universidade Iguaçu, UNIG | Nova Iguaçu, Rio de Janeiro Discente de Medicina — Universidade Iguaçu, UNIG | Nova Iguaçu, Rio de Janeiro Discente de Medicina — Universidade Iguaçu, UNIG | Nova Iguaçu, Rio de Janeiro Discente de Medicina — Universidade Iguaçu, UNIG | Nova Iguaçu, Rio de Janeiro Discente de Medicina — Universidade Iguaçu, UNIG | Nova Iguaçu, Rio de Janeiro Discente de Medicina — Universidade Iguaçu, UNIG | Nova Iguaçu, Rio de Janeiro Discente de Medicina — Universidade Iguaçu, UNIG | Nova Iguaçu, Rio de Janeiro Discente de Medicina — Universidade Iguaçu, UNIG | Nova Iguaçu, Rio de Janeiro Discente de Medicina — Universidade Iguaçu, UNIG | Nova Iguaçu, Rio de Janeiro Discente de Medicina — Universidade Iguaçu, UNIG | Nova Iguaçu, Rio de Janeiro Discente de Medicina — Universidade Iguaçu, UNIG | Nova Iguaçu, Rio de Janeiro

Médica Endocrinologista. Preceptora do curso de Medicina na disciplina de Clínica Médica I - Universidade Iguaçu, UNIG | Nova Iguaçu, Rio de Janeiro

Médico Cardiologista. Preceptor do curso de Medicina na disciplina de Clínica Médica I - Universidade Iguaçu, UNIG | Nova Iguaçu, Rio de Janeiro

Médica Pneumologista. Docente do curso de Medicina e Coordenadora da disciplina de Clínica Médica I - Universidade Iguaçu, UNIG | Nova Iguaçu, Rio de Janeiro

Autor correspondente: Isabella Lopes de Oliveira – Discente de Medicina da Universidade Iguaçu. E-mail: isabellalopesoliveira70@gmail.com

Resumo

Introdução: O Diabetes Mellitus (DM) é uma síndrome do metabolismo defeituoso de carboidratos, lipídeos e proteínas, causado tanto pela ausência de secreção de insulina (tipo 1) como pela diminuição da sensibilidade dos tecidos à insulina - resistência insulínica (tipo 2) onde os vasos sanguíneos sofrem



alterações estruturais que resultam em aporte inadequado de sangue, bem como os nervos periféricos que são lesados e funcionam de forma anormal (diminuição da sensibilidade nas extremidades - neuropatia periférica) tudo graças a elevadas concentrações de glicemia crônica. A Doença Arterial Obstrutiva Periférica (DAOP) ocorre em virtude do estreitamento ou obstrução dos vasos sanguíneos arteriais, levando à dificuldade da progressão do sangue para os tecidos. Apresenta uma prevalência de 10 a 25% na população acima de 55 anos. A DAOP é uma patologia de base importante da aterosclerose sistêmica, principalmente nos pacientes diabéticos. Relato de Caso: L.S.P., sexo feminino, 54 anos, diarista em firma de limpeza, atualmente desempregada, união estável há 13 anos, católica, moradora do bairro da Posse em Nova Iguaçu. Deu entrada dia 6 de agosto de 2023 no Hospital Geral de Nova Iguaçu, após ser encaminhada pela UPA de Vila de Cava ao se queixar de um aparecimento de "caroços" nas duas pernas e que no dia seguinte após ter coçado havia rompido, há 15 dias, o que provocou dor e edema bilateral em membros inferiores. Fez uso de dipirona para alívio da dor e recebeu encaminhamento para angiologista. Realizou desbridamento em membros inferiores antes de dar entrada no HGNI. Paciente relata varizes crônicas em membros inferiores. Há 1 ano começou episódio de dor na panturrilha e dificuldade para deambular e, em repouso, não sentia dor. Porém, sua perna ficava quente ao toque. Além disso, relata ferida e descamação do pé em direção à panturrilha no membro inferior direito. Portadora de hipertensão arterial controlada, em tratamento com Losartana 5mg há 20 anos, portadora de Diabetes Tipo II, com uso irregular de insulina injetável. Paciente precisou passar por uma cirurgia para retirada do hálux direito devido a complicações da diabetes, após pancada na região há anos atrás. Relata nictúria, desde o aparecimento do edema. Hábito de ingerir bebida alcoólica e carga tabágica de 76 maços/ano. Ao exame físico, membros inferiores edemaciados +4\+4 até a altura dos joelhos, panturrilha empastada e dolorosa, sem sinais clínicos de trombose venosa profunda, membros inferiores com curativos devido a desbridamento realizado recentemente. Ao resultado dos exames complementares, Doppler venoso de membros inferiores foi negativo para trombose venosa profunda ou superficial. No hemograma, leucócitos 12020\m3, tempo de protrombina 13,9 segundos, tempo de tromboplastina parcial 33,1 segundos, HGB 9,7%, glicemia 133mg\dL. Exames pré admissionais revelam Doença Arterial Obstrutiva Periférica Crônica descompensada com oclusão femuro-poplítea bilateral e oclusão intrapartidária por aterosclerose. A conduta foi a prescrição de antibióticos (Ciprofloxacino + Clindamicina), analgesia, ansiolítico, manter curativos (limpeza com solução fisiológica 0,9% e cobertura com Sulfadiazina de Prata), e encaminhamento para cirurgia vascular. Discussão: O caso relatado mostra a relação íntima da DAOP e sua evolução associada a outras patologias como a aterosclerose e Diabetes Mellitus, que são consideradas fatores de risco importantes e contribuem para a identificação e tratamento precoce e efetivo desses fatores de risco para prevenção da DAOP na área médica. Conclusão: A diabetes é uma síndrome definitivamente grave que envolve insuficiência metabólica provocada por deficiência na secreção ou resistência à insulina. Produz alterações sistêmicas que causam doenças, desde neuropatia diabética à Doença Arterial Obstrutiva Crônica. O presente estudo teve como objetivo relatar sobre a evolução do aparecimento de uma úlcera em uma paciente portadora de Diabetes Mellitus tipo II e Doença Arterial Obstrutiva Crônica, que desencadeou a amputação do hálux direito. A participação da equipe multidisciplinar é necessária para portadores de Diabetes para que haja adesão ao tratamento medicamentoso e mudanças no estilo de vida, proporcionando bem-estar e controle da doença.

Palavras-chaves: diabetes mellitus tipo 2; complicações; Doença arterial obstrutiva periférica.

Abstract

Introduction: Diabetes Mellitus (DM) is a syndrome of defective metabolism of carbohydrates, lipids and proteins, caused both by the absence of insulin secretion (type 1) and by decreased tissue sensitivity to



insulin - insulin resistance (type 2) where the blood vessels Blood vessels undergo structural changes that result in inadequate blood supply, as well as peripheral nerves that are damaged and function abnormally (decreased sensitivity in the extremities - peripheral neuropathy) all thanks to high concentrations of chronic glycemia. Peripheral arterial obstructive disease (PAOD) occurs due to the narrowing or obstruction of arterial blood vessels, leading to difficulty in the progression of blood to the tissues. It has a prevalence of 10 to 25% in the population over 55 years of age. PAOD is an important underlying pathology of systemic atherosclerosis, especially in diabetic patients. Case Report: L.S.P., female, 54 years old, day laborer in a cleaning company, currently unemployed, stable union for 13 years, Catholic, resident of the Posse neighborhood in Nova Iguaçu. She was admitted to the General Hospital of Nova Iguaçu on August 6, 2023, after being referred by the Vila de Cava UPA when she complained of the appearance of "lumps" on both legs and that the next day after scratching, they had ruptured, 15 days ago. ago, which caused pain and bilateral edema in the lower limbs. He used dipyrone to relieve pain and was referred to an angiologist. Debridement was performed on the lower limbs before admission to the HGNI. Patient reports chronic varicose veins in lower limbs. One year ago, an episode of calf pain and difficulty walking began and, at rest, he did not feel pain, but his leg felt warm to the touch. In addition, he reports a wound and peeling of the foot towards the calf on the right lower limb. She has controlled high blood pressure, has been treated with Losartan 5mg for 20 years, has Type II Diabetes, and has irregular use of injectable insulin. The patient had to undergo surgery to remove his right hallux due to complications from diabetes following a blow to the area years ago. Reports nocturia, since the appearance of edema. Habit of drinking alcoholic beverages and smoking history of 76 packs/year. On physical examination, lower limbs were swollen +4\+4 up to the knees, calf was sore and painful, without clinical signs of deep vein thrombosis, lower limbs were bandaged due to recently performed debridement. According to the results of the complementary exams, venous Doppler of the lower limbs was negative for deep or superficial venous thrombosis. In the blood count, leukocytes 12020\m3, prothrombin time 13.9 seconds, partial thromboplastin time 33.1 seconds, HGB 9.7%, blood glucose 133mg\dL. Pre-admission examinations reveal decompensated Chronic

Peripheral Obstructive Arterial Disease with bilateral femoral-popliteal occlusion and intrapartial occlusion due to atherosclerosis. The approach was to prescribe antibiotics (Ciprofloxacin + Clindamycin), analgesia, anxiolytics, maintain dressings (cleaning with 0.9% saline solution and covering with Silver Sulfadiazine), and referral for vascular surgery. Discussion: The case reported shows the intimate relationship between PAOD and its evolution associated with other pathologies such as atherosclerosis and diabetes mellitus, which are considered important risk factors and contributes to the identification and early and effective treatment of these risk factors for the prevention of PAOD in the doctor area. Conclusion: Diabetes is a definitively serious syndrome that involves metabolic failure caused by deficiency in insulin secretion or resistance. It produces systemic changes that cause diseases, from diabetic neuropathy to Chronic Obstructive Arterial Disease. The present study aimed to report on the evolution of the appearance of an ulcer in a patient with type II Diabetes Mellitus and Chronic Obstructive Arterial Disease, which triggered the amputation of the right hallux. The participation of the multidisciplinary team is necessary for people with Diabetes so that there is adherence to medication treatment and changes in lifestyle, providing well-being and control of the disease.

Key-words: type 2 diabetes mellitus; complications; Peripheral arterial obstructive disease.



INTRODUÇÃO

O Diabetes Mellitus (DM) é uma síndrome do metabolismo defeituoso de carboidratos, lipídeos e proteínas, causado tanto pela ausência de secreção de insulina (tipo 1) como pela diminuição da sensibilidade dos tecidos à insulina- resistência insulínica (tipo 2), onde os vasos sanguíneos sofrem alterações estruturais que resultam em aporte inadequado de sangue, bem como os nervos periféricos que são lesados e funcionam de forma anormal (diminuição da sensibilidade nas extremidades — neuropatia periférica) tudo graças a elevadas concentrações de glicemia crônica.

A DM tipo 2 é a mais comum, correspondendo a cerca de 90 a 95% de todos os casos de dm. Acomete mais pessoas depois de 30 anos de idade, entretanto ocorreu um aumento sistemático no número de indivíduos jovens devido aumento da prevalência da obesidade (GUYTON). O DM é responsável por 9% dos óbitos mundiais. Desse modo, cerca de 4 milhões de mortes anuais estão relacionadas ao DM e suas complicações. O Brasil está na 8ª posição como o país com mais portadores do DM (signor et al, 2016 apud castro et al 2021).

A Doença Arterial Obstrutiva Periférica (DAOP) é uma complicação macrovascular relacionada não somente com a hiperglicemia, mas também a problemas como a dislipidemia, hipertensão arterial sistêmica e ao tabagismo (costa et al 2021), que aumentam as chances de desenvolver DAOP em até 4x. É uma doença silenciosa e, geralmente, o paciente só descobre quando começa a apresentar sintomas ou fazendo exames de rotina. As mudanças pro- aterogênicas com diabetes incluem aumento na inflamação vascular e desorganização nos componentes celulares da parede vascular, como também alterações nas células sanguíneas e fatores hemostáticos. Sua fisiopatologia em pacientes diabéticos parece estar associada à presença de aterosclerose.

É uma doença que promove limitação funcional em consequência da isquemia e está associada a alto risco de morbimortalidade cardiovascular. Com o aumento da idade sua prevalência é maior, principalmente em pacientes com mais de 65 anos. A prevalência de DAOP em pessoas com DM tem sido difícil de determinar, pois a maioria dos pacientes são assintomáticos. Uma maneira de avaliar a presença de DAOP é o índice tornozelo braquial, é um exame simples e prático que constitui numa medida quantitativa de avaliar, indiretamente, a perfusão arterial dos membros inferiores, que pode ser feito no consultório médico em conjunto com anamnese e exame físico para avaliar fatores de risco.

Uma das complicações da diabetes é o pé diabético, caracterizado por alterações nos membros inferiores em diabéticos descompensados. Na maioria das vezes, ocorre a formação de úlceras que podem ter várias causas, dentre elas neuropática, vascular e infecciosa. A polineuropatia diabética nos estágios mais avançados leva a insensibilidade e deformações (Salomé et al, 2011) na complicação vascular há redução do fluxo sanguíneo, o pé fica pálido, com pulso reduzido e a pele fina e na complicação infecciosa a presença de dor, edema e hipersensibilidade.

Relato de Caso

L.S.P., sexo feminino, 54 anos, diarista em firma de limpeza, atualmente desempregada, união estável há 13 anos, católica, moradora do bairro da Posse em Nova Iguaçu. Deu entrada no dia 6 de agosto de 2023 no Hospital Geral de Nova Iguaçu, após ser encaminhada pela UPA de Vila de Cava ao se queixar de um



aparecimento de "caroços" nas duas pernas e que no dia seguinte após ter coçado havia rompido, há 15 dias atrás, o que provocou dor e edema bilateral em membros inferiores. Fez uso de dipirona para alivio da dor e recebeu encaminhamento para angiologista. Realizou desbridamento em membros inferiores antes

de dar entrada no HGNI. Paciente relata varizes crônicas em membros inferiores. Há 1 ano começou episódio de dor na panturrilha e dificuldade para deambular e, em repouso, não sentia dor, porém, sua perna ficava quente ao toque. Além disso, relata ferida e descamação do pé em direção a panturrilha no membro inferior direito (figura 1). Portadora de hipertensão arterial controlada, em tratamento com Losartana 5mg há 20 anos, portadora de Diabetes Tipo II, com uso irregular de insulina injetável. Paciente precisou passar por uma cirurgia para retirada do hálux direito devido a complicações da diabetes após pancada na região há anos atrás. Relata nictúria, desde o aparecimento do edema. Hábito de ingerir bebida alcoólica e carga tabágica de 76 maços/ano. Ao exame físico, membros inferiores edemaciados +4\+4 até a altura dos joelhos, panturrilha empastada e dolorosa, sem sinais clínicos de trombose venosa profunda, membros inferiores com curativos devido a desbridamento realizado recentemente (figura 2). Ao resultado dos exames complementares, Doppler venoso de membros inferiores foi negativo para trombose venosa profunda ou superficial. No hemograma, leucócitos 12020\m3, tempo de protrombina 13,9 segundos, tempo de tromboplastina parcial 33,1 segundos, HGB 9,7%, glicemia 133mg\dL. Exames pré-admissionais revelam Doença Arterial Obstrutiva Periférica Crônica descompensada com oclusão femuro-poplítea bilateral e oclusão intrapartidária por aterosclerose. A conduta foi a prescrição de antibióticos (Ciprofloxacino + Clindamicina), analgesia, ansiolítico, manter curativos (limpeza com solução fisiológica 0,9% e cobertura com Sulfadiazina de Prata), e encaminhamento para cirurgia vascular.



FIGURA 1: Foto de lesão registrada pela paciente antes da realização do desbridamento em membro inferior direito.





FIGURA 2: Foto de lesão registrada pela paciente após a realização do desbridamento em membro inferior direito.



FIGURA 3: Foto da lesão registrada pela paciente após 15 dias de desbridamento e uso de medicamentos antibióticos com melhora significativa no quadro. Presença de tecido de granulação neoformado.



DISCUSSÃO

As úlceras diabéticas são desencadeadas por uma tríade patológica bastante clássica que envolve a neuropatia, a doença vascular periférica e as infecções. Cada uma delas pode estar presente de forma isolada ou em combinação com as outras, tornando o quadro clínico bastante complexo. O risco para o surgimento destas complicações crônicas aumenta quanto maior for a duração e a severidade da hiperglicemia ao longo dos anos da doença. Fatores agravantes como a hipertensão, o uso de álcool, o tabagismo, os excessos e deficiências alimentares, passam a ter papel primordial na irreversibilidade destas complicações (SIMMONS et al, 1994, apud GROSSI, S.A.A. et al 1998).

No caso relatado observa-se a presença de importantes fatores de risco para o desenvolvimento da Doença Arterial Obstrutiva Periférica, como idade avançada, tabagismo, diabetes mal controlada e hipertensão arterial. Visto que pacientes com DAOP e diabéticos têm risco aumentado para complicações como úlceras isquêmicas e gangrenas (Newman A. B.; et al 1993), a amputação do hálux direito da paciente L.S.P configura uma complicação das condições associadas a ela.

Além disso, a neuropatia diabética pode ter diferentes apresentações, sendo a polineuropatia simétrica distal a sua apresentação mais frequente e principal mecanismo de desenvolvimento do pé diabético. Apresenta-se predominantemente com sintomas sensoriais positivos (ardor e formigamento) e negativos (dormência, perda de sensibilidade). Em geral, está associada a sinais e sintomas autonômicos e raramente há manifestação motora (Nascimento, O.

J. M; et al 2016). Visto isso, portadores de DAOP que não possuem sensibilidade protetora devido à polineuropatia diabética acabam se lesionando mais facilmente e gerando mais complicações em relação a indivíduos que apresentam essa sensibilidade, além de uma cicatrização tecidual piorada. Dessa forma, a lesão inicial no hálux culminou em sua amputação.

De acordo com estudos, a Diabetes Mellitus contribui para o desenvolvimento dos mecanismos da inflamação vascular, disfunção da célula endotelial e musculares lisas, aumento da agregação plaquetária e do fibrinogênio, favorecendo o processo aterosclerótico descrito com oclusão femuro-poplitea bilateral e intrapartidária (WARD R. et al, 2017). Visto isso e levando em consideração estudos realizados pela Sociedade Brasileira de Cardiologia (SBC) em conjunto com o Projeto Corações do Brasil, é comprovado que nos pacientes portadores de doenças ateroscleróticas, dislipidêmicos, a meta terapêutica é reduzir o alvo de LDL para inferior a 100mg/dl e administrar estatinas como estratégia medicamentosa, com o objetivo de alcançar a redução de colesterol e diminuir a morbimortalidade, alterando a evolução clinica do quadro relatado de claudicação intermitente, aparecimento de úlceras e gangrenas em direção a panturrilha no membro inferior (MAKDISS E, M. et al, 2008).

Adicionalmente, em uma avaliação clínica da paciente L.S.P., a localização de sua úlcera corrobora o diagnóstico de DAOP, visto que as úlceras arteriais são mais facilmente encontradas nos artelhos, calcâneos e predominância óssea dos pés, além da base do metatarso (Augustin, M.; et al 2011), além de serem mais profundas devido ao envolvimento de músculo ou tendões (Doyle, W. et al 1983). Nesse mesmo pensamento, é fundamental mencionar o prurido relatado pela paciente, decorrente de uma dermatite de estase, uma inflamação na pele da parte inferior das pernas resultante de estagnação do sangue e de líquidos que ocorre na DAOP. Esse prurido é muito prejudicial por causar ruptura da pele,



abrindo porta de entrada para infecção local e agravando o quadro clínico em questão (Bersusa, A. A. S; et al 2008).

Conclusão

A diabetes é uma síndrome definitivamente grave que envolve insuficiência metabólica provocada por deficiência na secreção ou resistência à insulina. Produz alterações sistêmicas que causam doenças, desde neuropatia diabética à Doença Arterial Obstrutiva Crônica. O presente estudo teve como objetivo relatar sobre a evolução do aparecimento de uma úlcera em uma paciente portadora de Diabetes Mellitus tipo II e Doença Arterial Obstrutiva Crônica, que desencadeou a amputação do hálux direito. A participação da equipe multidisciplinar é necessária para portadores de Diabetes para que haja adesão ao tratamento medicamentoso e mudanças no estilo de vida, proporcionando bem estar e controle da doença.

Referências

Augustin, M., Rustenbach, S. J., Debus, S., Grams, L., Münter, K. C., Tigges, W., Schäfer, E., & Herberger, K. (2011). Quality of care in chronic leg ulcer in the community: introduction of quality indicators and a scoring system. Dermatology (Basel, Switzerland), 222(4), 321–329. https://doi.org/10.1159/000328139

Bersusa, A. A. S., & Lages, J. S. (2008). Impaired skin integrity: identifying and differentiating an arterial/veined ulcer. Ciência, Cuidado E Saúde, 3(1), 081-092. https://doi.org/10.4025/ciencuidsaude.v3i1.5521

Castro, Rebeca et al. Diabetes Mellitus e Suas Complicações- Uma Revisão Sistemática e Informativa; Curitiba; Brasilian Journal Of Health review; jan./fev. 2021

Durazzo, Anaíespinelli de Souza et al. Doença arterial obstrutiva periférica:

Em Sujeitos Diabéticos Com e Sem Doença Arterial Obstrutiva Periférica; Santa Cruz-RN, editora; 2019

Felix, Pedro; Comparação da Capacidade Funcional e Qualidade De Vida

Guyton, A.C.; Hall, J.E. Tratado de Fisiologia Médica. 13ª ed. Rio de Janeiro, Elsevier ed., 2017 https://doi.org/10.1161/01.cir.88.3.837

Nascimento, O. J. M. do, Pupe, C. C. B., & Cavalcanti, E. B. U.. (2016). Diabetic neuropathy. Revist.

Newman, A. B., Siscovick, D. S., Manolio, T. A., Polak, J., Fried, L. P., Borhani, N. O., & Wolfson, S. K. (1993). Ankle-arm index as a marker of atherosclerosis in the Cardiovascular Health Study. Cardiovascular Heart Study (CHS) Collaborative Research Group. Circulation, 88(3), 837–845.

que atenção temos dispensado à abordagem clínica dos pacientes?. jornal vascular brasileiro, v. 4, p. 255-264, 2005.

Sales, Anatereza do Nascimento. prevalência de doença arterial obstrutiva periférica (daop) e alterações sensoriais em pacientes diabéticos tipo 2: impacto da daop sobre a qualidade de vida, nível de atividade física e composição corporal. 2012. dissertação de mestrado. Universidade Federal do Rio Grande do Norte.



INSUFICIÊNCIA CARDÍACA CONGESTIVA SECUNDÁRIA A HIPERTENSÃO ARTERIAL

CONGESTIVE HEART FAILURE DUE TO ARTERIAL HYPERTENSION

Autores: Lucas da Silva Bastos¹, Bruno Duarte Bevan¹, Lincoln Mateus Freitas Ferreira¹, Marcello de Brito Campos¹, Renan Alonso da Silva¹, Ricardo Augusto Porto Raunheitti¹, Davi Marinho Guglielmi Montano¹, Joao Manoel de Souza Mota¹, Alexsander de Oliveira Sodré2, Renata Rodrigues França3, Danielle Camara de Vasconcelos Rios4

Acadêmicos de Medicina da Universidade Iguaçu — UNIG.

Médico Cardiologista. Preceptor do curso de Medicina na disciplina de Clínica Médica I da Universidade Iguaçu – UNIG

Médica Dermatologista. Preceptora do curso de Medicina na disciplina de Clínica Médica I da Universidade Iguaçu — UNIG

Médica Pneumologista. Docente do curso de Medicina e Coordenadora da disciplina de Clínica Médica I da Universidade Iguaçu - UNIG

Autor correspondente: Marcello de Brito Campos – Rua Ouro Preto 196, – Cosmorama, Mesquita - Rio de Janeiro, RJ – CEP: 26582-050 Telefone: 972230632 marcellobrito3@hotmail.com

Resumo

Relato de caso de um paciente portador de insuficiência cardíaca congestiva, oriunda de um quadro de hipertensão arterial progressiva e não tratada, ratificando a complexa atuação médica perante a patologia sistêmica. Acompanhamento do paciente, após estabilização clínica do quadro de insuficiência cardíaca congestiva e avaliação de seu horizonte clínico e terapêutico. Materiais e método: as informações foram coletadas por meio de entrevista com o paciente e exame físico, revisão de prontuário, registro fotográfico dos métodos de diagnóstico, aos quais o paciente foi submetido, discussão com cardiologista e revisão de literatura. Discussão: mediante ao caso relatado e estudos realizados torna-se evidente que a negligência quanto ao tratamento da hipertensão arterial, além de provocar o agravo de sintomas primários da doença, evolui para complicações em órgãos alvos, como a insuficiência cardíaca congestiva, de complexa intervenção. Conclusão: a intervenção precoce em doenças crônicas como a hipertensão arterial é de suma importância para evitar evoluções graves.

Palavra chaves: hipertensão arterial, insuficiência cardíaca congestiva, doença crônica

Abstract

Introduction: Case report of a patient with congestive heart failure resulting from a condition of progressive and untreated arterial hypertension, confirming the complex medical action in the face of systemic pathology. Follow-up of the patient after clinical stabilization of the congestive heart failure condition and assessment of its clinical and therapeutic scenario. Materials and method: information was



collected through an interview with the patient and physical examination, medical record review, photographic record of the diagnostic methods to which the patient was subjected, discussion with a cardiologist and literature review. Discussion: Through the reported case and studies carried out, it becomes evident that neglect regarding the treatment of arterial hypertension, in addition to causing the worsening of the disease's primary symptoms, evolves into complications in target organs, such as congestive heart failure, requiring complex intervention Conclusion: early intervention in chronic diseases such as high blood pressure is extremely important to prevent more severe developments.

Keywords: arterial hypertension, congestive heart failure, chronic disease

Introdução

A insuficiência cardíaca (IC) é definida como uma síndrome clínica, na qual uma alteração estrutural ou funcional no coração leva à sua incapacidade de ejetar e/ ou acomodar o sangue dentro de níveis de pressão fisiológica normais, causando assim uma limitação funcional e exigindo intervenção terapêutica imediata [1]. Essa patologia é um grande problema de saúde pública e impõe uma elevada taxa de morbimortalidade e custo ao sistema de saúde e apesar da ampla implantação de terapias farmacológicas um número elevado de pacientes sofre com comprometimento funcional, má qualidade de vida e morte precoce devido a IC.

Pacientes com IC são comumente estratificados em 2 grupos baseados na função contrátil do miocárdio ventricular esquerdo: IC com fração de ejeção reduzida (ICFER) ou IC com ejeção preservada fração (ICFEp) [2]. Pacientes com ICFEr têm um lado esquerdo fração de ejeção ventricular (FE) inferior a 40% e têm volume sistólico e débito cardíaco inadequados como manifestação primária. Em contraste, os pacientes com ICFEP têm relativamente habilidades contráteis normais do ventrículo esquerdo (FE >50%) com manifestações fisiopatológicas do processo da doença definido pelo comprometimento do relaxamento do ventrículo esquerdo..[3,4]

A IC tem alta incidência e prevalência em todo o mundo. Estima-se que 1 a 2% da população de países desenvolvidos sofram de insuficiência cardíaca e esta prevalência aumenta para 10% na população com 70 anos ou mais. Na Europa, estima-se que 10 milhões de pessoas tenham IC associada com disfunção ventricular e outros 10 milhões, possuam IC com fração de ejeção preservada [5,6]. Dados brasileiros de 2012 demonstraram que 21,5% das 1.137.572 internações por doenças do sistema circulatório foram para IC, com taxa intra-hospitalar de 9,5% de mortalidade, e 70% dos casos na faixa etária acima 60 anos [7].

A hipertensão é altamente prevalente nos indivíduos com insuficiência cardíaca. Nos estudos de Framingham, 91% dos pacientes com IC possuíam hipertensão associada [8]. Dentre todos, a hipertensão é o maior fator de risco para IC em função da sua alta prevalência, aparentando ter uma relação dos dependente na incidência da IC[9] .Nesse sentido, a doença hipertensiva é uma preocupação em qualquer paciente que sofra com insuficiência cardíaca.

O papel da hipertensão pode ser avaliado pelo impacto que os níveis mais elevados da pressão arterial provocam, aumentando dramaticamente a incidência de insuficiência cardíaca quando se compara, por exemplo, sua frequência entre os pacientes com hipertensão grau 1 e 2 com os normotensos. Em 15 anos de seguimento, a incidência acumulada dos pacientes que apresentaram insuficiência cardíaca aumentou



de 5% nos normotensos para 12% nos com hipertensão grau 1 e para 16% nos pacientes com hipertensão grau 2 [10].

Com base nos dados dos estudos epidemiológicos, pode-se calcular o risco de um paciente hipertenso desenvolver quadro de insuficiência cardíaca e observar que a presença de hipertensão arterial aumenta em duas ou três vezes esse risco, que é de 2,07 vezes nos homens e 3,35 nas mulheres [11]. No estudo SOLVD, que estudou pacientes com disfunção ventricular sintomática (CF II/III) e assintomática, avaliou-se o papel da hipertensão, observando-se que 39% dos pacientes relatavam história familiar de hipertensão e 22% eram hipertensos (PA > 140 mmHg), documentando a importante presença de hipertensão entre os pacientes com disfunção ventricular e insuficiência cardíaca [12].

Outra forma de avaliar a relação da hipertensão arterial com a insuficiência cardíaca é analisando os resultados dos estudos sobre o tratamento da hipertensão arterial. Nos primeiros estudos, quando ainda se discutia se pacientes deveriam ter sua pressão arterial tratada, constatou-se que, com a redução dos níveis de hipertensão, a incidência de insuficiência cardíaca se reduzia drasticamente [13-14]. No Veterans Administration Cooperative Study, os pacientes que tiveram sua hipertensão controlada praticamente não apresentaram insuficiência cardíaca na evolução, documentando o importante papel da hipertensão arterial na gênese da insuficiência cardíaca.

Desse modo, é fundamental esclarecer que a insuficiência cardíaca é uma questão de saúde pública, sendo necessário estar atento a fatores de riscos como a elevação da pressão arterial sistólica isolada ou da sistodiastólica. Embora o controle da pressão arterial em si reduza quadros de descompensação cardíaca, o tratamento farmacológico é indispensável para o bem-estar e qualidade de vida do paciente acometido.

Relato de caso

Identificação: SAA, sexo masculino, 65 anos, negro, casado, católico, auxiliar de serviços gerais, natural de São João de Meriti no Estado do Rio de Janeiro.

Queixa principal: "Cansaço e falta de ar".

História da doença atual: Paciente hipertenso diagnosticado há mais de dez anos sem tratamento. Nega tabagismo, é etilista "social". Há um ano vem apresentando piora do cansaço e da dispneia aos pequenos esforços. Afirmou ter dispneia paroxística noturna (DPN), ortopneia, palpitações e edemas em membros inferiores ao final do dia. Antecedentes familiares: Pais falecidos de (DCV), não sabe informar a idade do falecimento. Nega alergias e demais comorbidades.

Exame físico: Bom estado geral, consciente, orientado e colaborativo com o entrevistador, eupneico em catéter nasal 4L/min, normotenso, normocárdico, hipocorado (+/4+), mal distribuído hidricamente (anasarca), anictérico, apresentando cianose de extremidades com enchimento capilar lentificado menor que 2 segundos. Leve estase jugular, sem sopros carotídeos, tireoide normopalpavel. RCR 2T com presença de B3 patológica. MV diminuídos em bases bilateralmente com presença de estertores bolhosos. Abdome ascítico, peristáltico, doloroso a palpação sem presença de massas ou hepatoesplenomegalia. Membros inferiores edemaciados (2+/4+), panturrilhas sem sinais de empastamento.



Medicações em uso: Hidroclorotiazida (HCT) 25 mg/dia, Enalapril 20 mg de 12/12 h, Carvedilol 25 mg de 12/12 h.

Exames Laboratoriais Bioquímicos - Tabela 1:

Exames	Resultado n internação hosp. a	Resultado na alta hosp.
Glicemia em jejum	80	105
Hemoglobina	10,6	10,5
Hematócrito	30,6	29,9
Ureia, Creatinina, Sódio	54 /1,1/ 137	91 /1,3/ 136
PCR	21,1	30,5
Plaquetas	285mil	428mil

Exames relevantes:

- Tomografia de Tórax: Faixas atelectasicas bilaterais, Cardiomegalia e Derrame Pleural.
- Tomografia de Abdome e Pelve: Ascite volumosa (1° drenagem = 4.800ml)
- Ecocardiograma: Fração de ejeção = 21%. Aspecto de cardiopatia isquêmica em fase dilatada com disfunção sistólica global grave de ventrículo esquerdo. Acinesia com fibrose de parede inferior e hipocinesia das demais paredes cardíacas. Disfunção diastólica tipo III. Aumento do volume do átrio esquerdo. Leve espessamento valvar mitro-aórtico senil sem degeneração significativa. Regurgitação mitral de grau moderado, refluxo aórtico de grau leve, refluxo tricúspide moderado. Hipertensão arterial pulmonar estimada em 75mmHG subestimada pela disfunção do ventrículo direito aumentado e hipocontrátil com sinais de congestão venosa sistêmica.
- Endoscopia digestiva alta: Bulbite erosiva moderada, pangastrite moderada e cicatriz de úlcera duodenal.
- Alfa Feto proteína negativa
- Doppler de sistema porta: Artéria hepática com fluxo patente com espectro de baixa resistência, apresentando pico sistólico de 38cm-SEG e IR de 0,45. Não se observa sinais de colateralização do fluxo portal, veias hepáticas de calibre e fluxo normais.

Discussão

A hipertensão é o maior fator de risco (FR) para o acidente vascular cerebral (AVC). A dislipidemia é o (FR) mais importante para a doença arterial coronariana (DAC). O tabagismo está correlacionado com aumento do risco de morte súbita, evento coronário por (DAC) e de doença cerebrovascular manifesta ou silenciosa.



Frequentemente estes FR se apresentam associados no mesmo paciente, o que contribui para aumentar significativamente a morbidade e a mortalidade (CV) do diabetes. Juntos, como no paciente relatado a HA, a dislipidemia e o etilismo constituem os três maiores (FR) para doenças e complicações (CV) maiores como morte, infarto e AVC. A (DCV) aterosclerótica acometendo os territórios arteriais; coronariano, cerebral e dos membros inferiores são os que mais contribuem para a morbi-mortalidade.

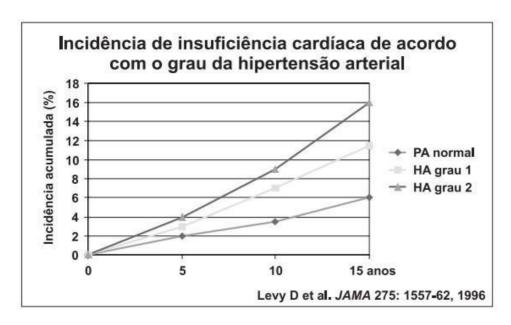


Figura 1 — Quanto mais elevados os níveis pressóricos, maior a incidência de quadros de insuficiência cardíaca. Dados do estudo de Framingham. PA = pressão arterial; HA = hipertensão arterial.

A insuficiência cardíaca por definição é qualquer anormalidade estrutural ou funcional do coração que resulta em sintomas (dispneia, fadiga) e sinais (edema e estertores crepitantes) clínicos, hospitalizações, qualidade de vida ruim e diminuição da sobrevida. Na doença cardíaca estrutural (DCE) incluem estados (1) que deprimem a função ventricular sistólica com fração de ejeção reduzida (ICFER) por exemplo na (DAC), miocardiopatia dilatada, doença valvar e cardiopatia congênita; (2) estados de (IC) com fração de ejeção preservada (ICFEP) por exemplo miocardiopatias restritivas ou hipertróficas, fibrose, distúrbios endomiocárdicos também denominados insuficiência diastólica. A fração de ejeção (FE), que neste texto se refere à (FE) do ventrículo esquerdo, é um parâmetro utilizado de rotina para a classificação do espectro de pacientes com (IC) e costuma ser utilizada como ponto de corte em ensaios clínicos para identificar indivíduos que se beneficiam de determinados tratamentos. Uma das principais novidades da diretriz atual é a reclassificação dos espectros da síndrome conforme a (FE). A causa não cardíaca mais comum de insuficiência cardíaca é o tratamento inadequado da hipertensão arterial.

A hipertensão arterial submete o coração a maiores esforços, pois é exigida maior força do coração para bombear o sangue para as artérias contra uma pressão arterial maior. Com o tempo, as paredes cardíacas tornam-se mais espessas (hipertrofia) e/ou mais rígidas. O coração rígido é incapaz de se encher de sangue com o volume e rapidez adequados, então, a cada contração, o coração bombeia um volume menor de sangue do que o normal. O diabetes e a obesidade também causam alterações responsáveis pelo enrijecimento das paredes ventriculares.



Com o envelhecimento, as paredes cardíacas tendem ao enrijecimento. A combinação de hipertensão arterial, obesidade, frequente entre idosos, e o enrijecimento do coração relacionado ao envelhecimento tornam a insuficiência cardíaca particularmente mais frequentes.

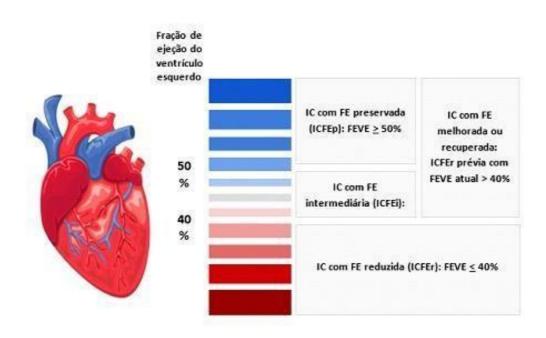


Figura 2 - Classificação de insuficiência cardíaca conforme o espectro de fração de ejeção.

Mecanismos de compensação da insuficiência cardíaca: A primeira resposta do corpo ao esforço, inclusive o provocado por uma insuficiência cardíaca, é a liberação dos hormônios de "luta ou fuga", como adrenalina (epinefrina) e noradrenalina (norepinefrina). Esses hormônios podem, por exemplo, ser liberados imediatamente após um ataque cardíaco danificar o coração. A adrenalina e a noradrenalina fazem com que o coração passe a bombear sangue de modo mais rápido e enérgico. Elas contribuem para aumentar a quantidade de sangue bombeada pelo coração (débito cardíaco), às vezes, até um valor normal, ajudando, dessa forma, a compensar inicialmente a incapacidade de bombeamento.

Pessoas que não têm doenças cardíacas normalmente são beneficiadas pela liberação desses hormônios em situações em que o coração precisa realizar temporariamente um esforço maior. No entanto, em pessoas com insuficiência cardíaca crônica, essa resposta hormonal aumenta a demanda de um coração já lesionado. Em longo prazo, o coração deixa de responder tão bem aos hormônios, e essas demandas maiores levam à deterioração adicional da função cardíaca.

Outro mecanismo importante de compensação encontrado no paciente relatado é o espessamento das paredes musculares dos ventrículos (hipertrofia ventricular). Quando um esforço mais intenso é exigido do coração, ocorrem espessamento e distensão das paredes cardíacas. No início, o aumento de tamanho permite que o coração mantenha o volume de sangue que bombeia para fora (débito cardíaco). No entanto, o coração aumentado e/ou espessado acaba se perdendo sua convalescência, causando ou piorando a insuficiência cardíaca. Além disso, o aumento de tamanho pode ampliar a abertura das válvulas cardíacas, provocando seu mau funcionamento, o que causa mais problemas de bombeamento.



Medicamentos para insuficiência cardíaca: O tratamento medicamentoso de insuficiência cardíaca envolve medicamentos para ajudar a aliviar os principais sintomas como os diuréticos, nitratos ou digoxina.

Medicamentos para ajudar a melhorar a sobrevida segundo a sociedade brasileira de cardiologia são os inibidores da enzima de conversão da angiotensina (ECA), betabloqueadores, antagonistas da aldosterona, bloqueadores dos receptores da angiotensina II (BRAs), inibidores da neprilisina e dos receptores da angiotensina (INRAs), inibidores do cotransportador de sódio-glicose tipo 2 (SGLT2s).

O tipo de medicamento usado depende do tipo de insuficiência cardíaca. Na insuficiência cardíaca sistólica (ICFER), todas as classes de medicamentos são úteis. Na insuficiência cardíaca diastólica (ICFEP), apenas inibidores da ECA, BRAs, antagonistas da aldosterona e betabloqueadores são normalmente usados. Na ICFEfm, os INRAs podem ser úteis.

Conclusão

Dentre os fatores determinantes para a insuficiência cardíaca congestiva (ICC) e sua descompensação, podemos citar pontos nevrálgicos dos critérios de Framingham como, dispneia paroxística noturna, estertores bilaterais, edema em membros inferiors (MMII), estase de jugular, dentre outros. O fechamento do diagnóstico e conclusão do caso são precedidos a partir de exames físicos e complementares, tais como achados semiológicos investigados no paciente.

No relato temos como primordial a diminuição de fração de ejeção, cardiomegalia, derrame pleural, ascite volumoso, má distribuição hídrica, que foram diagnosticadas através de exames complementares como, Radiografia de tórax, Ecocardiograma, Tomografia computadorizada.

Após a estabilização e melhora do quadro clinico através de medicações e procedimentos o paciente foi encaminhado para acompanhamento clinico junto ao ambulatório de cardiologia da unidade de saúde, baseada nas diretrizes da sociedade brasileira de cardiologia.

REFERÊNCIAS:

- 1. Bocchi EA, Vilas-Boas F, Perrone S, Caamaño AG, Clausell, et al.; Grupo de
- 2. Estudos de InsuficiênciaCardíaca; Brazilian Society of Cardiology; Argentine Federation of Cardiology; Argentine Society of Cardiology; Chilean Society of
- 3. Cardiology; Costa RicanAssociation of Cardiology; Colombian Society of Cardiology; EquatorianSociety of Cardiology; Guatemalan Association of Cardiology; PeruvianSociety of Cardiology; Uruguayan Society of Cardiology; Venezuelan
- 4. Societyof Cardiology; Mexican Society of Cardiology; Mexican Society of HeartFailure; Interamerican Society of Heart Failure. I Latin American Guidelines forthe Assessment and Management of Decompensated Heart Failure. Arq BrasCardiol. 2005;85 Suppl 3:49-94; 1-48.
- 5. Owan TE, Hodge DO, Herges RM, et al. Trends in prevalence and outcome of heart failure with preserved ejection fraction. N Engl J Med 2006; 355(3):251–9.
- 6. Steinberg BA, Zhao X, Heidenreich PA, et al. Trends in patients hospitalized with heart failure and preserved left ventricular ejection fraction: prevalence, therapies, and outcomes. Circulation 2012; 126(1):65–75.



- 7. . Vasan RS, Levy D. Defining diastolic heart failure: a call for standardized diagnostic criteria. Circulation 2000;101(17):2118–21.
- 8. Hunt SA, Abraham WT, Chin MH, Feldman AM, Francis GS, Ganiats TG, et al.
- 9. 2009 focused update incorporated into the ACC/AHA 2005 Guidelines for the
- 10. Diagnosis and Management of Heart Failure in Adults: a report of the American
- 11. College of Cardiology Foundation/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines: developed in collaboration with the International Society for Heart and Lung Transplantation. Circulation. 2009;119(14): e391-479.
- 12. McMurray JJ, Adamopoulos S, Anker SD, Auricchio A, Böhm M, et al. ESC guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure 2012: The Task Force for the Diagnosis and Treatment of Acute and Chronic Heart Failure 2012 of the European Society of Cardiology. Developed in collaboration with the
- 13. Heart Failure Association (HFA) of the ESC. Eur J Heart Fail. 2012;14(8):803-69.
- 14. Erratum in: Eur J Heart Fail. 2013;15(3):361-2.
- 15. Brasil. Ministério da Saúde. Datasus: morbidade hospitalar do SUS por local de internação Brasil [Internet]. Brasília (DF):Ministério da Saúde; c2008. [citado 2013 Set 18]. Disponível em: http://tabnet.datasus.gov.br/cgi/tabcgi.exe?sih/cnv/niuf.def.
- 16. Levy D, Larson MG, Vasan RS, et al. The progression from hypertension to congestive heart failure. JAMA 1996;275(20):1557–62.
- 17. . Haider AW, Larson MG, Franklin SS, et al, Framingham Heart Study. Systolic blood pressure, diastolic blood pressure, and pulse pressure as predictors of risk for congestive heart failure in the Framingham Heart Study. Ann Intern Med 2003;138(1):10–6.
- 18. Lenfant C, Roccella EJ. A call to action for more aggressive treatment of hypertension. J Hypertens 17(suppl 1): S3-S17, 1999.
- 19. Palac RT. Management of hypertension: Can we prevent heart failure? Cong H Fail4: 24-31, 1998.
- 20. Kostis JB. The effect of enalapril on mortal and morbid events in patients with hypertension and left ventricular dysfunction. Am J Hypertens 8: 909-14, 1995.
- 21. Leishman AWD. Hypertension-treated and untreated- a study of 400 cases. Br Med J 1: 1361-8, 1959.
- 22. Veterans Administration Cooperative Study Group on antihypertensive agents: Effects of treatment on morbidity in hypertension. II. Results in patients with diastolic blood pressure averaging 90 through 114 mmHg. JAMA 213: 1143-51, 1970.
- 23. Levy D, Larson MG, Vasan RS et al. The progression from hypertension to congestive heart failure. JAMA 275: 1557-62, 1996.
- 24. Maria Teresa Nogueira Bombig, Luciana Garcia Morokuma, Yoná Afonso
- 25. Francisco, Weverton Ferreira Leite, Fernando Póvoa, Rui Póvoa, Henrique Tria Bianco, Maria Cristina de O Izar, Francisco A Helfenstein Fonseca Rev Bras. Hipertensão vol. 8(3): julho/setembro de 2001.
- 26. Hastenteufel, L.C.T. & Rados, D. R. V. (2022, 12 abr.). Diretriz de insuficiência cardíaca 2022: o que há de novo?. Blog Artmed. https://blog.artmed.com.br/medicina/diretriz-insuficiencia-cardiaca-2022.



MODELO DE PUBLICAÇÃO - RELATO DE CASO

USO DE COLÍRIO DE INSULINA COMO TERAPIA ADJUVANTE PARA TRATAMENTO DE ÚLCERA NEUROTRÓFICA: UM RELATO DE CASO

USE OF INSULIN EYE DROPS AS ADJUVANT THERAPY FOR THE TREATMENT OF NEUROTROPHIC ULCER: A CASE REPORT

Autores:

Nathallia Alves Silva* - discente do curso de medicina da Universidade Iguaçu — UNIG — RJ. Isabel Alves Brasil Sendino* - preceptora de Córnea - Hospital da Gamboa / Instituto de Oftalmologia do Rio de Janeiro.

Manuela Aurichio Guerra* - discente do curso de medicina da Universidade Iguaçu — UNIG — RJ.

Carolina Fracarolli Toledo Campos* - discente do curso de medicina do Centro Universitário Católico Salesiano

Auxilium (UNISALESIANO), Faculdade de Medicina, Araçatuba-SP

*Esses autores contribuíram igualmente para a elaboração do trabalho.

Autor correspondente: Nathallia Alves Silva. Endereço: Rua Santa Clara, 212. Copacabana, Rio de Janeiro - RJ.

Tel (21) 99668-2594. E-mail: nathalliaalvessilva@qmail.com

RESUMO

Introdução: As úlceras neurotróficas são lesões de árduo manejo, etiologia multifatorial e podem levar a cegueira e diminuição da sensibilidade corneal. O uso de colírios de insulina, em baixas concentrações, como terapia adjuvante para acometimento ocular por úlcera neurotrófica, não tem um mecanismo bem compreendido; no entanto, ele demonstra auxiliar no processo de cicatrização em lesões que ocorrem na córnea devido ao seu fator de crescimento insulínico (IGF-1), possibilitando o aumento do metabolismo celular e a reepitelização das células. Descrição do caso: Paciente M. S. C., sexo feminino, 80 anos, com história de dor crônica em olho direito desde setembro de 2017, sem queixas de baixa acuidade visual. Em um primeiro momento foi tratada para ceratite herpética com Aciclovir, sem apresentar resposta. Evoluiu com quadro de úlcera neurotrófica que se apresentava ao exame de biomicroscopia: inflamação das glândulas de meibomius e tempo de BUT reduzido AO, irregularidade epitelial e diminuição da sensibilidade corneana OD. O manejo clínico foi com lubrificação vigorosa, higiene palpebral, suplemento de ômega 3 e uso de lente de contato terapêutica Bandage por 1 mês, porém, não houve melhora do quadro. Dessa forma, foi proposto o uso de colírio de insulina (colírio de 25UI/ml, insulina NPH, 1 gota 4 vezes por dia), no qual em um período de 1 mês foi possível notar pela biomicroscopia, melhora evolutiva da irregularidade epitelial e da sensibilidade corneana, assim como a redução da dor ocular e fotofobia. A paciente segue em acompanhamento, permanece assintomática e não há áreas de despitelização. Discussão e conclusão: Os métodos convencionais para manejo de úlceras neurotróficas, possuem altas taxas de falhas, por isso, é de suma importância explorar novas opções de tratamento. Sendo assim, é



notório que o uso de colírio de insulina como terapia adjuvante, é uma alternativa que melhora significativamente a irregularidade epitelial e a sensibilidade corneana e portanto, deve ser considerada, prevenindo assim, o desfecho final da úlcera. Além disso, evitam-se alternativas terapêuticas de difícil acesso aos pacientes como membrana amniotica ou soro autologo.

Palavras-chaves: Úlcera neurotrófica; Oftalmologia; Insulina.

ABSTRACT:

Introduction: Neurotrophic ulcers are lesions that are difficult to handle, have a multifactorial etiology and can lead to blindness and decreased corneal sensitivity. The use of insulin eye drops, at low concentrations, as adjuvant therapy for ocular involvement by neurotrophic ulcer does not have a well-understood mechanism; however, it has been shown to help in the healing process in injuries that occur in the cornea due to its insulin growth factor (IGF-1), enabling increased cell metabolism and re-epithelialization of cells. Case description: Patient M. S. C., female, 80 years old, with a history of chronic pain in the right eye since September 2017, without complaints of low visual acuity. At first, she was treated for herpetic keratitis with Acyclovir, with no response. Evolved with a picture of neurotrophic ulcer that showed up at the biomicroscopy examination: inflammation of the meibomian glands and reduced BUT time AO, epithelial irregularity and decreased corneal sensitivity OD. The clinical management was with vigorous lubrication, eyelid hygiene, omega 3 supplement and use of Bandage therapeutic contact lens for 1 month, however, there was no improvement in the condition. Thus, the use of insulin eye drops (25UI/ml eye drops, NPH insulin, 1 drop 4 times a day) was proposed, in which, in a period of 1 month, it was possible to notice by biomicroscopy, evolutionary improvement of the epithelial irregularity and corneal sensitivity, as well as the reduction of ocular pain and photophobia. The patient is being followed up, remains asymptomatic and there are no areas of resentment. Discussion and conclusion: Conventional methods for managing neurotrophic ulcers have high failure rates, so it is extremely important to explore new treatment options. Therefore, it is clear that the use of insulin eye drops as adjuvant therapy is an alternative that significantly improves epithelial irregularity and corneal sensitivity and therefore should be considered, thus preventing the final outcome of the ulcer. In addition, therapeutic alternatives that are difficult for patients to access, such as amniotic membrane or autologous serum, are avoided.

Key-words: Neurotrophic ulcer; Ophthalmology; Insulin.

INTRODUÇÃO

A úlcera de córnea é um importante problema clínico, já que aumenta consideravelmente o risco de perfuração do estroma da córnea. Ela pode levar a cegueira e a diminuição da sensibilidade corneal, por lesão do nervo trigêmeo. Pode ser de etiologia multifatorial, com destaque as infecções advindas do herpes simplex e zoster e são de árduo manejo.

Os tratamentos padrão da úlcera neurotrófica consistem em uso de lágrimas artificiais, eliminação de agentes tóxicos, principalmente conservantes, cobertura ocular com tampão ou lente de



contato gelatinosa, confecção de retalho conjuntival, membranas amnióticas e ceratoplastia lamelar ou penetrante. No entanto, esses procedimentos geralmente são ineficazes e o resultado geralmente é um comprometimento grave da visão. Com isso, nos últimos anos, outras abordagens têm sido estudadas como o uso de fatores de crescimento insulínico.

Relato de Caso

M. S. C., sexo feminino, 80 anos, com história de dor crônica em OD desde setembro de 2017, sem queixas de baixa acuidade visual. Em um primeiro momento foi tratada para ceratite herpética com Aciclovir, sem apresentar resposta. Evoluiu com quadro de úlcera neurotrófica que se apresentava ao exame de biomicroscopia: inflamação das glândulas de meibomius, tempo de BUT reduzido AO, irregularidade epitelial e diminuição sensibilidade corneana OD.

O manejo foi com lubrificação vigorosa, higiene palpebral, suplemento de ômega 3 e uso de lente de contato terapêutica Bandage por 1 mês, porém, não houve melhora do quadro. Dessa forma, foi proposto o uso de colírio de insulina (colírio de 25UI/ml, insulina NPH, 1 gota 4 vezes por dia), no qual em 1 mês foi possível notar pela biomicroscopia, melhora evolutiva da irregularidade epitelial e da sensibilidade corneana, assim como a redução da dor e fotofobia. A paciente segue em acompanhamento, permanece assintomática e não há áreas de despitelização.

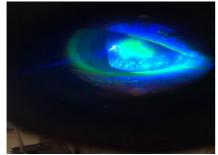


figura 2

Imagens 1 e 2: BIO AO: úlcera aberta com irregularidade difusa e presença de fibrose endotelial.

Discussão

figura 1

O uso de colírios de insulina, em baixas concentrações, como terapia adjuvante para acometimento ocular por úlcera neurotrófica, não tem um mecanismo bem compreendido; no entanto, ela demonstra auxiliar no processo de cicatrização em lesões que ocorrem na córnea devido ao seu fator de crescimento insulínico (IGF-1), possibilitando, assim, o aumento do metabolismo celular e a reepitalização das células. Há nos tecidos oculares receptores próprios para a insulina, permitindo a sua eficácia na área acometida pela lesão. Isso se deve, sobretudo, à atuação do GH que estimula a liberação do IGF-1. Nesse sentido, o



hormônio do crescimento (GH) exerce suas ações endócrina, autócrina e parácrina, de forma direta como o crescimento de cartilagens ou de forma indireta, através do fator de crescimento insulina-símile tipo I (IGF-1).

Sendo assim, a proposta do uso de colírio de insulina é uma alternativa que visa a melhora significativa da irregularidade epitelial e da sensibilidade corneana.

Conclusão

O tratamento convencional da úlcera neurotrófica possui alta taxa de falha, com isso, fica evidente a importância de explorar novas opções de tratamento, prevenindo, assim, o desfecho final da úlcera. O uso da insulina tópica deve ser considerada como terapia adjuvante para tratamento de úlcera neurotrófica, uma vez que foi notório sua eficácia na regeneração epitelial e melhora da sensibilidade corneana. Além disso, evitam-se alternativas terapêuticas de difícil acesso aos pacientes, como membrana amniótica ou soro autólogo.

Referências

- Aynsley TR. THE USE OF INSULIN IN THE TREATMENT OF CORNEAL ULCERS. Br J Ophthalmol. 1945 Jul;29(7):361-3. doi: 10.1136/bjo.29.7.361. PMID: 18170130; PMCID: PMC513802.
- Catron T, Hern HG. Herpes zoster ophthalmicus. West J Emerg Med. 2008 Aug;9(3):174-6. PMID: 19561738; PMCID: PMC2672268.
- Serrano-Giménez R, Contreras-Macías E, García-Bernal A, Fobelo-Lozano MJ. Insulin eye drops for treating corneal ulcer in a patient: regarding a case. Farm Hosp. 2020;44(6):297-9.
- Shaikh S, Ta CN. Evaluation and management of herpes zoster ophthalmicus. Am Fam Physician. 2002 Nov 1;66(9):1723-30. PMID:12449270.



ACHADOS DE NEUROIMAGEM E INTELIGÊNCIA ARTIFICAL NA DOENÇA DE MACHADO-JOSEPH: UM RELATO DE CASO

NEUROIMAGING FINDINGS AND ARTIFICIAL INTELLIGENCE IN MACHADO-JOSEPH DISEASE: A CASE REPORT

Daniel Antunes Pereira¹; Shara Aline Bueno Dantas¹, Marco Orsini², Lara Alexandre Brandão Toomassini³, Fabiano Júlio Delesposte¹, Isaías Lite de Almeida Esteves⁴, Mariana Reis de Souza Freitas⁴, João Alexandre Tavares Bemfica⁴, Humberto Santos da Silva Junior⁴, Amanda Menescal Sias Lins⁴

¹Estudante de Medicina na Universidade Iguaçu - Liga Acadêmica de Neurologia e Neurocirurgia da Universidade Iquaçu — UNIG

> ² Professor de Medicina na Universidade Iguaçu (UNIG) ³Neuroradiologista - UFRJ

⁴ Estudante de Medicina na Universidade Iguaçu - UNIG;

Autor Correspondente: Daniel Antunes Pereira, Presidente da Liga de Neurologia e Neurocirurgia da Universidade Iguaçu - UNIG. Email correspondente: danielantunespi@gmail.com

RESUMO

Introdução: Existem vários tipos de Ataxia espinocerebelar (SCA1, SCA2, SCA3, SCA6 e SCA7), sendo a SCA3 (Doença de Machado-Joseph) o tipo mais comum. A SCA3 é uma doença neurológica hereditária autossômica dominante, causada por uma expansão instável do trinucleotídeo citosina-adenina-guanidina (CAG) dentro da região codificante do gene ATXN3, que leva ao dobramento e ao acúmulo incorretos de proteínas. Sua principal característica clínica é a atrofia cerebelar, que gera uma disfunção da coordenação motora.

Relato de Caso: Trata-se de um relato de caso de uma mulher de 60 anos, com história familiar positiva de SCA3. Apresentou déficit de marcha e quedas frequentes. Início do quadro aos 35 anos, acompanha desde então com neurologista. Ao exame neurológico, a paciente apresenta marcha atáxica ebriosa associada a disartria, tremor ao movimento, incoordenação motora, tarefas finas afetadas, dismetria, disdiadococinesia, decomposição de movimentos, disartria escandida, disfagia moderada, distasia, disbasia e nistagmo e *bulging eyes*. A neuroimagem apresenta atrofia das estruturas da fossa posterior, afilamento dos pedúnculos cerebelares superiores e médio, redução da espessura da ponte, alargamento marginal do sulco do giro do cíngulo.

Discussão: O uso da IA permitiu a comparação desses resultados de forma rápida e confiável através de um software, que tornou esses dados quantitativos. Dessa forma, essa ferramenta demonstra ser promissora na avaliação da degeneração progressiva e na quantificação dos vários estágios da doença. A IA possui alta



sensibilidade e detecta níveis mínimos de atrofia, o que permite um diagnóstico precoce da SCA3 mesmo em casos pré-atáxicos, pois mesmo em sua fase inicial a neurodegeneração já é quantificável.

Conclusão: Avanços da IA em neuroimagem contribuem na identificação de alterações com alta sensibilidade e devido o fator hereditário da SCA3 sendo indicativo de suspeição, é possível que uma investigação precoce de alterações seja feita e também para futuros tratamentos e follow-up destes.

Palavras-Chave: Doença de Machado-Joseph, Inteligência Artificial, Neuroimagem

ABSTRACT

Introduction: There are several types of Spinocerebellar Ataxia (SCA1, SCA2, SCA3, SCA6 and SCA7), with SCA3 (Machado-Joseph Disease) being the most common type. SCA3 is an autosomal dominant inherited neurological disease caused by an unstable expansion of cytosine-adenine-guanidine trinucleotide (CAG) within the coding region of the ATXN3 gene, which leads to incorrect protein folding and accumulation. Its main clinical feature is cerebellar atrophy, which generates a dysfunction of motor coordination.

Case Report: This is a case report of a 60-year-old woman with a positive family history of SCA3. She had a gait deficit and frequent falls. Onset of the condition at age 35, since then followed by a neurologist. On neurological examination, the patient presents a drunken ataxic gait associated with dysarthria, movement tremor, motor incoordination, affected fine tasks, dysmetria, dysdiadochokinesia, decomposition of movements, scandida dysarthria, moderate dysphagia, dystasia, dysbasia and nystagmus and bulging eyes. Neuroimaging shows atrophy of the posterior fossa structures, thinning of the superior and middle cerebellar peduncles, reduced pons thickness, marginal widening of the cingulate gyrus sulcus.

Discussion: The use of AI allowed the comparison of these results quickly and reliably through software, which made these quantitative data. Thus, this tool proves to be promising in the evaluation of progressive degeneration and in the quantification of the various stages of the disease. AI has high sensitivity and detects minimal levels of atrophy, which allows an early diagnosis of SCA3 even in pre-ataxic cases, since even in its initial phase, neurodegeneration is already quantifiable.

Conclusion: Advances in AI in neuroimaging contribute to the identification of alterations with high sensitivity and due to the hereditary factor of SCA3 being indicative of suspicion, it is possible that an early investigation of alterations is carried out and also for future treatments and follow-up of these.

Keywords: Machado-Joseph Disease, Artificial Intelligence, Neuroimaging

INTRODUÇÃO

Existem vários tipos de Ataxia espinocerebelar (SCA1, SCA2, SCA3, SCA6 e SCA7), sendo a SCA3 (Doença de Machado-Joseph) o tipo mais comum.(MATOS; DE ALMEIDA; NÓBREGA, 2019; MCCORD et al., 2020) A



SCA3 é uma doença neurológica hereditária autossômica dominante, causada por uma expansão instável do trinucleotídeo citosina-adenina-guanidina (CAG) dentro da região codificante do gene ATXN3, que leva ao dobramento e ao acúmulo incorretos de proteínas.(MATOS; DE ALMEIDA; NÓBREGA, 2019) Sua principal característica clínica é a atrofia cerebelar, que gera uma disfunção da coordenação motora. Ela também se caracteriza por uma disfunção do trato piramidal, que se associa variavelmente à atrofia muscular periférica e outras manifestações clínicas motoras.(MCCORD et al., 2020)

Múltiplas regiões cerebrais podem ser afetadas, nomeadamente o cerebelo, os gânglios da base, o tronco cerebral e o segmento superior da medula espinhal (CHAVES et al., 2021; MCCORD et al., 2020; MIRANDA; CUBO, 2022). Clinicamente, os pacientes podem apresentar ataxia grave, disartria, disfagia, falta de controle dos movimentos oculares, olhos esbugalhados, diplopia, distonia, espasticidade e parkinsonismo, culminando em morte prematura (D'ABREU et al., 2012; MAAS et al., 2015) . Não existe terapia que possa impedir a progressão da doença. No entanto, estão em desenvolvimento abordagens terapêuticas promissoras, para cuja validação existe uma necessidade urgente de biomarcadores.(CHAVES et al., 2021; KOEPPEN, 2018; MIRANDA; CUBO, 2022) A ressonância magnética (RM) e a espectroscopia de ressonância magnética são elegantes ferramentas não invasivas realizadas no mesmo equipamento de varredura que permitem avaliar alterações estruturais e neuroquímicas ao longo do tempo e podem servir para validar terapias em avaliação.

As primeiras alterações fisiopatológicas precedem a aparecimento de sintomas de ataxia em portadores pré-clínicos de SCA e o conhecimento detalhado da fase pré-clínica é de grande importância para uma compreensão mais abrangente da patogênese das SCAs. Duas escalas primárias usadas atualmente quantificam os defeitos motores da ataxia em estudos de história natural dos SCAs são a Escala para Avaliação e Classificação da Ataxia (SARA) e o Escala Cooperativa Internacional para Avaliação de Ataxia (ICARS), ambos são semiquantitativos e têm sido extensivamente validados como ferramentas úteis para avaliação da gravidade da ataxia; quanto maior a pontuação total, pior é a situação do paciente síndrome atáxica. (D'ABREU et al., 2012; MAAS et al., 2015)

Além disso, a pontuação total demonstrou estar correlacionado com medidas de qualidade de vida em pacientes com SCAs.(CHAVES et al., 2021; VASCONCELOS-FERREIRA et al., 2022) No entanto, essas escalas carecem de sensibilidade nos estágios iniciais da SCA, inclusive nos estágios pré-clínicos quando terapias modificadoras da doença e agentes neuroprotetores provavelmente serão mais eficazes e, geralmente, têm baixa confiabilidade teste-reteste.(CHAVES et al., 2021; MIRANDA; CUBO, 2022) Consequentemente, biomarcadores não invasivos e objetivos deve complementar as escalas clínicas para identificar diretamente anormalidades em indivíduos antes do início da ataxia e avaliar os efeitos do tratamento das intervenções terapêuticas. Neuroimagem técnicas têm mostrado resultados promissores na investigação de danos cerebrais com alta precisão e reprodutibilidade.

O presente relato visa Discutir os achados em neuroimagem de Ressonância Nuclear Magnética (RNM) na doença de Machado Joseph (SCA3) e o uso da inteligência artificial (IA).



RELATO DE CASO

Mulher, 60 anos, com história familiar positiva de SCA3 (avó, mãe, irmãos, primos e tios). Apresentou déficit de marcha e quedas frequentes. Início do quadro aos 35 anos, acompanha desde então com neurologista. Ao exame neurológico, a paciente apresenta marcha atáxica ebriosa associada a disartria, tremor ao movimento, incoordenação motora, tarefas finas afetadas, dismetria, disdiadococinesia, decomposição de movimentos, disartria escandida, disfagia moderada, distasia, disbasia e nistagmo e bulging eyes (exoftalmia). Atualmente, encontra-se dependente de cadeira de rodas e com capacidade vital forçada comprometida.

RNM do Crânio: Atrofia das estruturas da fossa posterior (cerebelo e ponte), afilamento dos pedúnculos cerebelares superiores e médio, redução da espessura da ponte, alargamento marginal do sulco do giro do cíngulo – traduzindo redução da espessura cortical parietal bilateral. (Figuras 1, 2 e 3)

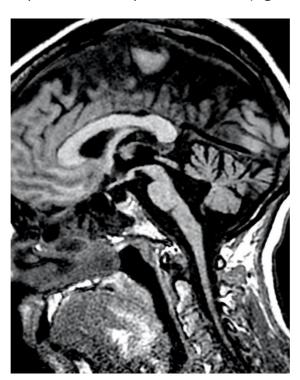


Figura 1 – RNM (T1 Sagital) importante redução do cerebelo com alargamento dos sulcos, cisternas e do quarto ventrículo



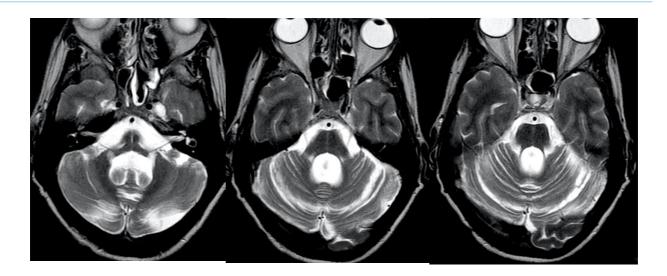


Figura 2 – RNM (T2 Axial) atrofia difusa do cerebelo com alargamento secundário dos espaços liquóricos ao redor e redução da espessura do tronco cerebral e pedúnculos cerebelares.

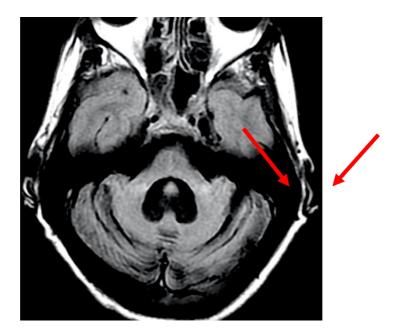


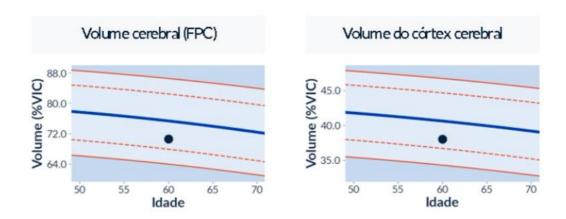
Figura 3 – RNM (Flair Axial) hipersinal nos pedúnculos cerebelares médios (setas).

Análise genética confirmou alelo expandido no gene ATXN3 com mais de 80 repetições CAG.

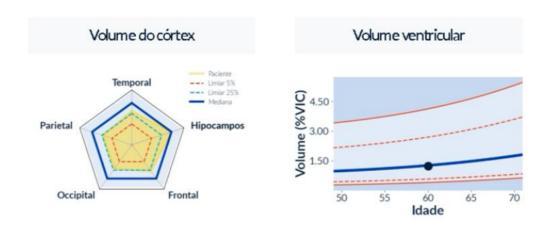
A análise da Inteligência Artificial (IA) confirmou alterações volumétricas nas seguintes estruturas: Globo pálido esquerdo e direito, 4º ventrículo, Tronco Cerebral e Cerebelo. Ao compará-las ao banco de dados da IA, estas estiveram abaixo do percentil 5% e o quarto ventrículo acima do percentil 99%. (Quadro 1)

Também foi avaliado volume do córtex e lobos e volume ventricular (Quadro 2) e um mapa de calor de volume por área, apontando possível área atrófica. (Quadro 3)





Quadro 1 – Relatório de análise volumétrica do cérebro e Córtex cerebral plotada em gráficos da IA



Quadro 2 – Relatório de análise volumétrica do córtex e lobos e análise de volume ventricular plotada em gráficos da IA





Quadro 3 – Mapa de calor de volume por área

DISCUSSÃO

As SCA são doenças raras que afetam vários sistemas neuronais e tendem a se parecer nas suas formas de manifestação, pois todas provocam uma degeneração progressiva do cerebelo.(FABER et al., 2022; MCCORD et al., 2020) Contudo, elas se diferenciam na localização da mutação, no número de alelos mutados e nas características clínicas adicionais, relacionadas as regiões cerebrais mais acometidas por cada tipo de SCA. A SCA7 é acompanhada principalmente de perda visual, a SCA4 de ataxia sensorial e a SCA3 de exoftalmia.(CHAVES et al., 2021; FABER et al., 2022; MIRANDA; CUBO, 2022) Neste caso, a paciente apresenta características neuropatológicas consistentes com o curso usual da SCA3 e através dos resultados de neuroimagem e volumetria analisados por meio de IA, foram identificadas atrofias características da doença, o aumento do volume do quarto ventrículo e o volume cerebral e cortical bem próximos do limiar inferior esperado para a idade. O uso da IA permitiu a comparação desses resultados de forma rápida e confiável através de um software, que tornou esses dados quantitativos.(KOEPPEN, 2018) Dessa forma, essa ferramenta demonstra ser promissora na avaliação da degeneração progressiva e na quantificação dos vários estágios da doença. A IA possui alta sensibilidade e detecta níveis mínimos de atrofia, o que permite um diagnóstico precoce da SCA3 mesmo em casos pré-atáxicos, pois mesmo em sua fase inicial a neurodegeneração já é quantificável. Nesse contexto, é possível que no futuro sejam aplicados tratamentos de silenciamento genético do alelo específico da SCA3, para inibir a progressão desse processo degenerativo antes do início da clínica ou logo no início da doença. Apesar do silenciamento genético ainda ser um estudo pré-clínico, ele tem se mostrado promissor, ou seja, essa ferramenta tem potencial para contribuir com o follow up, com uma terapêutica mais eficiente, com a qualidade de vida do paciente e com o desenvolvimento de estudos futuros. (D'ABREU et al., 2012)

CONCLUSÃO



Avanços da IA em neuroimagem contribuem na identificação de alterações com alta sensibilidade e devido o fator hereditário da SCA3 sendo indicativo de suspeição, é possível que uma investigação precoce de alterações seja feita e também para futuros tratamentos e follow-up destes.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

CHAVES, H. et al. Brain volumes quantification from MRI in healthy controls: Assessing correlation, agreement and robustness of a convolutional neural network-based software against FreeSurfer, CAT12 and FSL. Journal of neuroradiology = Journal de neuroradiologie, v. 48, n. 3, p. 147–156, 1 maio 2021.

D'ABREU, A. et al. Neocortical atrophy in Machado-Joseph disease: a longitudinal neuroimaging study. Journal of neuroimaging: official journal of the American Society of Neuroimaging, v. 22, n. 3, p. 285–291, jul. 2012.

FABER, J. et al. CerebNet: A fast and reliable deep-learning pipeline for detailed cerebellum sub-segmentation. NeuroImage, v. 264, 1 dez. 2022.

KOEPPEN, A. H. The Neuropathology of Spinocerebellar Ataxia Type 3/Machado-Joseph Disease. Advances in experimental medicine and biology, v. 1049, p. 233–241, 2018.

MAAS, R. P. P. W. M. et al. The preclinical stage of spinocerebellar ataxias. Neurology, v. 85, n. 1, p. 96–103, 7 jul. 2015.

MATOS, C. A.; DE ALMEIDA, L. P.; NÓBREGA, C. Machado-Joseph disease/spinocerebellar ataxia type 3: lessons from disease pathogenesis and clues into therapy. Journal of neurochemistry, v. 148, n. 1, p. 8–28, 1 jan. 2019.

MCCORD, M. R. et al. Spinocerebellar Ataxia Type 3: A Case Report and Literature Review. Journal of neuropathology and experimental neurology, v. 79, n. 6, p. 641–646, 2020.

MIRANDA, J.; CUBO, E. Spinocerebellar ataxia type 3: response to levodopa infusion in two cases. Neurological sciences: official journal of the Italian Neurological Society and of the Italian Society of Clinical Neurophysiology, v. 43, n. 5, p. 3423–3425, 1 maio 2022.

VASCONCELOS-FERREIRA, A. et al. The autophagy-enhancing drug carbamazepine improves neuropathology and motor impairment in mouse models of Machado-Joseph disease. Neuropathology and applied neurobiology, v. 48, n. 1, 1 fev. 2022.



QUAL A RELAÇÃO ENTRE DEPRESSÃO E DOENÇAS CARDIOVASCULARES? UMA REVISÃO DE LITERATURA.

Autores: Roberto Monteiro Leitão^{1*}, Nayara de Moraes Oliveira², Júlia Gomes Soares³, Mariana Laura Soares Schmidt⁴, Giovanna Neves Vieira Pereira⁵, Leticia Moreira de Souza⁶ e Solange da Silva Malfacini⁷.

RESUMO

INTRODUÇÃO: A depressão e as doenças cardiovasculares são as duas maiores causas de incapacitação em países desenvolvidos, consideradas como emergências em saúde pública global. As duas patologias se correlacionam em um efeito de causa e consequência, o qualserá esclarecido ao longo do estudo.

METODOLOGIA: Artigo de revisão da literatura realizado com base em estudos encontrados nas principais bases de dados, Scielo e Pubmed, entre os anos de 2006 e 2021,em língua portuguesa e inglesa.

RESULTADOS E DISCUSSÃO: A incidência de depressão em pacientes cardiovasculares émaior do que a da população em geral, demonstrando uma íntima relação entre ambas as patologias. Os mecanismos fisiopatológicos responsáveis por essa relação estão pautados em respostas inflamatórias, comportamentais do indivíduo e metabólicas.

CONCLUSÃO: A depressão no indivíduo cardiopata deve ser efetivamente detectada, em busca de um melhor manejo do doente. Além disso, as vias patológicas que fazem a conexão entre as doenças deve ser amplamente estudada, tendo em vista que o conhecimento acerca delas ainda é reduzido.

PALAVRAS-CHAVE: Depressão, doenças cardiovasculares.

SIGLAS: DCV (Doenças cardiovasculares)

¹ Discente de Medicina, Universidade Iquaçu (UNIG), Nova Iquaçu – RJ, Brasil.

² Discente de Medicina, Universidade Iguaçu (UNIG), Nova Iguaçu – RJ, Brasil.

³ Discente de Medicina, Universidade Iguaçu (UNIG), Nova Iguaçu – RJ, Brasil.

⁴ Discente de Medicina, Universidade Iguaçu (UNIG), Nova Iguaçu – RJ, Brasil.

⁵ Discente de Medicina, Universidade Iguaçu (UNIG), Nova Iguaçu – RJ, Brasil.

⁶ Bióloga, Professora assistente de Saúde, Gestão e Humanidades da Universidade Iguaçu – UNIG. Nova Iguaçu,RJ, Brasil.

Médica, Professora de Saúde, Gestão e Humanidades da Universidade Iguaçu – UNIG. Nova Iguaçu, RJ, Brasil.
*Autor Correspondente: Roberto Monteiro Leitão, email: medrobertomonteirolt@gmail.com



ABSTRACT

INTRODUCTION:

Depression and cardiovascular diseases are the two major causes of disability in developed countries, being considered global public health emergencies. both of the pathologies are correlated in a effect of cause and consequence, which will be clarified throughout the study.

MATERIALS AND METHODS: Literature review article based on studies found in the main databases, Scielo and Pubmed, between the years 2006 and 2021, in Portuguese and English.

RESULTS AND DISCUSSION: The incidence of depression in cardiovascular patients is higher than in the general population, demonstrating an intimate relationship between both pathologies. The pathophysiological mechanisms responsible for this relationship are based on inflammatory, individual behavioral and metabolic responses.

CONCLUSÃO: Depression in individuals with heart disease must be effectively detected in order to a better maneagemeant of the patient. In addition, the pathological pathways that make the connection between these diseases should be widely studied, given the fact that the knowledge about them is still limited.

PALAVRAS-CHAVE: depression, cardiovascular diseases.

SIGLAS: DCV (Cardiovascular Diseases)

INTRODUÇÃO

As doenças cardiovasculares, compreendidas por desordens do coração e do sistema circulatório, tais como dissecções de artéria aorta, síndromes coronarianas, acidente vascular encefálico, insuficiência cardíaca e doenças arteriais periféricas⁽¹⁾, são caracterizadas como um problema global de saúde pública⁽²⁾. O desenvolvimento dessas doenças está associado a múltiplas condições do indivíduo, sejam estas inerentes a ele, como idade, sexo biológico e herança genética ou relacionadas aos seus hábitos de vida, como o tabagismo, sedentarismo e má alimentação ou a comorbidades pré existentes, como hipertensão arterial, diabetes, dislipidemia, obesidade⁽³⁾.

As patologias cardiovasculares são a causa mais comum, tanto de mortalidade, quanto de invalidez em países desenvolvidos^(1,2) e estima-se que em 2017, elas foram responsáveis por levar 17,8 milhões de indivíduos a óbito ao redor do mundo^(4,5). Epidemiologicamente, estas eram consideradas como doenças majoritariamente relacionadas ao sexo masculino. No entanto, a medida em que novos estudos foram realizados, essa visão se tornou defasada, tendo em vista, por exemplo, que na Europa 55% das mulheres morrem em decorrência de doenças cardiovasculares^(1,6).

A Depressão é um transtorno psiquiátrico caracterizado por alternações nos reguladores de humor, comportamento e afeto, associado a anedonia, inabilidade de sentir prazer, mesmo em situações que usualmente são prazerosas como comer, dormir, experiências sexuais e interações sociais⁽⁷⁾. O transtorno depressivo pode estar acompanhado também de sintomas somáticos (perturbação fisiológica, fatiga e flutuações de peso) e sintomas cognitivos (baixa concentração e cognições negativas), estando subcategorizado em transtorno de depressão maior (TDM), também conhecido como depressão unipolar,



e distimia, sendo a última categoria com sintomas similares mas de maior duração e menor intensidade que o transtorno de depressão maior⁽²⁾.

Transtornos depressivos são distúrbios mentais de alta incidência que afetam, aproximadamente, 3.8% da população global, sendo uma das principais causas deincapacitação no mundo todo e se tornando-se um fator contribuinte para a carga global de doença⁽⁸⁾. Em geral, são mais prevalente em mulheres que em homens, devido a fatores genéticos e flutuações hormonais ao longo da vida. A incidência do suicídio, 10ª principal causa de morte nos Estados Unidos, e ideações suicidas em pacientes diagnosticados com depressão pode ocorrer em 50% dos casos em indivíduos que apresentam uma modalidade mais severa desse transtorno⁽⁹⁾.

O transtorno de depressão está intimamente relacionado a um risco aumentado de desenvolvimento de doenças cardiovasculares, destacando-se entre elas a síndrome coronariana aguda^(10,11,12), de maneira que a American Heart Association (AHA) e a EuropeanSociety of Cardiology(ESC) incluíram em suas diretrizes o transtorno depressivo como um fator modificador de doenças cardíacas^(2,13,).

Estima-se que a depressão seja quase duas vezes mais prevalente em portadores de cardiopatias quando comparada com pacientes de outras enfermidades⁽¹⁴⁾. Além disso, estudosdemonstram uma pior sobrevida de pacientes que

desenvolvem o distúrbio quando já possuemuma doença cardiovascular pré existente, bem como um pior prognóstico quando esses indivíduos necessitam de hospitalização. Mesmo diante destes fatores, a depressão muitas



vezes não é reconhecida tanto em pacientes com risco para doenças cardíacas como aqueles que são portadores delas⁽¹⁵⁾ e consequentemente, não é tratada, levando inúmeras consequências aos indivíduos.

Desta forma, torna-se evidente, portanto, a necessidade de analisar, de forma minuciosa, as correlações existentes entre o transtorno de depressão e as doenças cardiovasculares. Tal fator se dá pela importância tanto do entendimento acerca dos mecanismos que levam a depressão a gerar uma predisposição ao desenvolvimento de cardiopatias bem como as implicações levadas aos indivíduos que a desenvolvem após um episódio de injúria cardiovascular.

METODOLOGIA

O presente estudo se trata de uma revisão da literatura com base em trabalhos científicos encontrados nas principais bases de dados: scielo e pubmed, em língua portuguesa e inglesa, entre os anos de 2006 a 2021. Os termos de busca utilizados foram, respectivamente, em português e inglês: "depressão", "depression" e "doença cardiovascular", "cardiovascular disease". Para se incluir o maior número de artigos possível que abordassemo foco temático, a busca foi realizada selecionando os termos relevantes. A pergunta norteadora do estudo foi: qual a relação entre depressão e doença cardiovascular? Como critério de inclusão optou-se pela disponibilidade do artigo original completo indexado em português ou inglês. Os critérios de exclusão contemplaram artigos que não tinham relação direta com o tema e outros tipos de produção, como dissertações, editoriais de revistas, teses, apresentação de pôsteres, anais de congresso.

Após levantamento preliminar, 2485 artigos foram encontrados em bases de dados por meio da pergunta norteadora. Selecionados os estudos únicos, títulos e resumos foram analisados, selecionando aqueles que condiziam com o tema de interesse. Quando apenas a leitura dos títulos e resumo não foram suficientes para compreender o estudo, optou-se pela leitura integral do artigo.

Posteriormente a seleção cautelosa, foi iniciada a leitura na íntegra dos 22 artigos da amostra e organizado os resultados. Utilizou-se método de análise de conteúdo. Neste enfoque qualitativo, os materiais foram examinados e sistematizados, reconhecendo temas comuns, conformidades ou discrepâncias e tendências gerais.

RESULTADOS E DISCUSSÃO

A Depressão maior é um distúrbio comum que limita severamente o funcionamento psicossocial e diminui a qualidade de vida. Em 2008, a OMS classificou o transtorno de depressão maior como a terceira maior causa de morbimortalidade mundial e projetou que o mesmo estaria em primeiro lugar em 2030. Na prática clínica, sua detecção, diagnóstico e manejo frequentemente apresenta-se como grande desafio para profissionais da saúde devido a sua ampla apresentação clínica, curso imprevisível e prognóstico, e variável reposta ao tratamento (15). Um sintoma característico de um episódio depressivo, é um período de atéduas semanas que podem ter ou um humor depressivo quanto a uma perda de interesse ou prazer na realização de qualquer tipo de atividade. O Suicídio e a ideação suicida são muito comuns, podendo ter um desfecho fatal que muitas vezes não pode ser prevenido (16).



As DCVs são a principal causa de morte ao redor do mundo, sendo responsáveispor aproximadamente 16,7 milhões de óbitos por ano. Dentre as doenças cardíacas, a coronariana possui a maior prevalência em países desenvolvidos, sendo uma etiologia de maior morbimortalidade global e a principal causa de morte e hospitalização nos EstadosUnidos⁽¹⁶⁾.

O acometimento de depressão se mostra crescente na população geral e com o advento da pandemia pela COVID-19, ela tende a se tornar um problema maior para pacientes portadores de doenças cardiovasculares⁽¹⁷⁾. A incidência de depressão em pacientes cardiopatas é relativamente variável, mantendo-se em uma faixa de acometimento de 15% a 40% destes indivíduos^(18,19). Graus intermediários do transtorno são encontrados em mais de dois terços de pacientes hospitalizados por infarto agudo do miocárdio. Em pacientes com insuficiência cardíaca, a incidência é ainda maior, aumentando gradativamente de acordo coma gravidade da doença e seus impactos na vida do indivíduo^(18,19).

Desta forma, evidencia-se que pacientes com doenças cardiovasculares são mais propensos a apresentar depressão do que a população em geral, bem como pacientes portadores de depressão tem, não somente mais chances de desenvolver doenças cardíacas, como possuem um maior risco de mortalidade e recidivas de acordo com a severidade e progressão do transtorno⁽¹⁸⁾. Além disso, a depressão interfere no manejo das DCVs por sustentar fatores de risco cardiovasculares, diminuir a aderência a estilos de vida saudáveis e comprometer terapias farmacológicas por não adesão do indivíduo⁽²⁰⁾

Diversos fatores relacionados a história patológica pregressa, história familiar e hábitos de vida do indivíduo sempre foram historicamente associados as DCVs e denominados como "fatores de risco tradicionais", tais como tabagismo, diabetes e hipertensão. No entanto, em um estudo recente⁽²¹⁾, foi constatado que os fatores psicossociais possuem uma maior força de associação ao risco de incidência de DCVs do que os fatores tradicionais citados.

A descoberta de que a depressão pode prever a incidência e severidade de doença cardiovascular tem levantado o questionamento de quão precisamente o distúrbio depressivo pode causar ou exacerbar a DCV. Múltiplos potenciais fatores biológicos e comportamentais foram identificados^(18,21,22), incluindo tabagismo, sedentarismo, não-aderência medicamentosa, alterações na frequência cardíaca, toxicidade de antidepressivos, altos níveis de catecolaminas, deita pobre e processos inflamatórios. Sendo comportamentos saudáveis, processos inflamatórios e alterações na frequência cardíaca os únicos mecanismos que mostraram mediar a associação entre depressão e DCV, como mostra a Figura 2.

Alguns mediadores inflamatórios, como as interleucinas 1 e 6 e a proteína c reativa, estão associados tanto a aterosclerose quanto a depressão, sendo um fator de risco para esta.

Além disso, o transtorno depressivo causa inflamação em pacientes com DCVs. A inflamação também se mostra intimamente ligada com a prática de atividades físicas, de modo que o sedentarismo, característico de portadores de depressão, tende a aumentar os níveis de inflamação e consequentemente, com as chances de incidência de doenças cardiovasculares⁽²¹⁾.



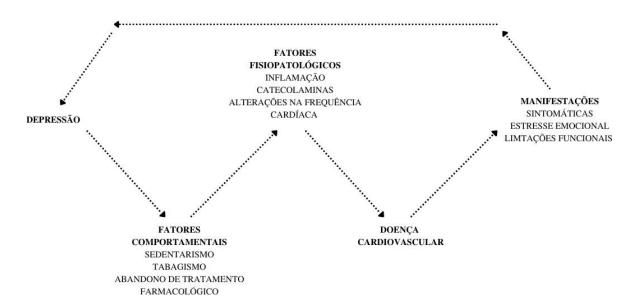


Figura 2: Mecanismos fisiopatológicos referentes as DCVs⁽²¹⁾.

CONCLUSÃO

O distúrbio de depressão deve ser encarado como uma "doença do corpo inteiro" e não somente um transtorno psicológico, o qual possui um relação direta com as doenças cardiovasculares, sendo tanto um fator de risco quanto uma sequela proveniente de DCVs. Os processos fisiopatológicos que levam as doenças ocorrerem simultaneamente devem ser amplamente estudados, pois são profundamente cruciais para o desenvolvimento de tratamentos psicoterapêuticos, farmacológicos e preventivos direcionados a eles, objetivando melhorar a assistência aos indivíduos que são acometidos por ambas as doenças. Em relação ao manejo de cardiopatas, torna-se necessária uma movimentação por parte dos cardiologistas para que se torne comum a prática de realizar a busca por sinais de depressão em seus pacientes, atitude a qual é rara atualmente devido a uma falta de percepção da classe, em geral, a responsabilidade de detectar e tratar este transtorno(16).



REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

Mensah GA, Roth GA, Fuster V. The Global Burden of Cardiovascular Diseases and Risk Factors: 2020 and Beyond. J Am Coll Cardiol. 2019 Nov 19;74(20):2529-2532.

Bucciarelli V, Caterino AL, Bianco F, Caputi CG, Salerni S, Sciomer S, Maffei S, Gallina S. Depression and cardiovascular disease: The deep blue sea of women's heart. Trends Cardiovasc Med.

Francula-Zaninovic S, Nola IA. Management of Measurable Variable Cardiovascular Disease' Risk Factors. Curr Cardiol Rev. 2018;14(3):153-163.

GBD 2017 DALYs and HALE Collaborators. Global, regional, and national disability-adjusted life- years (DALYs) for 359 diseases and injuries and healthy life expectancy (HALE) for 195 countries and territories, 1990-2017: a systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2017. Lancet. 2018 Nov 10;392(10159):1859-1922.

GBD 2017 Causes of Death Collaborators. Global, regional, and national age-sex-specific mortality for 282 causes of death in 195 countries and territories, 1980-2017: a systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2017. Lancet 2018;392:1736–88.

Stramba-Badiale M, Fox KM, Priori SG, Collins P, Daly C, Graham I, Jonsson B, Schenck-Gustafsson K, Tendera M. Cardiovascular diseases in women: a statement from the policy conference of the European Society of Cardiology. Eur Heart J. 2006 Apr;27(8):994-1005.

American Psychiatric Association. Diagnostic and statistical manual of mental disorders (DSM-5). 5th ed; 2013. Washington, D.C. Institute of Health Metrics and Evaluation. Global Health Data Exchange (GHDx).

Park LT, Zarate CA Jr. Depression in the Primary Care Setting. N Engl J Med. 2019 Feb 7;380(6):559- 568. doi: 10.1056/NEJMcp1712493. PMID: 30726688; PMCID: PMC6727965.

- Whooley MA. Depression and cardiovascular disease: heal- ing the broken-hearted. J Am Med Assoc 2006;295:2874-81.

C Anda R, Williamson D, Jones D, Macera C, Eaker E, Glassman A, et al. Depressed affect, hopelessness, and the risk of ischemic heart disease in a cohort of U.S. adults. Epidemiology 1993;4:285–94.

D Surtees PG, Wainwright NWJ, Luben RN, Wareham NJ, Bingham SA, Khaw KT. Depression and ischemic heart disease mortality: evidence from the EPIC-Norfolk United Kingdom prospective cohort study. Am J Psychiatry 2008; 165:515–23.

Lichtman JH, Froelicher ES, Blumenthal JA, Carney RM, Doering LV, Frasure-Smith N, Freedland KE, Jaffe AS, Leifheit-Limson EC, Sheps DS, Vaccarino V, Wulsin L; American Heart Association Statistics Committee of the Council on Epidemiology and Prevention and the Council on Cardiovascular and Stroke Nursing. Depression as a risk factor for poor prognosis among patients with acute coronary syndrome: systematic review and recommendations: a scientific statement from the American Heart Association. Circulation. 2014 Mar 25;129(12):1350-69.

A - Bradley SM, Rumsfeld JS. Depression and cardiovascular disease. Trends Cardiovasc Med. 2015 Oct;25(7):614-22

Malhi GS, Mann JJ. Depression. Lancet. 2018 Nov 24;392(10161):2299-2312. doi: 10.1016/S0140-6736(18)31948-2. Epub 2018 Nov 2.

Halaris A. Inflammation-Associated Co-morbidity Between Depression and Cardiovascular Disease. Curr Top Behav Neurosci. 2017;31:45-70.

Hare DL. Depression and cardiovascular disease. Curr Opin Lipidol. 2021 Jun 1;32(3):167-174.

Hare DL, Toukhsati SR, Johansson P, Jaarsma T. Depression cardiovascular disease: a clinical review. Eur Heart J. 2014 Jun 1;35(21):1365-72.

Rutledge T, Reis VA, Linke SE, Greenberg BH, Mills PJ. Depression in heart failure a meta-analytic review of prevalence, intervention effects, and associations with clinical outcomes. J Am Coll Cardiol. 2006 Oct 17;48(8):1527-37.

ha MK, Qamar A, Vaduganathan M, Charney DS, Murrough JW. Screening and Management of Depression in Patients With Cardiovascular Disease:

JACC State-of-the-Art Review. J Am Coll Cardiol. 2019 Apr 16;73(14):1827-1845

Elderon L, Whooley MA. Depression and cardiovascular disease. Prog Cardiovasc Dis. 2013 May-Jun;55(6):511-23.

Raič M. Depression and Heart Diseases: Leading Health Problems. Psychiatr Danub. 2017 Dec;29 Suppl 4(Sup Suppl 4):770-777.



DIAGNÓSTICO TARDIO DE TORÇÃO TESTICULAR EM CRIANÇA: RELATO DE CASO

LATE DIAGNOSIS OF TESTICULAR TORSION IN A CHILD: CASE REPORT

Liga Acadêmica de Cardiologia — LICANI | Universidade Iguaçu — Campus I

Autores: Julia Gomes Soares¹, Camilla Neto de Miranda², Kawane Queiroz Barreiros³, Leandra Loureiro Gonçalves⁴, Victória Francis Araujo Lima⁵, Jesuíno Ramos Filho⁶, Paulo Cezar Vieira⁷

1. Discente de Medicina da Universidade Iguaçu, UNIG | Nova Iguaçu, RJ https://orcid.org/0000-0002-8370-9861

2 a 5. Discente de Medicina da Universidade Iguaçu, UNIG | Nova Iguaçu, RJ 6 e 7. Docente de Medicina da Universidade Iguaçu, UNIG | Nova Iguaçu, RJ

Autor correspondente: Julia Gomes Soares – Rua Doutor Josino, 74 - Rancho Novo - Nova Iguaçu, RJ - CEP: 26011-810.

Telefone: +55 (21) 99800-9651 / E-mail: juliagomessoares@gmail.com

RESUMO

Relato de caso de um paciente pediátrico vítima de torção testicular, desde o atendimento no serviço de Emergência Pediátrica até a correção da lesão. Método: as informações foram obtidas por meio da revisão do prontuário e condutas aos quais o paciente foi submetido. Resultados: o caso relatado demonstra a importância do diagnóstico e abordagem precoces da torção testicular, a fim de garantir a viabilidade das funções reprodutiva e hormonal do testículo.

Palavras-chaves: Torção testicular, Emergência pediátrica, Diagnóstico tardio

ABSTRACT

Case report of a pediatric patient victim of testicular torsion, since the assistance in the Pediatric Emergency service until the correction of the lesion. Method: the information was obtained by reviewing the medical records and conducts to which the patient was submitted. Results: the reported case demonstrates the importance of early diagnosis and approach to testicular torsion, in order to guarantee the viability of the reproductive and hormonal functions of the testicle.

Keywords: Testicular torsion, Pediatric emergency, Delayed diagnosis

INTRODUÇÃO



A torção testicular é definida pela interrupção do fluxo sanguíneo testicular como resultado da rotação do cordão espermático e é considerada uma etiologia isquêmica de escroto agudo. ^{1,6} A torção pode ocorrer de 2 formas: A primeira é a "torção extravaginal", mais frequente na fase perinatal, quando há inserção incompleta da túnica vaginal à bolsa escrotal, possibilitando a torção num eixo vertical ao cordão espermático. E a segunda forma é a "torção intravaginal", geralmente bilateral e em crianças de maior idade ou adultos, ocasionada pela alta fixação congênita dessa túnica, deixando o testículo pendurado como um "badalo de sino", possibilitando a sua rotação. ^{1,2}

No contexto epidemiológico, sua incidência é de 3,6 casos em 100.00 pacientes por ano.¹ A torção pode acontecer em qualquer faixa-etária, porém é mais comum na infância e na adolescência, tendo seu pico de incidência entre 12 e 14 anos de idade.⁶

As manifestações clínicas são dor escrotal súbita e intensa, usualmente unilateral, testículo com volume aumentado, consistência endurecida, elevado (sinal de Brunzel, testis redux), horizontalizado (sinal de Angell), com perda do reflexo cremastérico e sem melhora da dor à elevação manual do testículo (Sinal de Prehn ausente). A dor pode ter irradiação lombar, inguinal ou abdominal e, frequentemente, está associada à náusea e vômitos reflexos.

Dependendo do tempo de evolução e do grau de torção, a clínica é mais evidente e pode haver dificuldade no exame físico, principalmente na palpação, devido à falta de cooperação da criança.² Certos adolescentes sofrem de torção testicular intermitente e têm como queixa episódios de forte dor testicular unilateral que melhora espontaneamente após 30-60 minutos.⁴



Figura 1 – A, Torção testicular esquerda em adolescente com escroto agudo. O testículo encontra-se necrótico. B, "Torção de fase tardia" em adolescente que apresentou dor testicular grave 1 mês antes.

Observe a ausência de inflamação e a posição elevada do testículo no escroto.4

A história clínica e o exame físico são fundamentais na avaliação do escroto agudo, dessa maneira, os métodos complementares somente devem ser solicitados em caso de dúvida diagnóstica.^{1,2} A Ultrassonografia com Doppler colorido e a Ressonância Magnética são os principais exames de imagem utilizados na suspeita de torção testicular e, no caso da USG com Doppler, deve ser realizada dentro das primeiras 12 horas de evolução, pois, com o avançar do tempo, a hiperemia reativa do escroto pode causar falsa pulsação. No exame, pode ser visualizado um testículo aumentado, homogêneo e hipoecoico, com uma significativa redução ou até interrupção de fluxo sanguíneo para o testículo torcido.^{1,5}



A conduta terapêutica é a exploração cirúrgica e destorção imediatas. Na abordagem cirúrgica, é realizada uma incisão na rafe mediana do escroto e explora-se o lado acometido. O testículo afetado é destorcido e envolto por compressas banhadas com soro fisiológico morno e, em seguida, é feita a orquidopexia escrotal, que consiste na fixação do órgão no escroto com um fio de sutura não absorvível. No entanto, se a gônada parecer inviável, deve-se efetuar a orquiectomia, ou seja, a sua remoção. A orquidopexia também deve ser feita no testículo contralateral, tendo em vista que, frequentemente, a condição anatômica predisponente é bilateral.^{2,4}

Se a ocorrência da torção for menor do que 4 a 6 horas, pode-se tentar a destorção manual, que, quando bem-sucedida, resulta numa redução significativa da dor e melhora da perfusão temporária testicular. Essa manobra pode ser vista como uma conduta paliativa aplicada na possibilidade de atraso no encaminhamento do paciente à cirurgia. Após a destorção manual da gônada, a ultrassonografia pode ser utilizada para verificar o retorno do fluxo sanguíneo. 5,6

Este estudo tem como objetivo a descrição de um relato de caso sobre torção testicular na infância e as condutas escolhidas para o seu manejo, a fim de evidenciar a importância do diagnóstico e tratamento precoces para um desfecho favorável. Para o relato de caso foram utilizados dados informados pela equipe médica que assistiu o paciente e dados do prontuário do paciente.

RELATO DE CASO

Paciente do sexo masculino, 11 anos de idade, pardo, natural de Queimados – Rio de Janeiro (RJ), deu entrada na Emergência Pediátrica do Hospital Geral de Nova Iguaçu, trazido pelo seu responsável, com queixa de dor no testículo esquerdo há cerca de 4 dias. Relata que recebeu atendimento em outras unidades, onde foi diagnosticado com aumento de linfonodo, porém optou por realizar uma Ultrassonografia da bolsa escrotal no serviço particular, na qual foi identificada a torção do testículo esquerdo. Nega comorbidades e alergias.

Ao exame físico, menor em bom estado geral, acordado, ativo e reativo, normocorado, acianótico, anictérico, hidratado, afebril, eupneico, eucárdico, com boa perfusão periférica. Pupilas isofotorreagentes, força preservada e movimentando os 4 membros, sem sinais neurológicos focais.

Ritmo cardíaco regular em 2 tempos, bulhas normofonéticas, sem sopros audíveis. Aparelho respiratório com murmúrio vesicular universalmente audível, sem ruídos adventícios e sem sinais de desconforto respiratório em ar ambiente.

Abdome flácido, peristáltico, normotimpânico, indolor à palpação, Sinal de Blumberg negativo. Membros inferiores com pulsos amplos e simétricos, panturrilhas livres, sem edema, extremidades aquecidas. Testículo esquerdo doloroso, endurecido e reflexo cremastérico ausente.

O paciente foi submetido à avaliação do serviço de Cirurgia Geral e, em seguida, foi internado com dieta zero, acesso venoso periférico em MSE e sintomáticos. Posteriormente, encaminhado ao centro cirúrgico para exploração cirúrgica e destorção do testículo. Durante a cirurgia, foi identificado que o testículo esquerdo estava isquemiado, optando-se, então, pela orquiectomia à esquerda. Também foi realizada a



orquidopexia do testículo contralateral, com o objetivo de evitar a ocorrência futura de torção testicular à direita. Não houveram intercorrências.

No primeiro dia de pós-operatório, o paciente encontrava-se em regular estado geral, com boa aceitação da dieta oral, diurese presente e evacuação ausente, sem queixas. A ferida operatória estava com bom aspecto, sem sinais de infecção. Os sinais vitais, aferidos nas últimas 12 horas, foram frequência cardíaca de 89 a 97bpm, frequência respiratória de 19 a 20irpm, saturação de O_2 de 98 a 99% e temperatura axilar de 36,3 a 36,6°C. Foram prescritos sintomáticos em caso de necessidade e solicitado parecer da CIPE. Menor permanece internado sob vigilância clínica, não possuindo intercorrências.

DISCUSSÃO

A torção testicular é a emergência urológica pediátrica mais frequente e exige a intervenção imediata para evitar a perda do órgão e preservar a função testicular, visto que, após a torção, há congestão venosa, responsável pela formação de edema progressivo, que, com o tempo, impede o fluxo arterial, resultando num infarto testicular. Dessa forma, um atraso no seu diagnóstico e tratamento poderá acarretar em isquemia, necrose testicular e perda do órgão envolvido.

A intensidade do comprometimento vascular do testículo depende de dois fatores: a duração e o grau de torção testicular. De acordo com a duração, nas torções com evolução de 4 a 8 horas pode haver um significativo dano isquêmico, com alteração permanente da morfologia testicular e da espermatogênese e, após 12 horas, poucos testículos são viáveis. Já, quando consideramos o grau de torção, se igual ou menor que 360 graus ainda pode haver fluxo arterial suficiente para a sobrevivência da gônada, mesmo após 24-48 horas.^{2,4}

CONCLUSÃO

A delonga no atendimento e tratamento do paciente, falta de acesso à informação dos próprios pacientes ou familiares sobre a gravidade e necessidade de buscar atendimento médico de emergência, e/ou falta de experiência dos profissionais da área da saúde podem atrasar o diagnóstico e, como consequência, possibilitar a ocorrência de danos irreversíveis ao testículo, implicando diretamente no prognóstico do paciente, uma vez que quanto maior o tempo de evolução dos sintomas e o grau de torção, menor é a probabilidade de preservação do testículo.^{3,5}

No caso exposto, a criança sofreu uma torção testicular à esquerda e buscou atendimento imediatamente, no entanto, houve atraso no reconhecimento do quadro, o que resultou na remoção do testículo comprometido. É importante pontuar que o tempo é um dos fatores cruciais para garantir a viabilidade da gônada, dessa forma, o diagnóstico e abordagem precoces são fundamentais para o sucesso da correção da torção testicular.



REFERÊNCIAS

CARVALHO, A; GONÇALVES, M. Escroto Agudo. In: Tratado de Pediatria: Sociedade Brasileira de Pediatria, Vol. 2. 5ª Edição. Barueri, SP: Manole, 2022. Capítulo 21.

COSTA, F. Escroto Agudo. In: Tratado de Pediatria: Sociedade Brasileira de Pediatria, Vol. 2. 4º Edição. Barueri, SP: Manole, 2017. p. 2153-2157.

DE, CASUÍSTICA; DE CIRURGIA, ANOS DE UM SERVIÇO. Torção testicular, tratamento e seguimento clínico. In: Congresso Nacional da Sociedade Portuguesa de Cirurgia Pediátrica. 2017. Disponível em: https://www.anuariohde.com/artigos_posters/comunica/1905.pdf, acesso em 24 de julho de 2023.

ELDER, Jack S. Distúrbios e Anomalias do Conteúdo Escrotal. In: KLIEGMAN, Robert M et al. Nelson Tratado de Pediatria. 19ª edição. Rio de Janeiro: Elsevier, 2014. Capítulo 539.

GARCIA, Rodrigo Maselli Thomé. Fatores associados ao atraso no tratamento da síndrome do escroto agudo em crianças e adolescentes. 2018. Disponível em: http://repositorio.sis.puc-campinas.edu.br/bitstream/handle/123456789/14910/ccv ppgcs me Rodrigo MTG.pdf?sequence=1&isAllowed=y, acesso em 23 de julho de 2023.

Lopes, Mauro Thomé; Souza, Noslen Rodrigues de; Codagnone Neto, Vicente; Noronha, Jorge Antônio de Pastro. - Torção de testículo - artigo de revisão - Testicular torsion - review article - Acta méd. (Porto Alegre);35: [7], 2014. Disponível em: https://docs.bvsalud.org/biblioref/2018/04/882867/torcao-de-testiculo-artigo-de-revisao.pdf, acesso em 25 de julho de 2023.



IMPACTOS DA FAKE NEWS SOBRE A VACINAÇÃO DO HPV EM MENINAS DE 9 A 14 ANOS IMPACTS OF FAKE NEWS ON HPV VACCINATION IN GIRLS AGED 9 TO 14

Autores: LÍVIA FERNANDES SARDINHA;¹ INGRID PINHEIRO DA SILVA;² MARIA DE FÁTIMA GONÇALVES ENES;³ LETÍCIA MOREIRA DE SOUZA;⁴ JOICE APARECIDA REZENDE VILELA;⁵ SOLANGE DA SILVA MALFACINI⁶ , PAULO CEZAR VIEIRA⁷

Discente de Medicina — Universidade Iguaçu, UNIG | Nova Iguaçu, Rio de Janeiro; Discente de Medicina — Universidade Iguaçu, UNIG | Nova Iguaçu, Rio de Janeiro; Mestre em Ciências Biológicas e doenças parasitárias; Professora Adjunta — Universidade Iguaçu, UNIG | Nova Iguaçu, Rio de Janeiro;

Mestre em Biologia Parasitária; Professora Assistente — Universidade Iguaçu, UNIG | Nova Iguaçu, Rio de Janeiro; Doutora em Ciências Veterinárias; Professora Assistente — Universidade Iguaçu, UNIG | Nova Iguaçu, Rio de Janeiro; Mestre em Atenção Primária; Professora Assistente — Universidade Iguaçu, UNIG | Nova Iguaçu, Rio de Janeiro. Docente de Medicina da Universidade Iguaçu, UNIG | Nova Iguaçu, RJ

Autor correspondente: Lívia Fernandes Sardinha | Rua Tertuliano Pimenta, 900, casa 1 — CEP: 26260-540, Bairro da Luz — Nova Iguaçu, Rio de Janeiro; Telefone: +55 (21) 98517-4483 — E-mail: livia2004sardinha@gmail.com

Resumo

Introdução: O HPV é um vírus que infecta a pele e mucosas genital, oral e anal de homens e mulheres, causando verrugas anogenitais e, em alguns casos, câncer. No Brasil, o câncer do colo do útero é o terceiro mais comum entre mulheres, estimando-se 17.010 novos casos em 2023. Materiais e métodos: Trata-se de uma revisão sistemática integrativa da literatura sobre os impactos da fake news sobre a vacinação do HPV em meninas. Foram utilizadas na seleção dos artigos as bases de dados eletrônicos Google acadêmico e Scielo, sendo capturados 20 artigos. Resultados: Realizou-se a leitura dos títulos e resumos dos 20 artigos capturados e foram incluídos 12 artigos que respondiam nossa pergunta de pesquisa. Discussão: O HPV é a infecção sexualmente transmissível mais comum globalmente. A vacinação contra o HPV foi iniciada no Brasil em 2014 para meninas de 9 a 14 anos e, em 2016, foi estendida aos meninos. Porém, fake news e desinformação dificultam sua eficácia, levando à baixa adesão vacinal. Isso aumenta o risco de infecção pelo vírus e a incidência de câncer de colo do útero. É crucial combater a disseminação de informações falsas e conscientizar sobre a importância da vacinação para proteger a saúde de todos. Conclusão: A disseminação de fake news está tendo um impacto significativo na vacinação do HPV em meninas entre 9 e 14 anos. Isso ocorre porque as notícias falsas criam desconfiança em relação à segurança e eficácia da vacina, além de disseminar informações incorretas sobre seus efeitos colaterais. Como resultado, alguns pais optam por não vacinar suas filhas, colocando não apenas elas em risco de câncer cervical no futuro, mas também comprometendo a imunidade de grupo. Para evitar esse cenário, é crucial que os pais, educadores e profissionais de saúde tenham acesso a informações precisas e confiáveis sobre a vacinação do HPV, a fim de combater a disseminação de fake news e garantir que mais meninas sejam protegidas. Palavras-chave: Fake news. Vacinação. Papilomavírus Humano.



Introduction: HPV is a virus that infects the skin and genital, oral, and anal mucous membranes of both men and women, causing anogenital warts and, in some cases, cancer. In Brazil, cervical cancer is the third most common cancer among women, with an estimated 17,010 new cases in 2023. Materials and Methods: This is an integrative systematic literature review on the impacts of fake news on HPV vaccination in girls. The selection of articles was based on the Google Scholar and Scielo electronic databases, resulting in the capture of 20 articles. Results: The titles and abstracts of the 20 captured articles were reviewed, and 12 articles that addressed our research question were included. Discussion: HPV is the most common sexually transmitted infection globally. HPV vaccination started in Brazil in 2014 for girls aged 9 to 14, and in 2016, it was extended to include boys. However, fake news and misinformation hinder its effectiveness, leading to low vaccine uptake. This increases the risk of virus infection and the incidence of cervical cancer. It is crucial to combat the dissemination of false information and raise awareness about the importance of vaccination to protect everyone's health. Conclusion: The spread of fake news is having a significant impact on HPV vaccination in girls aged 9 to 14. This is because false information creates mistrust regarding the safety and effectiveness of the vaccine, as well as spreading incorrect information about its side effects. As a result, some parents choose not to vaccinate their daughters, putting not only their daughters at risk of cervical cancer in the future, but also compromising herd immunity. To prevent this scenario, it is crucial for parents, educators, and healthcare professionals to have access to accurate and reliable information about HPV vaccination, in order to combat the spread of fake news and ensure that more girls are protected.

Key-words: Fake news. Vaccination. Human Papillomavirus.

Introdução

O HPV (sigla em inglês para Papilomavírus Humano) é um vírus que infecta pele ou mucosas oral, genital e anal, tanto de homens quanto de mulheres, provocando verrugas anogenitais e câncer, a depender do tipo de vírus. O HPV é definido como uma Infecção Sexualmente Transmissível (BRASIL, 2022).

No Brasil, excluído os tumores de pele não melanoma, o câncer do colo do útero é o terceiro tipo de câncer mais incidente entre mulheres. Para o ano de 2023, foram estimados 17.010 novos casos, o que representa um risco considerado de 13,25 casos a cada 100 mil mulheres (INCA, 2022).

A principal forma de prevenção contra HPV e, consequentemente, contra o câncer de colo de útero, é a vacinação. Atualmente, três tipos de vacina estão disponíveis: bivalente (bHPV), quadrivalente (qHPV) e nonavalente (9vHPV). A vacina quadrivalente foi introduzida no Brasil em 2014, através do Programa Nacional de Imunizações (PNI), mas em razão da idade para o início das aplicações e efeitos colaterais, os pais apresentam resistência para a adesão da vacinação (JORDÃO, 2017).

Além desses fatores, a *fake news* também se tornou uma complicação. Para Frias (2018, p. 43), a *fake news* corresponde a toda informação que, sendo comprovada como falsa, seja capaz de prejudicar terceiros e tenha sido forjada e/ou posta em circulação por negligência ou má fé. Em 2019, o Ministério da Saúde reconheceu a dificuldade para aumentar a cobertura vacinal do HPV em meninas como consequência dessas notícias falsas.

Diante disso, o objetivo do trabalho é analisar os impactos da *fake news* na saúde da população feminina do Brasil em consequência da queda da adesão à vacina do HPV e, consequentemente, auxiliar os



profissionais e acadêmicos da área da saúde a se tornarem aptos para desmistificar a vacinação no público infantojuvenil.

Materiais e Métodos

Trata-se de uma revisão sistemática integrativa da literatura sobre os impactos da *fake news* sobre a vacinação do HPV em meninas. Para o desenvolvimento, foram percorridas as seguintes etapas: elaboração da questão norteadora; busca na literatura e seleção dos artigos. A pesquisa partiu da seguinte questão norteadora: Como as informações falsas sobre a vacina do HPV contribuíram para a queda da cobertura vacinal e quais as consequências.

Foram utilizadas na seleção dos artigos as seguintes bases de dados eletrônicos: Google acadêmico, Scielo e Biblioteca Virtual em Saúde (BVS).

Empregaram-se os Descritores em Ciência da Saúde (DeCS): Vacina contra Papilomavírus Humano, cobertura vacinal e informações falsas. A partir da combinação desses descritores, por meio do operador booleano (AND), foi possível a captura de 20 artigos.

Resultados

Realizou-se a leitura dos títulos e resumos dos 20 artigos capturados nas bases de dados e foram incluídos 12 artigos que respondiam nossa pergunta de pesquisa, sendo 8 do Google acadêmico e 4 do Scielo, o que demonstra baixa produção científica relacionada a essa temática.

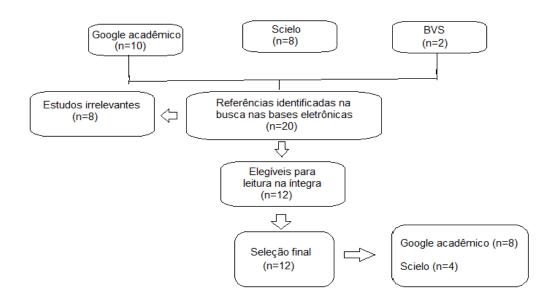
Em todos os artigos analisados, os autores seguem o mesmo raciocínio, concluindo que as informações falsas têm exercido uma influência significativa na vacinação contra o HPV, gerando uma série de consequências negativas, como a hesitação vacinal, a disseminação de desinformação e a baixa cobertura vacinal. Lopes et al. (2022) destaca que esses fenômenos estão intimamente ligados, uma vez que a propagação de conteúdos falsos e negativos sobre as vacinas leva a uma redução na adesão à imunização, dificultando o alcance da imunidade coletiva e favorecendo a propagação de patologias que poderiam ser prevenidas.

Além disso, Valentin et al (2021) ressalta a importância da vacinação entre os jovens, pois pode prevenir a disseminação do vírus na população, aumentar a consciência sobre os risos do comportamento sexual precoce e fornecer mais conhecimento sobre o câncer cervical.

A busca e seleção foi baseada nas diretrizes do fluxograma PRISMA (Principais itens para relatar Revisões Sistemáticas e Meta-Análises):

Fluxograma PRISMA adaptado





Discussão

O Papilomavírus Humano (HPV) é a Infecção sexualmente transmissível de maior incidência global. Estima-se que existam cerca de 600 milhões de pessoas infectadas pelo HPV no mundo e que 80% da população sexualmente ativa já tenham entrado em contato com o vírus em algum momento da vida (GIRALDO, 2008).

Nesse contexto, diferentes países aderiram à política de vacinação com o intuito de diminuir o número de casos de HPV. No Brasil, a vacina começou a ser distribuída em 2014, gratuitamente, através do Sistema Único de Saúde (SUS). Inicialmente, apenas as meninas de 9 a 14 anos recebiam a vacina, mas em 2016, tendo em vista a importância epidemiológica da infecção pelo HPV no homem, os meninos também foram incluídos no calendário vacinal (SOUZA, 2020; SANTOS & DIAS, 2018). O esquema vacinal é feito em duas doses, com intervalo de 6 meses entre elas, recomendando-se que não ultrapasse 15 meses para que o esquema das vacinas seja completado com mais rapidez (BRASIL, 2014).

No que tange as meninas, a cobertura vacinal não é satisfatória. Segundo a Sociedade Brasileira de Imunizações, em 2020, 70% das meninas de 9 a 14 anos tomaram a primeira dose da vacina contra o HPV, mas, na segunda dose, esses índices foram de aproximadamente 40% (SBIM, 2020).

Diante disso, os programas de imunização alertam a população sobre a importância da adesão a vacina, ao retorno para conclusão das doses de acordo com o intervalo necessário. Porém, muitas vezes o preconceito, mau entendimento e informações falsas, por vezes vindo dos pais dos adolescentes, dificultam a eficiência da vacinação e expõe o indivíduo ao risco de infecção pelo vírus (RODRIGUES et al, 2019).

O avanço da tecnologia possibilitou o acesso a fontes confiáveis de informações, mas também facilitou a propagação de *fake news*. Mascherini e Nivakoski (2022) esclarecem que a disseminação de notícias falsas sobre o processo de vacinação, em especial as de tom negativo, contribuem para o aumento da hesitação vacinal e diminuição de sua cobertura, dificultando os esforços das organizações de saúde para melhorar as condições de vida da população.



Em um estudo da Avaaz em parceria com a Sociedade Brasileira de Imunização (2019), foi avaliado o efeito das *fake news* na vacinação. Os resultados indicaram que 13% da população não se vacinou ou não vacinou uma criança que estava em seus cuidados, representando mais de 21 milhões de brasileiros. Dentre os motivos, os mais relatados são falta de planejamento ou esquecimento (38%), ausência de conhecimento sobre a necessidade da vacina (31%), falta de informação (27%) e medo de efeitos colaterais (24%).

Um dos fatores preocupantes com relação a vacinação contra HPV é a relutância dos responsáveis pelo público-alvo, que resistem ao medicamento pela desinformação sobre as reações pós-vacinais e seus propósitos. Muitos pais acreditam erroneamente que ao vacinar seus filhos irão causar mudanças em seu comportamento sexual, aumento do número de parceiros ou incentivar o aparecimento do comportamento sexual precoce. Nota-se que esse pensamento decorre da ausência de informação, somada as notícias falsas amplamente divulgadas (MEDEIROS; SILVA; FRADIM, 2019).

No Brasil, a disseminação da *fake news* sobre os efeitos adversos da vacinação contra o HPV se iniciou em Rio Branco através do relato de 72 casos de efeitos colaterais após a aplicação da vacina. Entretanto, Marchetti et al. (2020) concluiu, por meio de um estudo, que não houve qualquer relação entre a vacinação e os sintomas clínicos apresentados pelos pacientes, considerando assim, a vacina segura. Apesar disso, mesmo após a publicação, não ocorreu o aumento das imunizações.

Além das razões supracitadas, a baixa capacidade dos profissionais de saúde para desmentir inverdades sobre a vacinação também leva a hesitação vacinal, fazendo com que os indivíduos adotem posicionamentos expostos por meio das *fake news* (NAIR et al., 2021).

Com isso, é evidente que a disseminação da *fake news* na vacinação contra o HPV gera consequências graves para a saúde feminina, devido ao quadro de vulnerabilidade imunológica gerada pela baixa adesão vacinal. Como exemplo de impacto relacionado a recusa vacinal, o aumento na incidência de câncer de colo do útero está entre os mais importantes.

O câncer de colo de útero, também conhecido como câncer cervical, é um tumor localizado no fundo do canal vaginal. É considerado a terceira neoplasia maligna mais frequente entre as mulheres e a quarta causa de morte por câncer na população feminina (INCA, 2017).

A etiologia principal relacionada a esse tipo de câncer é a infecção pelo HPV, principalmente em mulheres que não se preveniram com a vacinação durante a infância e que não realizaram os exames preventivos regularmente. No início, a doença pode se manifestar de forma assintomática ou com poucos sintomas. Com sua progressão, frequentemente surgem secreção vaginal fétida, dor em região ventral, sangramento pós-coital, ciclos menstruais irregulares, dor lombar, anemia e alterações miccionais (CORRÊA et al., 2016). O diagnóstico precoce do câncer cervical, realizada através do Papanicolau, quando associada ao tratamento da lesão intraepitelial pode reduzir em cerca de 90% a sua incidência, o que garante uma significativa diminuição nas taxas de morbimortalidade (MENDONÇA et al., 2014). De acordo com o Ministério da Saúde, o exame citológico deve ser realizado em mulheres com mais de 25 anos que já deram início à vida sexual, através de dois coletas com intervalo de um ano entre elas. Caso o resultado seja negativo para HPV, o exame deve ser repetido com intervalo de três anos (INCA, 2017).

Conclusão



A fake news tem um impacto negativo significativo na vacinação do HPV em meninas de 9 a 14 anos. Essas notícias falsas podem criar desconfiança em relação à segurança e eficácia da vacina, além de difundir informações incorretas sobre os efeitos colaterais. Essa desinformação pode levar os pais a optarem por não vacinar suas filhas, o que coloca não apenas essas crianças em risco de desenvolver câncer cervical no futuro, mas também toda a comunidade, uma vez que a imunidade de grupo é comprometida. É fundamental que os pais, educadores e profissionais de saúde tenham acesso a informações precisas e confiáveis sobre a vacinação do HPV, a fim de combater a disseminação de fake news e garantir que mais meninas sejam protegidas contra o câncer cervical.

Referências

BRASIL. Ministério da Saúde. Departamento de HIV/Aids, Tuberculose, Hepatites virais e Infecções Sexualmente Transmissíveis [Internet]. Brasília: MS; 2022. HPV; Acesso em 27 de fevereiro de 2023. Disponível em: https://www.gov.br/aids/pt-br/assuntos/ist/hpv.

BRASIL. Ministério da Saúde. Instituto Nacional do Câncer [Internet]. Rio de Janeiro: INCA; 2022. Incidência; Acesso em 27 de fevereiro de 2023. Disponível em: https://www.gov.br/inca/pt-br/assuntos/gestor-e-profissional-de-saude/controle-do-cancer-do-colo-do-utero/dados-e-

numeros/incidencia#:~:text=No%20Brasil%2C%20exclu%C3%ADdos%20os%20de,mulheres%20(INCA%2C%202022). BRASIL. Ministério da Saúde. Instituto Nacional do Câncer. Estimativa 2018: incidência de câncer no Brasil. Rio de Janeiro, 2017.

BRASIL. Ministério da Saúde. Introdução à vacina HPV. Brasília, DF: Ministério da Saúde, 2014. Disponível em https://saude.es.gov.br/Media/sesa/PEI/Informe_Tecnico_Introducao_vacina_HPV_2014.pdf. Acesso em: 10 de março de 2023.

CARVALHO, A. et al. HPV vaccine adherence among adlocents: integrative review. 2019. Texto e contexto enfermagem, Santa Catarina, 2019.

CORRÊA, C. S. L, et al. Sexual function of women surviving cervical câncer. Arch Gynecol Oncol. 2017.

FRIAS, O. O que é falso sobre fake news. Revista USP, São Paulo, n. 116, p. 39-44, janeiro/fevereiro/março, 2018. Disponível em: https://www.revistas.usp.br/revusp/article/view/146576/140222. Acesso: 27 de fevereiro de 2023.

GIRALDO, P.C. Prevenção da infecção por HPV em lesões associadas. <u>DST j. bras. doenças sex. transm</u>; 20(2)2008.

JORDÃO, R. T. S. Eventos adversos relacionados às vacinas quadrivalente e nonavalente de hpv: revisão sistemática e metanálise. 2017. Página 109 p. Dissertação (Mestrado) — Departamento de Enfermagem, Faculdade de Ciências da Saúde, Universidade de Brasília, 2017.

MARCHETTI, R. L., et al. Immunization stress-related responses presenting as psychogenic non-epileptic seizures following HPV vaccination in Rio Branco. Brazil. Vaccine. 2020.

MASCHERINE, M; NIVAKOSKI, S. Social media use and vaccine hesitancy in the European Union. ScienceDirect. 2022. MEDEIROS, A. A; SILVA I. P. E; FARDIM M. A infecção pelo papiloma vírus humano e sua associação com o câncer de colo uterino: uma breve revisão. BJSCR. 2019.

MENDONÇA, V. G, et al. Mortalidade por câncer do colo do útero: características sociodemográficas das mulheres residentes na cidade de Recife, Pernambuco. Rev Bras Ginecol Obstet. 2014.

MOURA, L.L. Cobertura Vacinal contra o Papilomavírus Humano (HPV) em meninas e adolescentes no Brasil: análise por coortes de nascimentos. 2019. 90 f. Dissertação (Mestrado em Ciências) — Fundação Oswaldo Cruz, Rio de Janeiro, 2019

NAIR A.T, et al. Social media, vaccine hesitancy and trust déficit in immunization programs: a qualitive enquiry in Malappuram District of Kerala, India. Health Research Policy na Systems, 2021.

SANTOS, G.B.G.D. Comportamento de risco a saúde em relação a prevenção de câncer de boca e orofaringe de adolescentes estudantes de uma Instituição Federal de Ensino de Alagoas. 2018.



SBIM – Sociedade Brasileira de Imunização. Coberturas vacinais no Brasil são baixas e heterogêneas, mostram informações do PNI, 2020. Disponível em: https://sbim.org.br/noticias/1359-coberturas-vacinais-no-brasil-sao-baixas-e-heterogeneas-mostram-informacoes-do-pni. Acesso em:10 de março de 2013. SOUZA, W. M. Análise da imunização contra o HPV no Brasil: um estudo ecológico exploratório de 2016 a 2018. Revista Eletrônica de Ciência, Tecnologia e inovação em Saúde. 2020.



CONSEQUÊNCIAS DA SÍFILIS CONGÊNITA EM NEONATOS

Consequences of congenital syphilis in neonates Liga Acadêmica de Pediatria – LAPED

Autores: Laís dos Santos Negreiros¹, Pyetra Seixas Dias², Bruna Fernanda Alves Davi³, Yan Raine Gomes de Brito⁴, Suelen Lima de Barros⁵, Guilherme Fernando Câmara Antunes⁶, Carolina dos Santos Marques⁷, Dellaiane Caroline Barbosa⁸, Yane Gomes de Brito⁹, Jesuíno Ramos Filho¹⁰, Paulo Cezar Vieira⁷

Discente de Medicina — Universidade Iguaçu, UNIG | Nova Iguaçu, Rio de Janeiro
Discente de Medicina — Universidade Iguaçu, UNIG | Nova Iguaçu, Rio de Janeiro
Discente de Medicina — Universidade Iguaçu, UNIG | Nova Iguaçu, Rio de Janeiro
Discente de Medicina — Universidade Iguaçu, UNIG | Nova Iguaçu, Rio de Janeiro
Discente de Medicina — Universidade Iguaçu, UNIG | Nova Iguaçu, Rio de Janeiro
Discente de Medicina — Universidade Iguaçu, UNIG | Nova Iguaçu, Rio de Janeiro
Discente de Medicina — Universidade Iguaçu, UNIG | Nova Iguaçu, Rio de Janeiro
Discente de Medicina — Universidade Iguaçu, UNIG | Nova Iguaçu, Rio de Janeiro
Discente de Medicina — Universidade Iguaçu, UNIG | Nova Iguaçu, Rio de Janeiro
Docente de Medicina da Universidade Iguaçu, UNIG | Nova Iguaçu, RJ

Autor correspondente: Laís dos Santos Negreiros. Email: laisnegreiros@icloud.com

RESUMO

Introdução: A sífilis congênita (SC) é uma doença que acomete gravemente recém-nascidos (RN) de maneira multissistêmica, podendo ser fatal. Ocorre pela disseminação hematogênica do Treponema pallidum, da gestante infectada não tratada ou inadequadamente tratada para seu concepto, por meio da placenta. A transmissão da sífilis congênita pode ocorrer em qualquer fase gestacional ou estágio clínico da doença materna. A maior parte dos bebês com sífilis congênita não apresentam sintomas ao nascimento. No entanto, as manifestações clínicas podem surgir nos primeiros três meses, durante ou após os dois anos de vida da criança. Entre as complicações da doença estão abortamento espontâneo, parto prematuro, malformação do feto e/ou morte ao nascer. Objetivo: o presente trabalho tem como objetivo identificar as consequências da sífilis congênita em neonatos. Metodologia: trata-se de uma revisão da literatura, caracterizada por análise sistemática e síntese de investigação sobre as consequências da sífilis congênita em neonatos, escopo restrito com análise descritiva. A busca foi realizada utilizando as seguintes palavraschave: Sífilis congênita, neonatos, complicações, gravidez, recém-nascido; compreendidas nos anos de 2020 a 2023, nos idiomas português, inglês e espanhol. Os principais bancos de dados utilizados foram: biblioteca virtual em saúde com acesso a literatura latino americana e do caribe em ciências da saúde (Lilacs); Medical Literature Analysis and Retrieval System Online (Medline); além de Scielo e Pubmed. A escolha dos artigos ocorreu de acordo a especificidade e conteúdo com o tema em questão. Conclusão: revelou-se que é sabido que a sífilis congênita causa graves complicações e desfechos negativos para o neonato ao logo do tempo. Essas condições seriam evitadas em caso do diagnóstico preciso e o tratamento da gestante não fossem negligenciados durante o acompanhamento pré-natal.

Palavras-chave: Sífilis congênita, neonatos, complicações, gravidez, recém-nascido.



ABSTRACT:

Introduction: Congenital syphilis (CS) is a disease that severely affects newborns (NB) in a multisystemic manner and can be fatal. It occurs through the hematogenous spread of Treponema pallidum, from an untreated or inadequately treated infected pregnant woman to her fetus, through the placenta. Transmission of congenital syphilis can occur at any gestational stage or clinical stage of the maternal disease. Most babies with congenital syphilis have no symptoms at birth. However, clinical manifestations may appear in the first three months, during or after the child's two years of life. Among the complications of the disease are miscarriage, premature birth, fetal malformation and/or death at birth. Objective: The present work aims to identify the consequences of congenital syphilis in neonates. Methodology: This is a literature review, characterized by systematic analysis and research synthesis on the consequences of congenital syphilis in neonates, restricted scope with descriptive analysis. The search was performed using the following keywords: Congenital syphilis, neonates, complications, pregnancy, newborn; understood in the years 2020 to 2023, in Portuguese, English and Spanish. The main databases used were: virtual health library with access to Latin American and Caribbean literature in health sciences (Lilacs); Medical Literature Analysis and Retrieval System Online (Medline); in addition to Scielo and Pubmed. The choice of articles occurred according to the specificity and content of the topic in question. Conclusion: It turned out that congenital syphilis is known to cause serious complications and negative outcomes for the newborn over time. These conditions would be avoided if the accurate diagnosis and treatment of the pregnant woman were not neglected during prenatal care.

Keywords: Congenital syphilis, neonates, complications, pregnancy, newborn.

INTRODUÇÃO

A sífilis é uma doença que causa infecção sistêmica, de evolução crônica, causada por uma bactéria espiroqueta chamada *Treponema pallidum*. Doença de ampla variedade de apresentações clínicas, é conhecida desde o século XV e seu estudo ocupa todas as especialidades médicas. Apresenta-se nas formas adquirida e congênita, sendo a congênita de notificação compulsória desde 1986 e a gestante, desde 2005. Apesar da existência de um tratamento muito eficaz, a sífilis ainda se mantém prevalente na população brasileira (COSTA, 2021).

Em 2021, foram registrados no Brasil mais de 167 mil novos casos de sífilis adquirida e 74 mil casos em gestantes. No mesmo ano, outras 27 mil ocorrências de sífilis congênita foram diagnosticadas, além de 192 óbitos por esse tipo de sífilis. Até junho de 2022, já haviam sido constatados 79,5 mil casos de sífilis adquirida, 31 mil registros de sífilis em gestantes e 12 mil ocorrências de sífilis congênita no país, totalizando mais de 122 mil novos casos da doença (MARTINS, 2023).

A sífilis congênita é agravo evitável, desde que a sífilis gestacional seja diagnosticada e tratada oportunamente. Entretanto, apesar dos esforços, ainda permanece como grave problema de saúde pública e evidencia lacunas especialmente na assistência pré-natal. A maior parte dos casos de sífilis congênita é decorrente de falhas na testagem durante o pré-natal, ou de tratamento inadequado ou ausente da sífilis materna. É resultado da disseminação hematogênica do *Treponema pallidum* da gestante infectada não tratada ou inadequadamente tratada para o seu concepto, geralmente por via transplacentária,



independentemente da idade gestacional. Eventualmente, essa transmissão pode ocorrer durante o nascimento, por contato direto com lesões de sífilis no canal de parto (BR, 2020).

A passagem transplacentária do treponema durante a gestação pode ocorrer em qualquer estágio clínico da sífilis materna. No entanto, a transmissão vertical é mais frequente na sífilis recente (lesões primárias, lesões secundárias e sífilis latente recente até um ano) e se reduz com a evolução da doença para as fases tardias (latente tardia após um ano e tardia, no terciarismo da sífilis) (WORKOWSKI, BOLAN, 2021).

A incidência de sífilis gestacional está associada à cor da pele, menor escolaridade materna, baixas condições sócias econômicas, antecedentes de riscos obstétricos, início tardio do pré-natal e ao número insuficiente de consultas, sendo que sua ocorrência pode também estar associada ao manejo inadequado dos casos como a ausência de oportunidades para o diagnóstico e tratamento eficazes, ausência de aconselhamento e à falta do tratamento do parceiro (DOMINGUES et al, 2020).

Gestantes, quando diagnosticadas com sífilis ou que não foram tratadas ou fizeram uso de esquema de tratamento inadequado, podem transmitir a doença para o concepto através da via transplacentária, acarretando a sífilis congênita (SC), levando a várias consequências para o recém-nascido (BICALHOet al., 2021).

O diagnóstico etiológico de sífilis adquirida exige correlação entre dados clínicos, resultados de testes laboratoriais, histórico de infecções passadas devidamente registradas em prontuário e investigação de exposição recente. Apenas o conjunto de todas essas informações permitirá a correta avaliação diagnóstica de cada caso e o tratamento adequado (DOMINGUES, 2021).

Devido a necessidade de compreender o cenário da doença e seus riscos, o objetivo deste artigo é ampliar o conhecimento a respeito das consequências relacionadas a sífilis congênita em neonatos, a partir de publicações disponíveis na literatura científica.

MATERIAIS E MÉTODOS

A metodologia utilizada neste artigo foi o de revisão bibliográfica com dados de bases secundárias, caracterizada por análise sistemática e síntese de investigação sobre as consequências das sífilis congênita em neonatos.

A pergunta utilizada na pesquisa foi: "Quais são as consequências das sífilis congênita em neonatos?"

A partir desta pergunta, foi realizada busca de artigos que continham as palavras: "Sífilis congênita", "neonatos", "complicações", "gravidez", "recém-nascido", sendo selecionados os artigos das bases da biblioteca virtual em saúde com acesso a literatura latino-americana e do caribe em ciências da saúde (*Lilacs*); Medical Literature Analysis and Retrieval System Online (Medline); além de Scielo e Pubmed. Foram utilizados como filtros idioma português, espanhol e inglês e período, os últimos 3 anos, considerando 2023 como ano de referência.

Após análise inicial de todo o material pesquisado, foi realizada seleção dos artigos considerados adequados ao tipo de pesquisa desenvolvido. Seguindo-se leitura criteriosa dos artigos que foram tabulados para melhor análise dos dados.



DISCUSSÃO

A sífilis é uma doença infecto-contagiosa, que tem como agente etiológico o *Treponema pallidum*. Consiste em uma bactéria que é transmitida na relação sexual, transfusão sanguínea, no contato com lesões mucocutâneas e ao feto por via transplacentária, o que configura a sífilis congênita (SC) (SOUZA, 2020).

O elevado número de casos da doença torna-se preocupante, principalmente entre as gestantes, pois são responsáveis por complicações no recém-nascido (RN), dentre elas os óbitos infantis evitáveis, sendo, portanto, necessário o efetivo controle da doença (BRASIL, 2020).

Domingues (2021) relata que os resultados de um estudo realizado sobre a temática da transmissão vertical da Sífilis Congênita, evidenciaram que a maioria dos casos de sífilis estão associados à baixa escolaridade da mãe, cor da pele preta, menor número consultas de pré-natal e realização de exames sorológicos, bem como a uma maior proporção de fatores de risco para prematuridade.

Segundo o Ministério da Saúde (2020) a benzilpenicilina benzatina é o único medicamento que efetivamente trata a gestante com sífilis e o feto, visto que atravessa a barreira transplacentária. A administração da penicilina pode ser realizada em serviços de saúde privados ou públicos, inclusive nas unidades de atenção primária à saúde, por médicos, enfermeiros ou farmacêuticos. A reação anafilática à benzilpenicilina benzatina é um evento raro, que pode ocorrer em cerca de 0,002% dos casos. É importante que o intervalo de sete dias entre as doses seja mantido e monitorado, para evitar perdas durante o tratamento. As unidades de saúde devem realizar busca ativa de gestantes faltosas para completar o esquema terapêutico.

O Ministério da Saúde (2020) informa ainda que o tratamento da sífilis congênita no período neonatal é realizado com benzilpenicilina (potássica/cristalina, procaína ou benzatina), a depender do tratamento materno durante a gestação ou da titulação de testes não treponêmicos (TNT) do recém-nascido comparado ao materno e dos exames clínicos e laboratoriais da criança. Os casos diagnosticados com sífilis congênita após 1 mês de idade (período pós-neonatal) e aqueles com sífilis adquirida deverão ser tratados com benzilpenicilina potássica/cristalina. O esquema completo de dez dias com benzilpenicilina potássica/cristalina ou procaína deve ser administrado mesmo nas situações em que a criança tenha recebido ampicilina por outras causas.

Costa (2020) explica que na gestação, o rastreio da infecção pelo T. pallidum deve ser feito com a dosagem de VDRL em cada trimestre na paciente com infecção pelo HIV, no 1º e 3º trimestres em paciente sem infecção pelo HIV, no momento do parto, e em qualquer gestante que der origem a um natimorto com mais de 20 semanas gestacionais.

O mesmo autor afirma que a sífilis congênita é uma das mais graves doenças evitáveis da gestação, se realizado um pré-natal eficiente e tratamento qualificado das infectadas. Ela pode ocasionar o óbito fetal, que pode ser considerado quando o feto atinge pelo menos 22 semanas de gestação ou peso igual ou maior a 500 gramas ou aborto quando antes disso.

Para Domingues (2021), didaticamente divide-se a sífilis congênita em precoce, aquela que surge até o segundo ano de vida, e tardia, quando os sinais e sintomas são observados a partir do segundo ano de vida.



Nos casos de sífilis congênita precoce, a presença de sinais e sintomas ao nascimento depende do momento da infecção intrauterina e do tratamento durante a gestação. São manifestações frequentes na sífilis congênita precoce: hepatomegalia, esplenomegalia, icterícia, rinite serossanguinolenta, erupção cutânea maculopapular, pênfigo sifilítico (principalmente palmo-plantar), linfadenopatia generalizada, anormalidades esqueléticas (periostite, osteocondrite), trombocitopenia e anemia. A prematuridade e o baixo peso ao nascer são complicações perinatais frequentes.

Moreira (2020) concorda com o autor acima quanto as manifestações clínicas da sífilis congênita e acrescenta que apesar de muitos recém-nascidos apresentarem-se assintomáticos ao nascer, podem surgir manifestações clínicas precoces em menores de dois anos, bem como manifestações tardias após esta idade. Dentre essas manifestações destacam-se as alterações hepáticas e esplênicas evidenciadas pela hepatoesplenomegalia, bem como através das alterações na coloração da pele como icterícia, problemas na conformação óssea, detectada através de deformações dentárias, além de alterações nos pulmões, olhos, rim e sistema nervoso.

Quanto as complicações da doença, Qin (2021) complementa que recém-nascidos com diagnóstico de sífilis congênita podem apresentar desfechos negativos, dentre os quais destacam-se a proporção de óbitos fetais, elevada proporção de internação dos recém-natos, tanto em UTIs neonatais ou em outros setores de internação hospitalar. Tais desfechos encontram riscos aumentados de complicações em gestantes com sífilis não tratada, naquelas tratadas no terceiro trimestre da gestação ou com resultados sorológicos elevados antes do tratamento.

Para Kwak (2020) as manifestações clínicas da sífilis congênita tardia estão relacionadas à inflamação cicatricial ou persistente da infecção precoce e se caracterizam pela presença de formação das gomas sifilíticas em diversos tecidos. Essas manifestações surgem em aproximadamente 40% das crianças infectadas e não tratadas nos primeiros meses de vida. Algumas manifestações podem ser prevenidas por meio do tratamento materno durante a gestação ou do tratamento da criança nos primeiros três meses de vida. Outras, porém, como ceratite intersticial, articulações de Clutton e surdez neurossensorial podem ocorrer e progredir, a despeito de terapêutica apropriada.

Woods (2020) concorda com os autores acima quando refere que as manifestações da sífilis congênita tardia mais citadas são: fronte olímpica, nariz em sela, palato em ogiva, ceratite intersticial, coriorretinite, perda auditiva sensorial, dentes de Hutchinson, molares em amora, atraso no desenvolvimento, comprometimento intelectual e tíbia em sabre.

Garcia (2021) acrescenta ainda que as implicações predominantes da sífilis no recém-nascido são: aborto tardio, óbitos neonatais, oligodramnio, malformação congênita, prematuridade, restrição de crescimento intrauterino, síndrome nefrótica, neurossífilis apresentando retardo mental, hidrocefalia, hipopituitarismo, deficiência auditiva e visual. A distensão abdominal e icterícia são evidentes em pacientes que apresentam disfunção hepática, hepatomegalia e esplenomegalia. Lesões cutâneas como exantema, geralmente com pápulas ou lesões em forma de descamação extensa, lesões mucocutâneas, secreções nasais abundantes também são encontradas. A sífilis também pode ocasionar alterações orgânicas como linfadenopatia, infecção neonatal, hidropsia, pneumonia, inflamação do trato gastrointestinal, alterações cardíacas tais como, miocardite, cardiomegalia e coarctação de aorta. Anormalidades ósseas também podem ser encontradas como, alterações em ossos longos, periostite, osteocondrite, que podem levar a uma



pseudoparalisia, conhecida como pseudoparalisia de Parrot. Alterações hematológicas, entre elas a anemia, leucocitose, plaquetopenia e anemia hemolítica.

Ribeiro (2021) expõe que os impactos auditivos em recém-nascidos expostos à sífilis podem ser irreversíveis, por vezes levando a surdez, porém quando o diagnóstico de sífilis é precoce e tratamento adequado, diminui significativamente as chances de danos auditivos severos em neonatos.

Lim (2021) afirma que a Síndrome Nefrótica é uma manifestação rara associada à sífilis neonatal causada por glomerulopatia, resultando em proteinúria e consequentemente hipoalbuminemia. Apresenta como principal sintoma o edema generalizado. O estudo realizado na Coreia no período de 2014 a 2018, os neonatos avaliados, 8% apresentaram síndrome nefrótica.

Woods (2020) refere ainda que a infecção no sistema nervoso central ou neurossífilis pode ser sintomática ou assintomática e ocorre em cerca de 60% das crianças com sífilis congênita. São consideradas alterações no líquor: reatividade no venereal disease research laboratory (VDRL), pleocitose e aumento na proteinorraquia. No período neonatal, consideram-se neurossífilis as seguintes situações: VDRL reagente no líquor ou leucócitos superiores a 25 células/mm3 ou proteína superior a 150mg/dL, e, no período pósneonatal, VDRL reagente no líquor ou leucócitos superiores a 5 células/mm3 ou proteína superior a 40mg/dL. Para a adequada avaliação desses valores, o líquor deve estar livre de qualquer contaminação por sangue, que possa ocorrer em casos de acidente de punção.

Costa (2020) afirma que a sífilis congênita e as suas consequências podem ser evitadas, se houver o diagnóstico precoce e tratamento adequado. Por isso, em países desenvolvidos são realizados testes sorológicos em todos os bebês, mesmo sem sintomas, com mães com teste positivo para sífilis. No entanto, se uma mulher adquire a doença no final da gravidez, o teste pode ser negativo mesmo se o RN estiver contaminado. E ainda, outros podem ter resultados falso positivos devido à passagem de anticorpos da mãe. Tudo isso, somado a um quadro clinico discreto e problemas de infraestrutura dificultam o diagnóstico e pode afetar gravemente a implementação de programas de prevenção da sífilis em países menos desenvolvidos.

Portanto, após leitura e interpretação dos artigos abordados acima de acordo com o tema, chegou-se à conclusão de que existe consenso global entre os autores no que se diz respeito quanto as inúmeras consequências da sífilis congênita em neonatos, incluindo a pior delas: o óbito neonatal. Além disso, por se tratar de uma doença que ainda apresenta um número de casos importante, requer uma atenção especial das autoridades, bem como dos profissionais da saúde e da população com o objetivo de promover a prevenção de novos casos e possíveis consequências aos neonatos.

CONCLUSÃO

É sabido que a sífilis congênita causa graves complicações e desfechos negativos para o neonato ao logo do tempo. Essas condições seriam evitadas em caso do diagnóstico preciso e o tratamento da gestante não fossem negligenciados durante o acompanhamento pré-natal. Portanto, conclui-se que é muito importante o conhecimento da doença a fim de evitar riscos a mãe e o filho, bem como incentivar aos profissionais de saúde envolvidos a buscarem estratégias de prevenção e ferramentas que possam garantir o oportuno



diagnóstico, acompanhamento e tratamento da gestante com sífilis, evitando assim as futuras complicações para o feto.

Referências

BICALHO, Beatriz et al. Perfil sociodemográfico de mulheres com diagnóstico de sífilis congênita assistidas na estratégia saúde da família de Governador Valadares/mg no período de 2010 a 2018. ENCICLOPÉDIA BIOSFERA, v. 18, n. 35, 2021.

BRASIL. Boletim Epidemiológico – Número Especial Out. 2020 –Sífilis. Acessado em 14 de agosto de 2023. Disponível em: http://www.aids.gov.br/pt-br/ pub/2021/boletim-epidemiologico-de-sifilis-2020.

COSTA, Carolina Vaz da. Sífilis congênita: repercussões e desafios. Arquivos Catarinenses de Medicina. 2021. DOMINGUES, Rosa Maria Soares Madeira; LEAL, Maria do Carmo. Incidência de sífilis congênita e fatores associados à transmissão vertical da sífilis: dados do estudo Nascer no Brasil. Cadernos de Saúde Pública, v. 32, p. e00082415, 2020.

DOMINGUES, Carmen Silvia Bruniera. Protocolo Brasileiro para Infecções Sexualmente Transmissíveis 2020: sífilis congênita e criança exposta à sífilis. Consenso Epidemiológico Serviço de Saúde, 2021.

GARCIA, Luciana Noemí et al. Congenital syphilis in Argentina: Experience in a pediatric hospital. PLoS Negl Trop Dis., v. 15, n. 1, e0009010, 6 jan. 2021.

KWAK J, Lamprecht C. A review of the guidelines for the evaluation and treatment of congenital syphilis. 2020. LIM, Joohee et al. Outcomes of infants born to pregnant women with syphilis: a nationwide study in Korea. BMC Pediatr., v. 21, n. 1, p. 47, 22 jan. 2021.

MARTINS, Fran. Sífilis: entre janeiro e junho de 2022, Brasil registrou mais de 122 mil novos casos da doença. Ministério da Saúde. 2023. Disponível em: https://www.gov.br/saude/pt-br/assuntos/noticias/2023/fevereiro/sifilis-entre-janeiro-e-junho-de-2022-brasil-registrou-mais-de-122-mil-novos-casos-da-

doenca#:~:text=At%C3%A9%20junho%20de%202022%2C%20j%C3%A1,mil%20novos%20casos%20da%20doen%C3% A7a. Acesso em 14 de agosto de 2023.

MINISTÉRIO DA SAÚDE (BR). Secretaria de Vigilância em Saúde. Departamento de Doenças de Condições Crônicas e Infecções Sexualmente Transmissíveis. Protocolo clínico e diretrizes terapêuticas para atenção integral às pessoas com infecções sexualmente transmissíveis (IST). Brasília: Ministério da Saúde; 2020.

MOREIRA, Deise. Epidemiologia da sífilis congênita e materna em um hospital público do município de Carapicuíba—SP/Epidemiology of congenital and maternal syphilis in a public hospital in Carapicuíba—SP/Epidemiología de la sífilis congénita y materna en un.Journal Health NPEPS, v. 4, n. 2, p. 200-214, 2020.

QIN, Jiabi et al. Reported estimates of adverse pregnancy outcomes among women with and without syphilis: a systematic review and meta-analysis. PloS one, v. 9, n. 7, p. e102203, 2021.

RIBEIRO, Georgea Espindola et al. Impacto da exposição à sífilis materna no sistema auditivo de recém-nascidos. Audiology - Communication Research, [S.L.], v. 26, n. 3, p. 1-11, 2021.

SOUZA, Brígida Cabral. As consequências da sífilis congênita no binômio materno-fetal: um estudo de revisão. Interfaces Científicas -Saúde e Ambiente, Aracaju. V.1, N.3, 2020.

WORKOWSKI KA, BOLAN GA, Centers for Disease Control and Prevention. Sexually transmitted diseases treatment guidelines, 2021.

WOODS CR. Syphilis in children: congenital and acquired. Semin Pediatr Infect Dis. 2020.



MODELO DE PUBLICAÇÃO - NÃO RELATO DE CASO

ATUALIZAÇÕES NA ABORDAGEM CLÍNICA DA INSUFICIÊNCIA AÓRTICA CRÔNICA UPDATES ON THE CLINICAL APPROACH TO CHRONIC AORTIC REGURGITATION

Liga Acadêmica de Cardiologia – LICANI | Universidade Iguaçu

Autores: Verona Borges Ferreira¹, Gustavo Guimarães Moreira de Castro ²
Discente de Medicina – Universidade Iguaçu, UNIG | Nova Iguaçu, Rio de Janeiro

Docente de Medicina – Universidade Iguaçu, UNIG | Nova Iguaçu, Rio de Janeiro

Autor correspondente: Verona Borges Ferreira, email: <u>veronaborges@gmail.com</u>

RESUMO

Introdução: A insuficiência aórtica é caracterizada pela incompetência no fechamento da valva aórtica, fazendo com que o sangue retorne parcialmente da artéria aorta para o ventrículo esquerdo durante a diástole, causando uma sobrecarga de volume e pressão nas câmaras cardíacas esquerdas. Materiais e métodos: Trata-se de um trabalho de atualização da literatura utilizando como fonte dados secundários extraídos das seguintes plataformas: Literatura Latino-Americana em Ciências da Saúde (LILACS), Scientific Eletronic Library Online (SciELO) e plataforma de diretrizes online da Sociedade Brasileira de Cardiologia (SBC) Discussão: O manejo da insuficiência aórtica deve ser realizado através de uma abordagem clínica utilizando-se de cinco passos, sendo eles: avaliação da gravidade anatômica da insuficiência aórtica, identificação da sua etiologia, avaliação da presença de sintomas como dispneia, síncope e angina, presença de complicadores como a redução da fração de ejeção do ventrículo esquerdo (<50%) e a tomada de decisão para realização de uma intervenção cirúrgica ou seguimento individualizado de acordo com a etiologia. Conclusão: O manejo adequado da insuficiência aórtica é fundamental para o prognóstico do paciente e preservação de sua função cardíaca, uma vez que o desfecho é pior para os pacientes submetidos a cirurgia de troca valvar que já apresentam comprometimento do ventrículo esquerdo ou algum grau de insuficiência cardíaca.

Palavras-chaves: insuficiência aórtica, tratamento clínico, tratamento cirúrgico.

ABSTRACT

Introduction: Aortic regurgitation is characterized by incompetence in closing the aortic valve, promoting blood return from the aorta artery to the left ventricle during diastole, causing volume and pressure overload in the left heart chambers. Materials and methods: This is a literature update work using as a source of secondary data extracted from the following platforms: Latin American Literature in Health Sciences (LILACS), Scientific Electronic Library Online (SciELO) and online guidelines platform of the Sociedade Brasileira de Cardiologia (SBC) Discussion: The management of aortic disease should be performed through a clinical approach using five steps: assessment of the anatomical severity of the aortic disease, identification of its etiology, assessment of the presence of symptoms such as dyspnea, syncope and angina, presence of complicating factors such as reduced left ventricular ejection fraction (<50%) and decision-making to perform a surgical intervention or individualized follow-up according to the etiology. Conclusion: Appropriate management of aortic regurgitation is essential for the patient's prognosis and



preservation of cardiac function, since the outcome is worse for patients undergoing valve replacement surgery who already have left ventricular involvement or some degree of heart failure.

Key-words: aortic regurgitation, clinical treatment, surgical treatment.

INTRODUÇÃO

A insuficiência aórtica é caracterizada pela incompetência no fechamento da valva aórtica, o que por sua vez gera um retorno do sangue da artéria aorta para o ventrículo esquerdo durante a diástole causando uma sobrecarga de volume e pressão nas câmaras cardíacas esquerdas. No Brasil, a doença não apresenta dados epidemiológicos precisos e atualizados, porém o Framingham Heart Study apresentou uma prevalência de 4.9% e o Strong Heart Study chegou a uma prevalência de 10%, sendo mais comum em pessoas do sexo masculino e com idade avançada. 1,2

As principais causas de insuficiência aórtica estão relacionadas a patologias que acometem os folhetos da válvula aórtica ou a raiz da aorta. Dentre as causas valvares pode-se destacar as sequelas da doença reumática, endocardite infecciosa, degenerativa, malformações congênitas e degeneração mixomatosa. Sendo a causa reumática a de maior prevalência no Brasil, podendo estar associada a lesão mitral e é mais frequente em adultos jovens. Já as patologias relacionadas a raiz da aorta pode-se destacar a dissecção de aorta ascendente, dilatações por aneurismas que podem ser provocadas principalmente por hipertensão arterial sistêmica ou doenças do colágeno como Marfan e Ehlers-Danlos, espondiloartropatias soronegativas, aortite sifilítica e arterite de Takayasu. 2,3,10

Os principais sintomas na insuficiência aórtica são a dispneia, angina e síncope. A dispneia surge devido a congestão venocapilar pulmonar em decorrência ao aumento da pressão diastólica final devido a sobrecarga de volume no ventrículo esquerdo. A angina ocorre devido a redução da reserva miocárdica, pode ocorrer a noite devido a bradicardia noturna. Já a síncope ocorre devido ao baixo débito cardíaco efetivo. ²

Ao exame físico é possível identificar alguns sinais característicos como a presença de sopro diastólico em foco aórtico devido a regurgitação sanguínea, pulso em martelo d'água, caracterizado pela rápida elevação e queda abrupta, Sinal de Musset e Mullet, que é a pulsação acompanhada da cabeça e da úvula respectivamente. Além disso, o ictus pode estar desviado para a esquerda devido a dilatação ventricular. ^{1,3} O diagnóstico é feito essencialmente através da ecocardiografia, sendo o ecocardiograma transtorácico o melhor para avaliar a estrutura das válvulas, a raiz da aorta, a presença de aneurismas ou dissecções, serve também para quantificar o fluxo regurgitante e a fração de ejeção. Radiografia de tórax e eletrocardiograma também podem auxiliar o diagnóstico, na radiografia de tórax é possível observar o aumento da silhueta cardíaca devido a dilatação do ventrículo esquerdo e sinais de dilatação da aorta, já no eletrocardiograma podem ser observados sinais de sobrecarga das câmaras esquerdas. ^{2,4}

METODOLOGIA

Trata-se de um estudo de atualização da literatura de caráter qualitativo buscando elucidar as principais formas de abordagem clínica da insuficiência aórtica. A coleta de dados foi realizada em junho de 2013, utilizando como fonte de dados as plataformas eletrônicas Literatura Latino-Americana em Ciências da



Saúde (LILACS), Scientific Eletronic Library Online (SciELO) e plataforma de diretrizes online da Sociedade Brasileira de Cardiologia (SBC), foram empregadas as seguintes palavras-chaves: insuficiência aórtica, tratamento clínico, tratamento cirúrgico.

DISCUSSÃO

Segundo a diretriz mais recente da Sociedade Brasileira de Cardiologia sobre as valvulopatias, o manejo da insuficiência aórtica deve ser realizado através de uma abordagem clínica utilizando-se de cinco passos. O primeiro passo visa avaliar a gravidade anatômica da insuficiência aórtica, para isso deve-se estar atento aos sinais característicos no exame físico, além dos citados anteriormente pode-se destacar a presença do sopro de Austin-Flint, que ocorre devido ao jato da insuficiência aórtica dificultar a abertura valvar mitral, gerando sopro diastólico em ruflar, e a divergência entre a pressão sistólica e diastólica.

No geral, os exames como ecocardiograma transtorácico utilizados para diagnóstico são eficazes tanto para identificação quanto para avaliação da gravidade da insuficiência, porém a ecocardiografia tridimensional vem sendo cada vez mais empregada como exame complementar principalmente nos casos em que existe uma limitação da análise bidimensional. Recentemente a ressonância magnética de coração vem demostrando a possibilidade de aquisição de novos preditores como fração regurgitante e volume diastólico final do ventrículo esquerdo, além de ser eficiente na avaliação da aorta, avaliação de função ventricular em casos limítrofes e avaliação da função valvar nos casos de dissociação clínico ecocardiográfica. ^{2,4}

Nos casos em que se identificam uma importante gravidade anatômica da insuficiência aórtica deve-se seguir para o segundo passo da abordagem clínica, que é a identificação da etiologia responsável pela Insuficiência aórtica, podendo a mesma ser oriunda de uma doença reumática, degenerativa, bicúspide e até mesmo aortopatias. É válido ressaltar que as causas mais comuns em adultos jovens estão relacionadas à doenças reumáticas e as alterações bicúspides associadas a alteração de aorta, como casos de aneurisma, dissecção e coarctação. Já as causas mais frequentes na população idosa estão associadas a doenças ateroscleróticas, geralmente a estenose aórtica.^{2,8}

Após identificar a etiologia, o terceiro passo a ser seguido é a avaliação dos sintomas na insuficiência aórtica importante, sendo os mais característicos a dispneia, angina e sincope. A identificação desses sintomas é de suma importância visto que a sua presença é condicionante para indicação de intervenção cirúrgica, uma vez que a presença de sintomas está relacionada a elevada morbimortalidade da doença. Caso o paciente seja assintomático deve-se partir para o quarto passo, definido como avaliação dos complicadores da insuficiência aórtica.^{2,5}

O principal complicador da insuficiência aórtica é a perda de função sistólica do ventrículo esquerdo, que está relacionada ao estresse sistólico e dilatação ventricular. A avaliação dos complicadores pode ser realizada pela interpretação do ecocardiograma, neste parâmetro os complicadores são: fração de ejeção do ventrículo esquerdo (FEVE) <50%, diâmetro diastólico do ventrículo esquerdo (DDVE) > 70 mm em não reumáticos e > 75 mm em reumáticos e diâmetro sistólico do ventrículo esquerdo (DSVE) > 50 mm em não reumáticos e > 55 mm em reumáticos. Já os complicadores avaliados na ressonância magnética do coração são a presença de fibrose miocárdica, fração regurgitante >33% e volume diastólico final do ventrículo esquerdo > 246 mL. Alguns estudos mostram uma menor sobrevida e uma maior taxa de mortalidade pós



operatória em pacientes com insuficiência aórtica que apresentam uma FEVE <50%. A presença de complicadores é indicativo de intervenção cirúrgica, já a sua ausência preconiza uma abordagem individualizada de acordo com a etiologia da insuficiência aórtica. ^{5,6}

O quinto e último passo é a identificação da necessidade de intervenção cirúrgica ou segmento individualizado de acordo com a etiologia. Os tipos de intervenção cirúrgica são: cirurgia de troca valvar e implante transcateter de bioprótese aórtica (TAVI). A cirurgia de troca valvar aórtica ainda é considerada a principal terapia intervencionista no tratamento da insuficiência aórtica e pode ser feita de forma isolada ou combinada com correção da aorta ascendente quando indicada, a taxa de mortalidade cirúrgica é maior em procedimentos combinados, podendo chegar a até 7%. Já a TAVI atualmente é realizada em pacientes sintomáticos com expectativa de vida > 1 ano e com contraindicações ou risco proibitivo a cirurgia convencional, mas ainda requer alguns estudos que validem a sua indicação. ^{7,8,9}

O tratamento farmacológico é indicado geralmente apenas para estabilizar o paciente até o momento da cirurgia ou no pós-operatório que eventualmente curse com alguma disfunção do ventrículo esquerdo, pode ser empregado também para aqueles casos em que a cirurgia é contraindicada. Os fármacos utilizados são vasodilatadores, inibidores da enzima de conversão de angiotensina (IECA), bloqueadores do receptor de angiotensina (BRA) e hidralazina, o benefício da terapia farmacológica é desconhecido em pacientes que não apresentam disfunção do ventrículo esquerdo ou aumento da pressão arterial sistêmica. Em casos de insuficiência aórtica aguda o Nitroprussiato de sódio é o fármaco de escolha para estabilizar o paciente até a cirurgia. ^{1,8}

CONCLUSÃO

A insuficiência aórtica pode se apresentar de forma assintomática por muitos anos, com o surgimento de sintomas característicos apenas nas fases mais avançadas. Sendo assim, o manejo adequado da doença com a identificação e diagnóstico preciso e o tratamento individualizado ou cirúrgico é de suma importância para o prognóstico do paciente. Uma vez que o desfecho pós cirúrgico tende a piorar em casos de pacientes em estágios mais avançados da doença que já apresentam algum nível de alteração ventricular ou insuficiência cardíaca.

Referências

Tosetto AMP, Dutra CZ, Guaragna JC. Insuficiência Aórtica. Acta. Méd. (Porto Alegre), v. 36, n. 7, abr. 2015. Tarasoutchi, F. et al. Atualização das Diretrizes Brasileiras de Valvulopatias-2020. Arquivos Brasileiros de Cardiologia, v. 115, n 4, p. 720-775, out. 2020.

Maurer G. Aortic regurgitation. Heart, v. 92, n. 7, p. 994-1000, jul. 2006.

Abellán-Huerta J, Bonaque-González JC, Rubio-Patón R, García-Gómez J, Egea-Beneyto S, Soria-Arcos F, et al.. Integral Velocidade-Tempo da Insuficiência Aórtica: Um Novo Marcador Ecocardiográfico na Avaliação da Gravidade da Insuficiência Aórtica. Arq Bras Cardiol, v. 115, n. 2, p. 253-260, ago. 2020.

Chaliki HP, Mohty D, Avierinos JF, Scott CG, Schaff HV, Tajik AJ, Enriquez-Sarano M. Outcomes after aortic valve replacement in patients with severe aortic regurgitation and markedly reduced left ventricular function. Circulation, v. 106, n. 21, p. 2687-2693, nov. 2002.

Tarasoutchi, F. et al. Ten-year clinical laboratory follow-up after application of a symptom-based therapeutic strategy to patients with severe chronic aortic regurgitation of predominant rheumatic etiology. J Am Coll Cardiol, v. 41, n. 8, p. 1316-1324, abr. 2003.



Tornos P, Sambola A, Permanyer-Miralda G, Evangelista A, Gomez Z, Soler-Soler J. Long-term outcome of surgically treated aortic regurgitation: influence of guideline adherence toward early surgery. J Am Coll Cardiol, v. 47, n. 5, p. 1012-1017, mar. 2006.

Otto CM, Nishimura RA, Bonow RO, Carabello BA, Erwin JP, Gentile F, Jneid H, Krieger EV, Mack M, McLeod C, et al. 2020 ACC/AHA Guideline on the Management of Patients With Valvular Heart Disease: A Report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Clinical Practice Guidelines. Circulation, v. 143, n. 5, p. 143:e72–e227, fev. 2021.

Isogai T, Agrawal A, Shekhar S, Spilias N, Puri R, Krishnaswamy A, Unai S, Yun J, Kapadia S and Reed G. Comparison of Outcomes Following Transcatheter Aortic Valve Replacement Requiring Peripheral Vascular Intervention or Alternative Access, Journal of the American Heart Association, v. 12, n. 12, jun. 2023.

Martins AVG, Zendron IM, Borges NMP, Braga LV, Síndrome de Marfan e eventos cardiovasculares: uma revisão da literatura. Revista Educação em Saúde, v. 9, n. 1, mai. 2021.



MODELO DE PUBLICAÇÃO – NÃO RELATO DE CASO

CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS, DIAGNÓSTICO E ABORDAGENS TERAPÊUTICAS DA COLANGITE AGUDA: UMA REVISÃO ABRANGENTE DA PATOLOGIA BILIAR INFLAMATÓRIA

CLINICAL FEATURES, DIAGNOSIS, AND THERAPEUTIC APPROACHES TO ACUTE CHOLANGITIS: A COMPREHENSIVE REVIEW OF BILIARY INFLAMMATORY PATHOLOGY

Liga Acadêmica de Cirurgia Geral — LACG | Universidade Iguaçu

Autores: Mayara Lopes Feitosa Baldo ¹, Javert do Carmo Azevedo Filho ²

Discente de Medicina — Universidade Iguaçu, UNIG | Nova Iguaçu, Rio de Janeiro

Docente de Medicina — Universidade Iguaçu, UNIG | Nova Iguaçu, Rio de Janeiro

Autor correspondente: Mayara Lopes Feitosa Baldo, e-mail: feitosalmayara@gmail.com.

RESUMO

Introdução: A colangite aguda é uma emergência médica e potencialmente fatal se não tratada da forma correta. Essa patologia é marcada pela infecção bacteriana ascendente da árvore biliar com obstrução, tendo como causa mais comum a coledocolitíase. Materiais e métodos: Trata-se de uma revisão integrativa da literatura utilizando como fonte de dados secundários extraídos das seguintes plataformas: Scientific Eletronic Library Online (SciELO), Biblioteca Virtual em Saúde (BVS) e Literatura Latino – Americana em ciências da saúde (LILACS). Discussão: As condições associadas ao surgimento da colangite aguda são a proliferação bacteriana e elevação da pressão nos ductos biliares, o que permite que haja translocação de bactérias para os sistemas vascular e linfático. O tratamento é baseado nos dois componentes fisiopatológicos com antibióticos sistêmicos e descompressão do sistema biliar. Conclusão: A identificação da colangite através dos seus sinais clínicos, achados laboratoriais e de imagem de forma precoce são fundamentais para o melhor prognóstico do paciente e redução da taxa de mortalidade em consequência da doença.

Palavras-Chave: colangite aguda. Infecção biliar ascendente. Infecção do ducto biliar.

ABSTRACT

Introduction: Acute cholangitis is a medical emergency and potentially fatal if not treated correctly. This pathology is marked by ascending bacterial infection of the biliary tree with obstruction, the most common cause being choledocholithiasis. Materials and methods: This is an integrative literature review using as a source of secondary data extracted from the following platforms: Scientific Electronic Library Online (SciELO), Virtual Health Library (BVS) and Latin American Literature in Health Sciences (LILACS). Discussion: The conditions associated with the onset of acute cholangitis are bacterial proliferation and increased pressure in the bile ducts, which allows the translocation of bacteria to the vascular and lymphatic systems. Treatment is based on the two pathophysiological components with systemic antibiotics and decompression of the biliary system. Conclusion: Early identification of cholangitis through its clinical signs, laboratory and imaging findings is essential for a better patient prognosis and a reduction in the mortality rate as a result of the disease.



Key-words: Acute cholangitis. Ascending biliary infection. Bile duct infection. Biliary infection.

INTRODUÇÃO

A colangite aguda é uma emergência médica e potencialmente fatal se não tratada da forma correta. Essa patologia é marcada pela infecção bacteriana ascendente da árvore biliar com obstrução tendo como causa mais comum a coledocolitíase.

Essa doença precisa de dois fatores chave para se desenvolver: presença de contagens elevadas de bactérias na bile e pressões intraductais elevadas como consequência da obstrução das vias biliares.

Estudos apontam que a etiologia mais comum nos casos de obstrução é a coledocolitíase mas, recentemente a colangite esclerosante primária e a estenose por doença maligna aumentaram em incidência, em que a última representa cerca de 10 a 30% dos casos de colangite aguda (KIMURA et al., 2011).

O primeiro relato de infecção biliar aguda foi em 1877, feito por Charcot onde descreveu os sintomas dessa síndrome que são: febre intermitente acompanhada de calafrios, dor no quadrante superior direito do abdômen e icterícia, que ficaram conhecidos como a tríade de Charcot (KIMURA et al., 2011). Além dos sinais e sintomas clínicos da síndrome descritos na tríade, o diagnóstico é feito atavés de exames laboratoriais e de imagem como ultrassom, tomografia computadorizada (TC) e ressonância magnética (RM) que podem ser úteis para identificar a causa da obstrução associado a colangeografia, que é obrigatória como intervenção diagnóstica e potencialmente terapêutica (FILHO et al., 2022).

O diagnóstico correto dessa síndrome se faz necessário por se referir a uma condição tratável e reversível promovendo bem estar ao paciente.

Materiais e métodos

O presente estudo trata-se de uma revisão integrativo de literatura de caráter qualitativo que busca identificar as principais causas de colangite aguda, determinar os micro-organismos mais comumente encontrados nas culturas de bile nos casos da doença bem como apontar as principais formas de diagnóstico e tratamento. A coleta de dados foi realizada em junho de 2023 utilizando como fonte de dados as plataformas eletrônicas Scientific Eletronic Library Online (SciELO), Biblioteca Virtual em Saúde (BVS) e Literatura Latino – Americana em ciências da saúde (LILACS), foram empregadas as seguintes palavras chave: colangite aguda, infecção biliar ascendente, infecção do ducto biliar, biliary infection.

Discussão

As condições associadas ao surgimento da colangite aguda são a proliferação bacteriana e elevação da pressão nos ductos biliares o que permite que haja translocação de bactérias para os sistemas vascular e linfático. O esfíncter de Oddi previne o fluxo retrógrado de conteúdo intestinal para os ductos biliares, o que faz com que a árvore biliar seja habitualmente estéril, porém em casos de obstrução a estase biliar



promove a proliferação bacteriana. Esse processo resulta em infecção grave sendo potencialmente fatal. (KIMURA et al., 2011).

A causa mais comum de obstrução biliar é coledocolitíase. Outras causas de obstrução incluem o estreitamento maligno ou benigno do dueto biliar ou ductos hepáticos, adenocarcinoma de pâncreas, colangite esclerosante primária, síndrome de Mirizzi, síndrome de Lammel e infecções parasitárias (BASTOS et al., 2021).

O diagnóstico da CA é feito através da análise dos sinais e sintomas da doença, exames laboratoriais e de imagem. A apresentação clínica depende da gravidade da colangite. Normalmente os pacientes apresentam os sintomas da tríade de Charcot, febre intermitente com calafrios, icterícia e dor no quadrante superior direito do abdômen. Quando o quadro se torna mais grave sintomas como hipotensão e redução do nível de consciência se somam aos anteriores (pêntade de Reynold). Embora a presença da tríade de Charcot seja sugestiva de colangite aguda, não é diagnóstica (BASTOS et al., 2021).

Os exames de imagem tem um papel fundamental no diagnóstico da CA e também tem aplicações no estadiamento e tratamento da doença. Esses exames devem ser capazes de mostrar características do sistema hepatobiliar como dilatação e estenose das vias biliares e evidências de displasia hepática. Os estudos mais utilizados são a colangeografia retrógrada endoscópica (CPRE), ultrassonografia endoscópica (EUS) e colangiopancreatografia por ressonância magnética (CPRM) (BASTOS et al., 2021).

A CPRE é o padrão ouro para casos de colangite tanto para diagnóstico por sua sensibilidade (75%-89%) e especificidade (100%) serem altas quanto método terapêutico, com taxas de remoção de cálculo entre 74,2%-90% (MELO et al., 2017).

Os achados laboratoriais refletem o grau de inflamação e obstrução do sistema biliar. Pode haver leucocitose com desvio à esquerda e aumento da proteína C reativa. A dosagem sérica das provas hepáticas mostra hiperbilirrubinemia e elevação moderada de aminotransferase (AST e ALT). O tempo de protrombina se apresenta alargado devido ao prejuízo na absorção ideal de vitamina K (BROLLO et al., 2014).

Na maioria dos casos a cultura da bile é positiva para enterobactérias. As hemocultura são frequentemente positivas. Os microrganismos mais comumente encontrados são *E. coli* (25%-50%), *Klebsiella* (15%-20%) e *Enterobacter spp.* (5%-10%) (HANAU, STEIGBIGEL., 2000).

O tratamento da colangite é baseado nos dois componentes fisiopatológicos principais, obstrução e infecção biliar, portanto, além de cuidados hemodinâmicos e hidroeletrolíticos, é fundamental a terapia com antimicrobianos com base no tipo de microrganismo presente na cultura. A gravidade do quadro e a falência dos órgãos fazem com que sejam necessários cuidados intensivos e consequentemente hospitalização do paciente. Tanto o tratamento sistêmico com antibióticos quanto a drenagem biliar continuam sendo as opções de tratamento básicas. As possíveis vias para descompressão são a endoscópica, a cirúrgica por laparotomia ou laparoscopia e a percutânea (BROLLO et al., 2014).

A taxa de mortalidade da colangite varia entre 2,5% e 65%. A principal causa de morte na CA é falência de múltiplos órgãos com choque irreversível e as causas de morte em pacientes que superam o estágio agudo da doença incluem falência múltipla dos órgãos, insuficiência cardíaca e pneumonia (KIMURA et al., 2011).



CONCLUSÃO

A colangite é um quadro agudo grave, que apresenta alta taxa de mortalidade e seu diagnóstico precoce é fundamental para reestabelecer o bem estar do paciente. O reconhecimento dos sinais clínicos e identificação correta dos achados laboratoriais e exames de imagem corretamente são etapas cruciais no cuidado do paciente com colangite aguda. O tratamento deve ser baseado nos dois pilares fisiopatológicos da doença: infecção e obstrução biliar. Além de envolver cuidados intensivos, hemodinâmicos, drenagem da via biliar e terapia antimicrobiana.

Referências

BASTOS, et al. "Diagnóstico e tratamento da colangite aguda". Título do artigo. **Brazilian Journal of Development**, Curitiba, v.7, n.2, p. 17697-17706. Fev 2021.

BROLLO, et al. "colangite aguda: uma emergência potencialmente fatal". **Alta méd**, Porto Alegre, v.35, n.5. 2014. FILHO, et al. "Colangeopancreatografia retrógrada endoscópica: indicações no tratamento da colangite aguda". **Corpus Hipocraticum,** São Paulo, v.2, n.1. Jan 2022.

Hanau LH, Steigbigel NH. "Acute (ascending) cholangitis". **Infect Dis Clin North** v. 14, n. 3, p. 521-46. 2000. KIMURA, et al. "Definitions, pathophysiology, and epidemiology of acute cholangitis and cholecystitis: Tokyo Guidelines." **Journal of hepato-biliary-pancreatic surgery** v. 14, n. 1, p. 15-26. Fev 2011.

MELO, et al. "Coledocolitíase: da suspeita ao diagnóstico: Choledocholithiasis: from suspicion to diagnose". **Arquivos Médicos dos Hospitais e da Faculdade de Ciências Médicas da Santa Casa de São Paulo**, São Paulo, v. 1, n. 62, p.35-41, abr. 2017.



REVISÃO INTEGRATIVA: TRATAMENTO POR ONDAS DE CHOQUE NAS FRATURAS POR ESTRESSE

INTEGRATIVE REVIEW: SHOCK WAVE TREATMENT IN STRESS FRACTURES

¹ Claudia de Almeida Guaranha Costa; ² Elisiane Bezerra Marinho; ³ Isabel Cristina da Silva Soito; ⁴ Bruno Raposo da Silva; ⁵ Gilda Maria Sales Barbosa.

Médica, Medicina de Emergência, Hospital Central do Exército
 Médica, Cirurgia Geral e Cirurgia Pediátrica; Corpo de Bombeiros Militar do Estado do Rio de Janeiro
 Médica, Cirurgia Geral e Cirurgia Pediátrica, clínica privada
 Médico, Ultrassonografista, MASD Diagnóstico por Imagem e clínica privada
 PhD em parasitologia, professora responsável pelas disciplinas de PSD1 e PSD2 no curso de medicina da Universidade Iguaçu- UNIG. https://orcid.org/0000-0002-88565932

Autor correspondente: – Claudia de Almeida Guaranha Costa, Rua Francisco Manuel, 126, Benfica/RJ. CEP: 20.911-270, TELEFONE: (21) 38917000. E mail: calquaranha@gmail.com

RESUMO

Introdução: O exercício físico é fundamental para a prevenção, reabilitação e manutenção da saúde. No decorrer dos anos, tem aumentado bastante a prática de exercícios físicos por atletas amadores e a busca pela melhora da performance por atletas profissionais. Isso demanda maior tempo de prática esportiva e, consequentemente, maior desgaste físico e maior probabilidade de lesão. Metodologia: Foi realizada uma revisão da literatura, tendo como fonte de pesquisa artigos em português na íntegra, publicados no Portal SECAD ARTMED, Scielo, PubMed, Acto fisiatria, Revista Brasileira de Ortopedia, Revista Brasileira de Medicina do Esporte, Ortopedia BR, Sociedade Brasileira de Ortopedia e Traumatologia (SBOT). Resultados: Estas ondas são focadas somente na região da fratura não consolidada ou da dor crônica a ser tratada, fazendo com que haja um aumento da vascularização no local estimulando a cicatrização tecidual e reabsorção de calcificações. Conclusões: As ondas de choque surgiram como uma opção aos tratamentos invasivos e, devido à grande quantidade de evidências clínicas documentando redução da dor, melhora funcional, taxa de reabsorção da calcificação, redução do tempo de recuperação, segurança e custobenefício

Palavras-chave: Fratura por estresse. Ondas de choque. Regeneração tecidual. Reabilitação precoce.

ABSTRACT

Introduction: Physical exercise is essential for prevention, rehabilitation and health maintenance. Over the years there has been a significant increase in the practice of physical exercise by amateur athletes and the search for improved performance by professional athletes. This requires more time spent practicing sport and consequently greater physical wear and tear and a greater likelihood of injury. Methodology: A literature review was conducted, using as a source of research articles in full Portuguese, published on the



Secad artmed Portal, Scielo, PubMed, Acto fisiatria, Revista Brasileira de Ortopedia, Revista Brasileira de Medicina do Esporte, Ortopedia BR, Sociedade Brasileira de Ortopedia e Traumatologia (SBOT). Results: These waves are focused only on the region of the unconsolidated fracture or chronic pain to be treated, causing an increase in vascularization at the site, stimulating tissue healing and resorption of calcifications. Conclusions: Shockwaves have appeared as an option to invasive treatments due to the large amount of clinical evidence documenting pain reduction, functional improvement, calcification resorption rate, reduced recovery time, safety and cost-effectiveness.

Keywords: Stress fracture. Shock waves. Tissue regeneration. Early rehabilitation.

INTRODUÇÃO

Com o advento da medicina do exercício e do esporte, observamos um crescimento da importância da atividade física como pilar fundamental para a prevenção e o combate de doenças e na reabilitação. Com isso, percebemos que o incentivo à prática que antes ocorria somente no interior de consultórios de profissionais de saúde, pode ser observado nas políticas públicas de grandes empresas. Atenção especial vem sendo oferecida aos já praticantes de atividade física, sejam amadores ou profissionais, principalmente atletas corredores, dançarinos e militares^{6,7} devido ao aumento da prevalência de fratura por estresse.

A fratura por estresse ocorre como o resultado de aplicação de força e de impacto recorrente sobre uma determinada região que pode levar à fadiga e desbalanço da atuação dos osteoblastos e osteoclastos e favorecer a ruptura óssea.¹ Fraturas por estresse, muitas vezes, resultam do aumento da quantidade ou intensidade de uma atividade física muito repentinamente ou quando usamos uma determinada região do corpo de maneira errônea, mesmo sem que ocorra um número excessivo de ciclos funcionais.¹ Existe, na literatura, a descrição de fratura por estresse em praticamente todos os ossos do corpo, relacionadas ao tipo de atividade e/ou treinamento realizados, sejam eles esportivos ou militares ou até industrial nas linhas de montagem, nas quais o mesmo movimento é repetido sucessivamente.³ A fratura por estresse foi descrita, inicialmente, em soldados prussianos por Breithraupt em 1855.⁴,5,6 Denominada de "fratura da marcha", suas características foram confirmadas 40 anos depois com o advento da radiografia.⁴,5 Em 1958, Devas fez o primeiro relato de fratura por estresse em atletas.

O início da utilização do tratamento por ondas de choque extracorpóreo data da década de 80. Naquela ocasião, era aplicado na especialidade de urologia para o tratamento de cálculos renais, método que conhecemos como litotripsia. Seu mecanismo de ação é baseado em ondas mecânicas acústicas que atuam nos níveis moleculares, celulares e teciduais para gerar uma resposta biológica. ^{11,15} No início da década de 90, na Alemanha e Áustria, através de estudos científicos, verificaram que este método de tratamento também era eficaz em patologias ortopédicas. ¹⁴

O objetivo deste trabalho é abordar o benefício do tratamento por ondas de choque nas fraturas por estresse. Esta abordagem poderá e deverá ser utilizada como alternativa aos tratamentos atuais ou mesmo como um tratamento adjuvante. As ondas de choque têm ação analgésica, de neovascularização e regeneração tecidual. Serão abordados os tipos de ondas, seus efeitos físicos e biológicos, as indicações, contraindicações e complicações baseados em evidências e aceitas pela The International Society for



Medical Shockwave Treatment (ISMST) e Sociedade Médica Brasileira de Tratamento por Ondas de Choque (SMBTOC).

METODOLOGIA

Para o desenvolvimento deste estudo, foi realizada uma pesquisa de revisão integrativa, de caráter exploratório-descritivo, com abordagem qualitativa, cujos dados foram coletados através de revisão de literatura sistemática, com seleção de artigos pertinentes, tendo como fonte de pesquisa artigos em português na íntegra, publicados no Portal SECAD ARTMED, Scielo, PubMed, Acto fisiatria, Revista Brasileira de Ortopedia, Revista Brasileira de Medicina do Esporte, Ortopedia BR, Sociedade Brasileira de Ortopedia e Traumatologia (SBOT). Foram utilizados, como descritores na busca avançada, os termos fratura por estresse, ondas de choque, efeitos biológicos das ondas de choque, tipos de onda de choque, tratamento por ondas de choque. Foi realizada uma pesquisa no *site* da Sociedade Médica Brasileira de Tratamento por Ondas de Choque (SMBTOC) e no *site* de The International Society for Medical Shockwave Treatment (ISMST).

RESULTADOS E DISCUSSÃO

3.1- FRATURA POR ESTRESSE E ONDAS DE CHOQUE

Ocorre mais comumente em atletas corredores, dançarinos e militares. Tanto em atletas como em militares a incidência no sexo feminino é maior. ^{6,7}

Está intimamente relacionada com a prática diária do atleta. A predominância de fraturas por estresse nos membros inferiores sobre os membros superiores reflete as sobrecargas cíclicas tipicamente exercidas sobre ossos de sustentação do peso corporal comparadas com as dos ossos que não têm essa função. São mais comumente diagnosticadas fraturas por estresse na tíbia, seguida pelos metatarsos (segundo e terceiro principalmente) e pela fíbula. 6,9

Tabela 1 – Classificação das fraturas por estresse

Classificação	Achados	
I	Lesão pequena, focal, bem definida e com médio aumento da atividade na cortical.	
П	Maior que grau I, focal, bem definida, alongada e moderado aumento da atividade confinada ao córtex ósseo.	
Ш	Grande, focal, fusiforme e alta atividade envolvendo a cortical e menos que metade da medular óssea.	
IV	Lesão extensa, grande, com intensa atividade na região cortico- medular, envolvendo mais que metade do diâmetro ósseo.	
V	Lesão envolve 100% da região transcorticomedular, sendo considerada uma fratura de estresse completa.	

Fonte: Kempfer G, Figueiredo A, et al. Fratura de estresse e a medicina nuclear. Rev Bras Med Esporte. 2004.



Tabela 2 – Principais sítios de fraturas por estresse em atletas

Pacientes/Esportes	Sítios		
Maratonistas	1/3 distal da fíbula 1/3 distal da tíbia 2º e 3º metatarsos		
Bailarinas	fíbula 1/3 médio da tíbia		
Militares	1/3 proximal e distal da tíbia 2º e 3º metatarsos		
Acrobatas	fíbula		
Golfistas Tenistas	costelas		
Levantamento de peso Arremesso de dardo	úmero		
Lutas	calcâneo		
Idosos	sacro 1/3 proximal da tíbia		
Crianças	1/3 proximal da tíbia		

Fonte: Kempfer G, Figueiredo A, et al. Fratura de estresse e a medicina nuclear. Rev Bras Med Esporte. 2004.

Tabela 3 – Classificação das fraturas por estresse de baixo risco

Fraturas de estresse de baixo risco					
Membros superiores	Clavícula, escápula, úmero, olecrano, ulna, radio, escafoide,				
Membros inferiores	metacarpos Diáfise femoral, diáfise tibial, fíbula, calcâneo, diáfise metatarsos				
Tórax	Costelas				
Coluna dorsal	Pars interarticularis, Sacro				
Pelve	Ramos isquiopúbicos				

Fonte: Astur D, Zanatta F, et al. Fratura por estresse: definição, diagnóstico e tratamento. Rev Bras Ortop. 2016.



Tabela 4 – Classificação das fraturas por estresse de alto risco

Fraturas por estresse de alto risco Colo do fêmur (superolateral) Cortical anterior da tíbia Maléolo medial Navicular Base do segundo metatarso Talus Patela Sesamoides (hálux) 5 Metatarso

Fonte: Astur D, Zanatta F, et al. Fratura por estresse: definição, diagnóstico e tratamento. Rev Bras Ortop. 2016

O diagnóstico, o prognóstico e o acompanhamento das fraturas por estresse são realizados por exames de imagem. Radiografia simples, ultrassonografia, tomografia computadorizada, ressonância nuclear magnética, cintilografia óssea.

Tabela 5 – Grau de evolução das fraturas por estresse definidos por Arendt e Griffiths

Grau	Raio X	Cintilografia	Ressonância magnética	Tratamento
1	Córtex cinza. Baixa densidade óssea.	Atividade em região cortical aumentada e linear.	Edema leve a moderado ou T2 mostrando reação medular focal.	Repouso por 3 semanas.
II	Reação periosteal aguda. Densidade difere do resto do córtex, mostrando mineralização incompleta.	Atividade aumentada em região pequena, focal.	Edema periosteal cortical e medular em T2. Sem linha de fratura.	Repouso por 3 a 4 semanas.
III	Reação periosteal discreta.	Atividade intensa, 50% do osso.	Positiva em T1 e T2. Sem fratura cortical.	Repouso de 12 a 16 semanas.
IV	Fratura ou reação periosteal.	Atividade intensa e 2 corticais.	Positiva em T1 e T2, com linha de fratura.	Repouso de 16 semanas ou mais.

Fonte: Nahas RM. Fratura por estresse.

O início da utilização do tratamento por ondas de choque extracorpóreo data da década de 80. Naquela ocasião, era aplicado na especialidade de urologia para o tratamento de cálculos renais, método que conhecemos como litotripsia. Seu mecanismo de ação é baseado em ondas mecânicas acústicas, que atuam nos níveis moleculares, celulares e teciduais para gerar uma resposta biológica. ^{11,15}

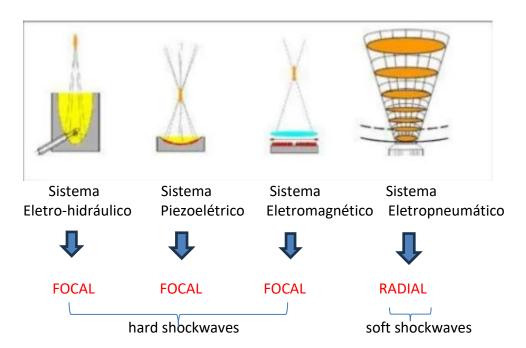
No início da década de 90, na Alemanha e Áustria, através de estudos científicos, verificaram que este método de tratamento também era eficaz em patologias ortopédicas. ¹²

A onda de choque é uma energia cinética. Sua força de transmissão depende das características do tecido aplicado (líquido ou sólido). Portanto, são utilizados equipamentos específicos tanto na área de urologia como na ortopedia. Dentre os diferentes métodos de geração de ondas existem: ¹²



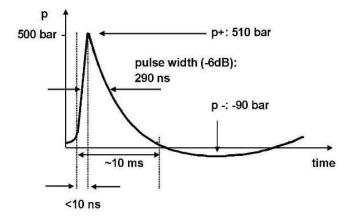
sistema eletro-hidráulico sistema eletromagnético sistema piezoelétrico sistema eletropneumático

Figura 1. Métodos de geração de ondas



Fonte: https://pt.slideshare.net

Onda de choque é uma onda acústica pulsada de alta energia representada graficamente a seguir: Figura 2. Onda de choque



- 1. Tempo de elevação rápido (<10 ns)
- 2. Pressão máxima alta (p+)
- 3. Queda exponencial de pressão (290 ns)
- 4. Pressão negativa (p-)

Fonte: https://www.ondasdechoque.es/

Existem dois tipos de ondas de choque, a focal e a radial. As duas tecnologias diferem quanto aos aspectos físicos, aparelhos geradores e mecanismo de ação, mas estão indicadas em uma série de patologias ósteo-articulares. ¹⁴ Ondas focais e radiais podem complementar uma a outra. Enquanto a onda radial é adequada



para tratar grandes áreas, as ondas de choque focalizadas podem ser concentradas profundamente dentro do corpo. ¹²

A onda de choque RADIAL é bastante favorável para o tratamento de patologias proximais (superficiais) até 0,5 – 35 mm de profundidade no tecido. A Onda de Choque Radial se propaga divergindo a partir de um ponto e, à medida que penetram no tecido, perdem energia na forma de 1/r2.² A Onda de choque FOCAL convergem para um ponto, podendo assim concentrar energia com maior profundidade. O nível de energia (mJ/mm2) é importante para os diferentes tipos de patologias. Considera-se baixo nível de energia 0,08 – 0,17 mJ/mm2; média energia de 0,18 – 0,32 mJ/mm2; e alta energia até 0,6 mJ/mm2.²

As ondas de choque emitidas pelo gerador são convertidas em efeito mecânico ao entrar em contato com a superfície do tecido promovendo aumento da circulação, do metabolismo local e estímulo celular. O efeito mecânico induz a ativação das vias bioquímicas, consequentemente alteração dos canais iônicos na membrana celular e por fim, resposta celular. Além disso, ondas de choque podem ser direcionadas em tecidos mais profundos, onde ocorrem os efeitos biológico e terapêutico, com menor "estresse" na pele. A cavitação, fenômeno que ocorre devido às alterações de pressão e tensão produzidas pelas ondas de choque no meio de propagação na água e tecidos. São formadas bolhas que se multiplicam rapidamente e colapsam de maneira violenta, produzindo micro jatos que penetram nas paredes dos pequenos vasos levando a microsangramentos.

Figura 3. Fenômeno de cavitação

Fonte: sntoc.com.br

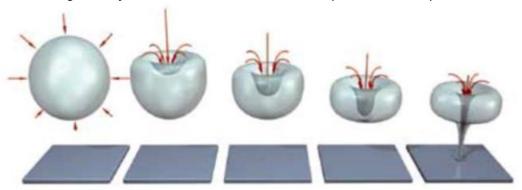


Figura 4. Efeito cavitacional das ondas de choque no tecido adiposo

Fonte: sntoc.com.br



O mecanismo de ação das ondas baseia-se na interação em cascata entre a energia física e a resposta biológica, ativando a produção, proliferação e migração dos fatores de crescimento angiogênico e osteogênico e neovascularização e melhora do trofismo tecidual local, por meio da estimulação de célulastronco, o que induziria o processo de regeneração tecidual esquematizados na figura 5.

Os efeitos biológicos terapêuticos na interface tendão, osso e tendão-osso ocorreriam inicialmente ao se estimular a expressão de fatores de crescimento angiogênicos e, posteriormente, por neoformação de vasos sanguíneos, neovascularização, bem como a promoção de processos pró-inflamatórios e catabólicos associados à eliminação de constituintes danificados da matriz e aumento do fluxo sanguíneo, o que levaria ao reparo de tendões e ossos.



Figura 5. Efeitos biológicos da onda de choque

Fonte: ondasdechoquepara.blogspot.com

PCNA - antígeno nuclear de proliferação celular

VEGF - fatores de crescimento endotelial

ENOS - óxido nítrico endotelial

BMP - proteína óssea morfogenética (BMP-2)

3.2- Tratamento por ondas de choque

Os cálculos renais nas últimas décadas foram tratados, originalmente, por ondas de choque, conhecido como litotripsia extracorpórea. Posteriormente passou também a ser utilizado no tratamento das patologias musculoesqueléticas devido à grande quantidade de evidências clínicas documentando redução da dor, melhora funcional, taxa de reabsorção da calcificação, redução do tempo de recuperação,



segurança e custo-benefício. Estas ondas são focadas somente na região da fratura não consolidada ou da dor crônica a ser tratada, fazendo com que haja um aumento da vascularização no local estimulando a cicatrização tecidual e reabsorção de calcificações. ¹²

O aparelho é utilizado sobre o local a ser tratado com o paciente posicionado sentado ou deitado. Em determinadas situações, pode ser necessária a anestesia local ou regional, mas a grande maioria dos equipamentos usados, atualmente, não requer o uso de anestesia. O tratamento, geralmente, é realizado em três a cinco sessões. O intervalo entre as sessões pode ser de uma a duas semanas.

As indicações de tratamento estão incluídas às patologias de tendão, patologias ósseas, patologias musculares e patologias de pele. As contraindicações estão relacionadas aos pacientes que apresentam anormalidade na coagulação sanguínea (coagulopatia) ou que estejam tomando algum tipo de anticoagulante, conforme determinação da SMBTOC.

3 CONCLUSÃO

O tratamento por ondas de choque extracorpóreo tem disponibilizado aos médicos um método terapêutico alternativo para o tratamento de patologias crônicas dos tendões, calcificações, dores miofasciais e fraturas com retardo ou não união óssea, conforme a Sociedade Médica Brasileira de Tratamento por Ondas de Choque, que surgiram como uma opção aos tratamentos invasivos e, devido à grande quantidade de evidências clínicas documentando redução da dor, melhora funcional, taxa de reabsorção da calcificação, redução do tempo de recuperação, segurança e custo-benefício. Diante dos fatos, o tratamento citado tem sua atuação na prática clínica; contudo, novos estudos são necessários.

4 REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

KEMPFER, G; FIGUEIREDO, A et al. Fratura de estresse e a medicina nuclear. Rev Bras Med Esporte.10, dezembro,2004. Disponível em: https://doi.org/10.1590/S1517-86922004000600010 Acesso em: 05/10/2023

PAI, MYB; NAKAGAWA, MH; TOMA, JT et al. Tratamento por ondas de choque extracorpórea na síndrome do estresse tibial: uma revisão da literatura. Acta Fisiatr. 24(3):143-146, setembro,2017.

NAHAS, RM. Fratura por estresse. Artmed Panamericana. vol.2 (ciclo16): 71 – 103,2019. ASTUR, DC; ZANATTA, F; MORAES, ER et al. **Rev. Bras. Ortop**. 51 (1), jan-feb, 2016. Disponível em: https://doi.org/10.1016/j.rboe.2015.12.008 Acesso: 05/10/2023.

DEVAS MB. Stress fractures of the tibia in athletes or shin soreness. J Bone Joint Surg Br. 40-B(2):227-39, maio,1958. Disponível em: https://doi.org/10.1302/0301-620X.40B2.227 Acesso em: 05/10/2023.

SCHNEIDERS, AG; SULLIVAN, SJ, HENDRICK, PA et al. The ability of clinical tests to diagnose stress fractures: a systematic review and meta- analysis. J Orthop Sports Phys Ther. 42(9):760-71, setembro,2012. Disponível em; DOI: 10.2519/jospt.2012.4000 Acesso em: 05/10/2023.



JONES, BH; BOVEE, MW; HARRIS, JM et al. Intrinsic risk factors for exercise- related injuries among male and female army trainees. Am J Sports Med. 21(5):705-10,set-out,1993. Disponível em: DOI: 10.1177/036354659302100512 Acesso em: 05/10/2023.

PESTER, S; SMITH, PC. Stress fractures in the lower extremities of soldiers in basic training. Orthop Rev.21(03): 297-303, março,1992.

ROYER, M; THOMAS, T, CESINI, J et al. Stress fractures in 2011: practical approach. Joint Bone Spine. 79(2):S86-9, outubro, 2012. Disponível em: https://doi.org/10.1016/S1297-319X(12)70013-1 Acesso em: 05/10/2023.

ASTUR, D; ZANATTA, F et al. Fratura por estresse: definição, diagnóstico e tratamento. Rev Bras Ortop. 51(1):3-10, jan-fev,2016.

KERTZMAN, P. F. Terapia por Ondas de Choque – Uma opção para quando falha o tratamento cirúrgico. In: INTERNATIONAL CONGRESS OF THE ISMST, 11th, JUNE, 5., 2008, Juan le Pins, FR.

MOYA, D; RAMÓN S; SCHADEN, W et al. The role of extracorporeal shockwave treatment in musculoskeletal disorders. JBJS. 100(3):251–63, fevereiro, 2018. Disponível em: DOI: 10.2106/JBJS.17.00661.

CHAUSSY, C; EISENBERGER, F; FORSSMANN, B. Extracorporeal Shockwave Lithotripsy (ESWL): a chronology. J Endourol. 21(11):1249–53, novembro, 2007. Disponível em: https://doi.org/10.1089/end.2007.9880 Acesso em: 05/10/2023.



O Quinto

Marco Orsini

A ginasta Rebeca Andrade se tornou a primeira brasileira a ganhar medalha olímpica na ginástica artística. A pioneira atleta a subir ao pódio, duas vezes, numa mesma edição dos jogos gregos. A moça de Guarulhos, que defende as cores do Flamengo, dominou os comentários da imprensa esportiva, nos últimos dias. Tornou-se o Brasil, o país da ginástica olímpica? Não, nem tanto. Porém, a competidora merece todos os louros de suas conquistas. Na manhã de hoje, a paulista se apresentou na final do solo, em busca de um novo grande feito. Rebeca se despediu do Japão (ou se eternizou na Terra dos Samurais) ao som de "Baile de Favela". Dona de um ouro no salto e uma prata no individual geral, a brasileira saiu sem medalha nesta segunda-feira. Rebeca Andrade acabou na quinta colocação no solo.

Por falar em quinto ou quinta, há inúmeras singularidades entre o quinto lugar da ginasta, no dia de hoje e a Quinta Sinfonia de Ludwig van Beethoven. Vejamos: A Quinta Sinfonia foi executada, pela primeira vez, no dia 22 de dezembro de 1808, no Theater an Der Wien, por um grupo de músicos angariados naquele momento, só para aquele concerto. Viena não tinha orquestras permanentes nem salas de concerto. Os concertos eram realizados nos palácios dos príncipes ou nos teatros, geralmente com acústica precária. Os músicos eram contratados para ocasiões específicas e, geralmente, executavam as obras com pouquíssimos ensaios, já que os cachês eram, na maioria das vezes, insuficientes para um trabalho artístico detalhado. O Quinto de Rebeca, originária da periferia de Guarulhos, adveio da superação de três lesões graves no joelho, e na ideia que lhe perseguia de abandonar o esporte. Feito não realizado, por insistência de sua genitora.

No primeiro dia de apresentação da Quinta do artista Vienense, o teatro estava com o sistema de aquecimento estragado. Beethoven havia requisitado o teatro durante todo o ano e lhe deram, apenas uma noite morta, três dias antes do Natal. Foi uma noite longa de inverno para o público local, que assistiu a um concerto com obras modernas de um compositor pouco conhecido, executadas por uma orquestra que não havia ensaiado suficientemente. Rebeca entrou na ginástica aos quatro anos, em um projeto da Secretaria de Esportes de Guarulhos, no ginásio Bonifácio Cardoso, na Vila Tijuco. As condições de treino, assim como para quase todos os esportistas brasileiros, eram completamente inadequadas para a preparação de uma ginasta olímpica.

A Quinta Sinfonia foi dedicada ao príncipe Lobkowitz e ao conde Razumovsky. Extremamente moderna para a época e de difícil assimilação pelo público, ela passou por um longo calvário no século XIX até se tornar a partir da segunda metade do século XX, a obra sinfônica mais conhecida em todo o mundo. Aos 9 anos, Rebeca recebeu um convite de sua treinadora para deixar de vez o lar de sua família para que a atleta pudesse treinar em um importante centro da ginástica artística brasileira. Dona Rosa, sua mãe, deixou a filha seguir seu sonho no esporte. Nos dias ruins, Rebeca ligava chorando para a mãe pedindo para voltar para casa, pois não estava conseguindo fazer os difíceis movimentos que os técnicos pediam. Rebeca desenvolveu bem sua ginástica e logo foi apontada como uma promessa. No dia de hoje, carimbou, seu nome na história dos jogos olímpicos de Tóquio.



A participação da ginasta, fez-me igualmente lembrar o Quinto Soneto de Luís de Camões, o grande poeta de nossa língua portuguesa. O poema, da era literária do Romantismo, trata do amor cortês, em uma combinação singular, durante os períodos da Idade Média e do Renascimento. A compreensão de seus versos, envolve, não a relação com uma obra de arte, mas sim, a comunicação do sentido que percebemos no texto. Diz o artista lusitano, autor de Os Lusíadas:

Amor é um fogo que arde sem se ver, é ferida que dói, e não se sente; é um contentamento descontente, é dor que desatina sem doer.

É um não querer mais que bem querer; é um andar solitário entre a gente; é nunca contentar-se de contente; é um cuidar que ganha em se perder.

É querer estar preso por vontade; é servir a quem vence, o vencedor; é ter com quem nos mata, lealdade.

Mas como causar pode seu favor nos corações humanos amizade, se tão contrário a si é o mesmo Amor?

Camões apresenta diversas contradições inerentes ao amor. Algo visível, que não se vê. Sentimento que dói, mas não se sente. Na manhã de hoje, após o final de sua apresentação, eu vi Rebeca no pódio, apesar de lá ela não estar. Senti a dor por sua perda, apesar da atleta não ter sentido, a referida dor, como se observou em sua entrevista para o repórter Carlos Gil. Neste momento, a ginasta fez os brasileiros sentir contentamento no descontentamento do resultado. Rebeca, afastou nosso olhar moderno sobre a sua participação olímpica. Subtraiu nossa experiência contemporânea a respeito dos jogos. Ela nos transportou a era do romantismo literário. Ao final, todos nós estávamos "presos por vontade", a sua pessoa. Tornamonos seus amantes, servis a sua arte. Essa reverência diante da atleta que se admira, faz parte essencial da cortesia. Camões, em seu famoso Quinto, não trata de um louvor à mulher que se ama, mas sim ao próprio Amor. A nobreza de nossa atleta, tornou indiferente um novo pódio. Passamos a apreciar o seu quinto, como se um ouro olímpico o fosse. Representamos esse sentimento imaterial, de forma estritamente material. Camões diz que "amar é...". Sua ênfase está na substância mesma do amor e não em sua atividade. Rebeca, ao se apresentar, nos reporta à sua pessoa, a sua história e não ao pódio não conquistado desta vez. Desta feita, o poema, ao descrever a relação de servidão do amante ao Amor, descreve também a relação de vassalagem do homem à donzela. Apenas isso que o deus do Amor exige. Somente o fato de Rebeca ser brasileira, já nos preenche.

UNIG UNIVERSIDADE IGUAÇU

REVISTA ELETRÔNICA

CIÊNCIAS BIOLÓGICAS E DA SAÚDE

