

**Acássia Marina Jorge Diniz
Juliana Fonseca Silva Coelho Prado
Jéssica Achilles Pimentel
Organizadoras**



ESPECIALIDADES MÉDICAS

**São José dos Pinhais
BRAZILIAN JOURNALS PUBLICAÇÕES DE PERIÓDICOS E EDITORA
2025**



**Acássia Marina Jorge Diniz
Juliana Fonseca Silva Coelho Prado
Jéssica Achilles Pimentel
Organizadoras**

Especialidades médicas



**Brazilian Journals Editora
2025**

2025 by Brazilian Journals Editora
Copyright © Brazilian Journals Editora
Copyright do Texto © 2025 Os Autores
Copyright da Edição © 2025 Brazilian Journals Editora
Diagramação: Editora
Edição de Arte: Editora
Revisão: Os Autores

O conteúdo dos artigos e seus dados em sua forma, correção e confiabilidade são de responsabilidade exclusiva dos autores. Permitido o download da obra e o compartilhamento desde que sejam atribuídos créditos aos autores, mas sem a possibilidade de alterá-la de nenhuma forma ou utilizá-la para fins comerciais.

Comitê Editorial:

Agricultural Sciences

Prof^a. Dr^a. Fátima Cibele Soares - Universidade Federal do Pampa, Brasil
Prof. Dr. Gilson Silva Filho - Centro Universitário São Camilo, Brasil
Prof. Msc. Júlio Nonato Silva Nascimento - Instituto Federal de Educação, Ciência e Tecnologia do Pará, Brasil
Prof. Caio Henrique Ungarato Fiorese - Universidade Federal do Espírito Santo, Brasil
Prof^a. Dr^a. Ana Lídia Tonani Tolfo - Centro Universitário de Rio Preto, Brasil
Prof^a. Dr^a. Celeide Pereira - Universidade Tecnológica Federal do Paraná, Brasil
Prof. Dr. Rafael de Almeida Schiavon - Universidade Estadual de Maringá, Brasil
Prof. Dr. João Tomaz da Silva Borges - Instituto Federal de Ciência e Tecnologia de Minas Gerais, Brasil

Health Sciences

Prof^a. Dr^a. Juliana Barbosa de Faria - Universidade Federal do Triângulo Mineiro, Brasil
Prof^a. Msc. Marília Emanuela Ferreira de Jesus - Universidade Federal da Bahia, Brasil
Prof^a. Dr^a. Rejane Marie Barbosa Davim - Universidade Federal do Rio Grande do Norte, Brasil
Prof. Msc. Salvador Viana Gomes Junior - Universidade Potiguar, Brasil
Prof. Dr. Caio Marcio Barros de Oliveira - Universidade Federal do Maranhão, Brasil
Prof. Msc. Alceu de Oliveira Toledo Júnior - Universidade estadual de Ponta Grossa, Brasil
Prof^a. Msc. Michelle Freitas de Souza - Universidade Federal Fluminense, Brasil
Prof. Esp. Haroldo Wilson da Silva - Universidade Estadual Paulista Júlio de Mesquita Filho, Brasil
Prof^a. Msc Eulália Cristina Costa de Carvalho - Universidade Federal do Maranhão, Brasil
Prof^a. Dr^a. Gabrielle de Souza Rocha - Universidade Federal Fluminense, Brasil

Applied Social Sciences

Prof. Dr. Orlando Ramos do Nascimento Júnior - Universidade Estadual de Alagoas, Brasil
Prof. Dr. José Arilson de Souza - Universidade Federal de Rondônia, Brasil
Prof^a. Dr^a Silvana Saionara Gollo - Instituto Federal de Educação, Ciência e Tecnologia do Rio Grande do Sul, Brasil



Year 2025

Prof. Dr. Hudson do Vale de Oliveira- Instituto Federal de Educação, Ciência e Tecnologia de Roraima, Brasil

Prof. Msc Fabiano Roberto Santos de Lima - Centro Universitário Geraldo di Biase, Brasil

Prof. Dr. Helder Antônio da Silva - Instituto Federal de Educação do Sudeste de Minas Gerais, Brasil

Prof^a. Dr^a. Adriana Estela Sanjuan Montebello - Universidade Federal de São Carlos, Brasil

Prof^a. Msc. Juliane de Almeida Lira - Faculdade de Itaituba, Brasil

Prof. Dr. Artur José Pires Veiga - Universidade Estadual do Sudoeste da Bahia, Brasil

Human Sciences

Prof^a. Dr^a. Angela Maria Pires Caniato - Universidade Estadual de Maringá, Brasil

Prof^a. Msc. Maria Elena Nascimento de Lima - Universidade do Estado do Pará, Brasil

Prof^a. Dr^a. Mariza Ferreira da Silva - Universidade Federal do Paraná, Brasil

Prof. Msc. Daniel Molina Botache - Universidad del Tolima, Colômbia

Prof. Dr. Jadson Justi - Universidade Federal do Amazonas, Brasil

Prof^a. Dr^a. Alexandra Ferronato Beatrici - Instituto Federal de Educação, Ciência e Tecnologia do Rio Grande do Sul, Brasil

Prof^a. Dr^a. Carolina de Castro Nadaf Leal - Universidade Estácio de Sá, Brasil Prof. Dr. André Luís Ribeiro Lacerda - Universidade Federal de Mato Grosso, Brasil

Prof^a. Dr^a. Rita de Cássia da Silva Oliveira - Universidade Estadual de Ponta Grossa, Brasil

Prof. Dr. Luiz Antonio Souza de Araujo - Universidade Federal Fluminense, Brasil

Prof. Dr. Adelcio Machado - Universidade Alto Vale do Rio do Peixe, Brasil

Prof. Dr. Alecson Milton Almeida dos Santos - Instituto Federal Farroupilha, Brasil

Prof^a. Msc. Sandra Canal - Faculdade da Região Serrana, Brasil

Engineering

Prof^a. Dr^a. Genira Carneiro de Araujo - Universidade do Estado da Bahia, Brasil

Prof. Dr. Armando Carlos de Pina Filho- Universidade Federal do Rio de Janeiro, Brasil

Prof. Dr. Edmilson Cesar Bortoletto - Universidade Estadual de Maringá, Brasil

Prof. Dr. Richard Silva Martins - Instituto Federal de Educação, Ciência e Tecnologia Sul Rio Grandense, Brasil

Prof^a. Msc. Scheila Daiana Severo Hollveg - Universidade Franciscana, Brasil

Prof. Dr. José Alberto Yemal - Universidade Paulista, Brasil

Prof^a. Msc. Onofre Vargas Júnior - Instituto Federal de Educação, Ciência e Tecnologia Goiano, Brasil

Prof. Dr. Paulo Henrique de Miranda Montenegro - Universidade Federal da Paraíba, Brasil

Prof. Dr. Claudinei de Souza Guimarães - Universidade Federal do Rio de Janeiro, Brasil

Prof^a. Dr^a. Christiane Saraiva Ogrodowski - Universidade Federal do Rio Grande, Brasil

Prof. Dr. Eduardo Dória Silva - Universidade Federal de Pernambuco, Brasil

Prof. Dr. Cleiseano Emanuel da Silva Paniagua - Instituto Federal de Educação, Ciência e Tecnologia de Goiás, Brasil

Prof^a. Dr^a. Ercilia de Stefano - Universidade Federal Fluminense, Brasil

Prof^a Dr^a Consuelo Salvaterra Magalhães - Universidade Federal Rural do Rio de Janeiro, Brasil

Prof^a. Dr^a. Djanavia Azevêdo da Luz - Universidade Federal do Maranhão, Brasil

Prof. Dr. Carlos Alberto Mendes Moraes - Universidade do Vale do Rio do Sino, Brasil



Year 2025

Prof^a. Msc. Alicia Ravelo Garcia - Universidad Autónoma de Baja California, México

Biological Sciences

Prof^a. Dr^a. Caroline Gomes Mâcedo - Universidade Federal do Pará, Brasil

Prof^a. Dr^a. Jane Marlei Boeira - Universidade Estadual do Rio Grande do Sul, Brasil

Prof^a. Msc. Alexandra da Rocha Gomes - Centro Universitário Unifacvest, Brasil

Prof^a Dr^a María Leticia Arena Ortiz - Universidad Nacional Autónoma de México, México

Exact and Earth Sciences

Prof. Dr. Dilson Henrique Ramos Evangelista - Universidade Federal do Sul e Sudeste do Pará, Brasil

Prof. Msc. Raphael Magalhães Hoed - Instituto Federal do Norte de Minas Gerais, Brasil

Prof^a. Dr^a. Joseina Moutinho Tavares - Instituto Federal da Bahia, Brasil

Prof. Dr. Márcio Roberto Rocha Ribeiro - Universidade Federal de Catalão, Brasil

Prof. Dr. Marco Aurélio Pereira Buzinaro, Instituto Federal de Sergipe (IFS), Brasil

Linguistics, Literature and Arts

Prof. Dr. Wagner Corsino Enedino - Universidade Federal de Mato Grosso, Brasil



Year 2025

Dados Internacionais de Catalogação na Publicação (CIP)

D585e Diniz, Acássia Marina Jorge

Especialidades médicas / Editora, Brazilian Journals. São José dos Pinhais: Diniz, Acássia Marina Jorge, Prado, Juliana Fonseca Silva Coelho, Pimentel, Jéssica Achilles 2025.

Formato: PDF

Requisitos de sistema: Adobe Acrobat Reader

Modo de acesso: World Wide Web

Inclui: Bibliografia

ISBN: 978-65-6016-086-6

DOI: 10.35587/brj.ed.978-65-6016-086-6

1. Saúde. 2. Medicina 3. Especialidades.

I. Diniz, Acássia Marina. II. Prado, Juliana Fonseca Silva Coelho. III. Pimentel, Jéssica Achilles. IV. Título.

Brazilian Journals Editora
São José dos Pinhais – Paraná – Brasil
www.brazilianjournals.com.br
editora@brazilianjournals.com.br



Year 2025

APRESENTAÇÃO

A medicina é uma ciência em constante evolução, um vasto campo do conhecimento humano que busca compreender, prevenir e tratar as mais variadas condições que afetam a saúde e o bem-estar das pessoas. Dentro desse universo, as especialidades médicas emergem como pilares fundamentais, organizando e aprofundando o saber em áreas específicas, a fim de atender às complexidades do corpo humano e de suas interações com o ambiente.

Este livro, *Especialidades Médicas*, convida o leitor a explorar essa fascinante pluralidade de saberes e práticas, oferecendo uma visão abrangente das diversas áreas que compõem o mosaico da medicina. Cada especialidade carrega consigo uma história de descobertas, desafios e inovações, além de um compromisso contínuo com a melhoria da qualidade de vida e o avanço do conhecimento científico.

Mais do que um manual técnico, este é um convite à apreciação do cuidado médico como uma arte sustentada pela ciência, uma jornada que nos conecta ao essencial: o zelo pela vida humana em todas as suas nuances.

Que esta obra inspire a curiosidade, o aprendizado e a admiração por aqueles que dedicam suas vidas ao exercício da medicina e ao cuidado do próximo.

SUMÁRIO

CAPÍTULO 1	1
PNEUMONIA ADQUIRIDA NA COMUNIDADE (PAC)	
Juliana Fonseca Silva Coelho Prado	
Nicoly Vitória de Oliveira Mendes	
Milena Ribeiro Pinheiro Ferreira	
Laila Fabiana Mendes	
DOI: 10.35587/brj.ed.978-65-6016-086-6_1	
CAPÍTULO 2	15
CUIDADOS PÓS-OPERATÓRIOS: ABORDAGEM MULTIDISCIPLINAR E PREVENÇÃO DE COMPLICAÇÕES	
Acássia Marina Jorge Diniz	
Renan Giffoni Rodrigues	
Flávia Silva Guimarães	
Lucas Antônio Santos Lacerda	
DOI: 10.35587/brj.ed.978-65-6016-086-6_2	
CAPÍTULO 3	39
ENDOMETRIOSE	
Rafaela Rehem Rosa Moura	
Tamiros Lorryne Morais da Silva	
Thaís Sales Amendola	
Thaís Alvarenga Ceroni	
DOI: 10.35587/brj.ed.978-65-6016-086-6_3	
CAPÍTULO 4	52
ESCLEROSE MÚLTIPLA	
Jéssica Achilles Pimentel	
Thaís Alvarenga Ceroni	
Thaís Sales Amendola	
Camila Rezende Goulart	
DOI: 10.35587/brj.ed.978-65-6016-086-6_4	
CAPÍTULO 5	67
ESQUIZOFRENIA	
Francisco José Signoretti Varela	
Renan Giffoni Rodrigues	
Lucas Menezes Dendena	
Nathália Sbampato Mol Bessa	
DOI: 10.35587/brj.ed.978-65-6016-086-6_5	
CAPÍTULO 6	83
INSUFICIÊNCIA CARDÍACA DESCOMPENSADA	
Gian Lucas Teixeira Caneschi	
Laura Avellar Chaves Pontes	
Thiago Lacerda Bitencourt de Faria	
Gustavo Selles Nacife dos Reis	
DOI: 10.35587/brj.ed.978-65-6016-086-6_6	

CAPÍTULO 7 102

ABORDAGEM CIRÚRGICA DO MELANOMA

Gabriel Bráulio Xavier de Sena

Maria Fernanda Rodrigues dos Santos

Luiza Buchemi Cardoso

Sofia Pimenta Silluzio

DOI: 10.35587/brj.ed.978-65-6016-086-6_7

CAPÍTULO 1

PNEUMONIA ADQUIRIDA NA COMUNIDADE (PAC)

Juliana Fonseca Silva Coelho Prado

Instituição: Universidade de Itaúna (UIT)

Nicoly Vitória de Oliveira Mendes

Faculdade Atenas Passos (UNIATENAS)

Milena Ribeiro Pinheiro Ferreira

Faculdade de Ciências Médicas de Três Rios (SUPREMA/TR)

Laila Fabiana Mendes

Faculdade Atenas Passos (UNIATENAS)

1. EPIDEMIOLOGIA E FATORES DE RISCO

A pneumonia adquirida na comunidade (PAC) é uma das infecções respiratórias mais prevalentes e representa uma importante causa de morbimortalidade globalmente. A PAC é uma condição infecciosa potencialmente grave que afeta indivíduos fora do ambiente hospitalar ou que surge até 48 horas após a admissão hospitalar. Devido ao fato de ser uma das principais causas de morbidade e mortalidade em todo o mundo, representa uma carga significativa para os sistemas de saúde. A compreensão de sua epidemiologia e fatores de risco é essencial para a implementação de estratégias de prevenção e manejo clínico adequados.

1.1 EPIDEMIOLOGIA

A pneumonia adquirida na comunidade é uma das principais causas de morte por doenças infecciosas no mundo e representa um desafio diagnóstico e de tratamento. Trata-se de um problema de saúde pública, sendo causa de morbidade e mortalidade em todos os grupos etários.

A maior incidência de PAC ocorre em extremos de idade, principalmente antes dos 5 anos e acima dos 65 anos. A PAC gera custos elevados nos serviços de saúde públicos e privados, tanto em ambulatórios e nas emergências, quanto nas internações hospitalares. No Brasil, dados do Sistema Único de Saúde indicaram que, em 2017, a pneumonia foi a segunda principal causa de hospitalização, correspondendo a cerca de 14% de todas as internações.

As taxas de mortalidade variam conforme a população e o contexto analisados, indo desde 1% em pacientes ambulatoriais até 50% em pacientes hospitalizados. No Brasil, assim como em outros países, houve uma redução significativa nas taxas de mortalidade por infecções do trato respiratório, embora essa queda tenha sido mais modesta nas últimas décadas. Dentre as pneumonias, a PAC continua sendo a mais impactante e ocupa a terceira posição entre as causas de mortalidade no país. Embora o número absoluto de mortes tenha aumentado devido ao crescimento populacional e ao envelhecimento da população, quando a taxa de mortalidade por PAC é ajustada pela idade, observa-se uma redução de 25,5% entre 1990 e 2015. A diminuição das taxas de mortalidade no país, pode ser explicada, em parte, pela

melhoria das condições socioeconômicas, pelo maior acesso da população a cuidados de saúde, pela disponibilidade de antibióticos e pelas políticas de vacinação.

1.2 FATORES DE RISCO

Diversos fatores estão associados ao aumento do risco de desenvolvimento de PAC, os quais podem ser categorizados em fatores individuais, ambientais e relacionados ao agente infeccioso.

Dentre os fatores relacionados ao indivíduo estão: a idade, em que crianças com menos de 5 anos e adultos com mais de 65 anos são mais susceptíveis; e as comorbidades, tais como, edema pulmonar, bronquiectasia, fibrose cística, DPOC, síndromes que interferem na motilidade ciliar, transtornos neurológicos, bem como condições como hipoxemia, desnutrição, tabagismo, etilismo, obstrução brônquica mecânica, uremia, imunossupressão e episódio prévio de PAC.

Em relação aos fatores ambientais, estão a exposição ocupacional relacionada ao contato com agentes infecciosos no ambiente de trabalho, como trabalhadores da saúde, por exemplo; condições precárias de vida as quais incluem moradias insalubres e falta de acesso a serviços de saúde; e exposição a poluentes atmosféricos e fumaça de cigarro a qual está associada a maior risco de infecções respiratórias.

Quanto aos fatores relacionados ao agente etiológico, a colonização do trato respiratório por patógenos como *Streptococcus pneumoniae* e *Haemophilus influenzae* é um fator predisponente para desenvolvimento de PAC.

2. FISIOPATOLOGIA

A pneumonia adquirida na comunidade (PAC) é uma infecção do parênquima pulmonar que ocorre fora do ambiente hospitalar ou em até 48 horas após a admissão hospitalar, sem relação com cuidados de saúde prolongados. A fisiopatologia da PAC envolve uma série de etapas que culminam na resposta inflamatória local e sistêmica.

O termo "pneumonia" refere-se à infecção do parênquima pulmonar, que é o tecido funcional dos pulmões. Esta infecção pode ser adquirida de duas formas principais: a primeira é a via broncogênica, na qual o patógeno entra nos pulmões

através das vias respiratórias, ou seja, pela inalação ou aspiração de partículas contaminadas. A segunda forma é a via hematogênica, que ocorre quando o patógeno chega aos pulmões através da corrente sanguínea.

A fisiopatologia da pneumonia mais comum é aquela com disseminação broncogênica, a qual ocorre quando vírus, bactérias ou fungos passam por mecanismos da resposta inata (vibrissas nasais, muco e epitélio pseudoestratificado pulmonar), alcançando o nível alveolar. No interior dos alvéolos, esses patógenos são responsáveis por induzir uma profunda resposta inflamatória, com o recrutamento de macrófagos alveolares e neutrófilos. Em consequência desta irritação, haverá a obstrução das paredes alveolares, aumentando o afastamento entre os alvéolos e capilares, ocasionando uma troca inapropriada de CO₂ e O₂ e, por fim, gerando uma hipoxemia.

Já a via hematogênica ocorre quando algum outro foco infeccioso, por exemplo, uma endocardite, leva a formação de êmbolos contendo bactérias que, ao se soltarem, vão parar na microcirculação pulmonar, causando um microinfarto local e, em seguida, uma resposta inflamatória neutrofílica contra as bactérias desse êmbolo.

A PAC pode ser causada por vários agentes patogênicos, incluindo bactérias como *S. Pneumoniae*, *S. Aureus*, *K. Pneumoniae*, *H. Influenzae*, *Legionella*, *Chlamydia*, *Mycoplasma*, *Mycobacterium*, *Actynomices* e *Rickettsias*. Porém, o principal agente bacteriano é o *Streptococcus pneumoniae*, responsável pela principal causa de morte respiratória em todo o mundo. Além disso, a PAC pode ser ocasionada por vírus, como Influenza, Parainfluenza, VSR, Adenovirus, CMV, Coronavírus e Hantavírus. Dentre os vírus, atualmente destaca-se o coronavírus, com maior acometimento em pacientes idosos. Ademais, vale ressaltar que a PAC pode ser provocada por fungos, com maior acometimento em pacientes imunossuprimidos e o fungo mais comum é o *Histoplasma capsulatum*. As pneumonias fúngicas possuem um diagnóstico desafiador e são de difícil tratamento, sendo que atualmente ainda existem poucos fármacos disponíveis, dessa forma pode ser considerada a de prognóstico mais reservado e potencialmente fatal na maioria dos casos.

2.1 RESPOSTA DO HOSPEDEIRO

O sistema respiratório possui mecanismos de defesa, como a barreira epitelial, o reflexo da tosse e a depuração mucociliar. Além disso, as células imunológicas residentes, como os macrófagos alveolares, atuam no reconhecimento e na eliminação de agentes infecciosos. Em condições normais, estes mecanismos impedem a proliferação microbiana. Contudo, fatores como tabagismo, infecções virais prévias, idade avançada e imunossupressão podem comprometer estas defesas. Assim, a infecção normalmente ocorre após a inalação de microrganismos ou microaspiração de secreções colonizadas na orofaringe. Outros mecanismos incluem disseminação hematogênica ou extensão direta de infecções adjacentes.

Uma vez que os microrganismos ultrapassam as barreiras de defesa, eles atingem os alvéolos, local onde desencadeiam a resposta imunológica. Assim, os patógenos ativam macrófagos alveolares e células epiteliais, as quais liberam citocinas e quimiocinas, como interleucinas (IL-1, IL-6) e fator de necrose tumoral alfa (TNF- α). Estes mediadores proporcionam o recrutamento de neutrófilos, os quais são responsáveis pela fagocitose e destruição dos microrganismos.

No entanto, a intensa atividade inflamatória pode ocasionar danos teciduais, edema alveolar e acúmulo de exsudato rico em fibrina e células inflamatórias nos alvéolos. Isto compromete as trocas gasosas, resultando em hipoxemia e sintomas clínicos característicos, como dispneia, por exemplo. Desta forma, vale ressaltar que a liberação de citocinas inflamatórias no sangue pode desencadear uma resposta sistêmica, resultando em febre, calafrios, taquicardia e aumento da frequência respiratória. Em casos graves, esta resposta pode evoluir para sepse e choque séptico, com disfunção de múltiplos órgãos.

2.1.1 Complicações Potenciais

A pneumonia adquirida na comunidade é uma infecção pulmonar potencialmente grave que pode resultar em complicações importantes, especialmente em indivíduos com fatores de risco como idade avançada, doenças crônicas ou imunossupressão. Estas complicações podem envolver diretamente o sistema respiratório ou se manifestar de forma sistêmica, ampliando a gravidade da doença.

Se não tratada da maneira correta, a PAC pode evoluir para situações mais graves como derrame pleural, o qual ocorre quando há acúmulo de líquido na cavidade pleural, frequentemente devido à inflamação associada à pneumonia. Em alguns casos, este líquido pode se infectar, evoluindo para um empiema pleural, que é uma coleção purulenta que exige drenagem por toracocentese ou colocação de um dreno pleural. A PAC também pode ocasionar abscesso pulmonar, que se trata de uma cavidade cheia de pus que se forma no tecido pulmonar devido à destruição local causada pela infecção. O abscesso pulmonar é mais comum em pacientes com fatores de risco, como aspiração de conteúdo gástrico ou infecções por bactérias anaeróbicas e o seu manejo geralmente envolve terapia antimicrobiana prolongada e, em alguns casos, torna-se necessária a drenagem cirúrgica.

3. QUADRO CLÍNICO

O quadro clínico da pneumonia adquirida na comunidade varia dependendo da gravidade da doença, da idade do paciente e de sua história prévia, ou seja, das comorbidades já existentes. A apresentação clínica da PAC pode variar de sintomas leves a graves, dependendo do agente causador, das condições do paciente e da gravidade da infecção. A avaliação cuidadosa do quadro clínico é essencial para o diagnóstico precoce e para um tratamento eficaz.

3.1 SINTOMAS

Os sintomas sistêmicos mais comuns são febre alta e calafrios, sendo estes mais comuns no início da infecção. Além disso, pode apresentar sintomas relacionados ao sistema nervoso central como dores de cabeça, perda do apetite e alteração do humor. Os sintomas pulmonares, que são os mais comuns, se apresentam com tosse produtiva, expectoração com pigmentação amarelada, esverdeada ou até mesmo com presença de hemoptise, os quais, muitas vezes, vêm associados a falta de ar e dor pleurítica. Ademais, o paciente pode apresentar dores musculares, fraqueza e sensação de mal estar, sendo estes os sintomas mais típicos da PAC.

Vale ressaltar que em casos de pacientes idosos e imunossuprimidos, é comum a manifestação de sintomas atípicos, demonstrando sinais de alerta e gravidade como cianose, submacicez à percussão, aumento do frêmito toracovocal, sinais de insuficiência respiratória e confusão mental.

O diagnóstico da PAC é clínico, baseado nos sintomas e na história do paciente, mas geralmente é confirmado por exames complementares, como radiografia de tórax, que mostra opacidades pulmonares típicas. Além disso, exames laboratoriais, como hemograma, PCR (proteína C reativa) e hemocultura, podem auxiliar na determinação da gravidade do quadro e do agente causal.

3.1.1 Critérios de gravidade

Os critérios de gravidade ajudam a identificar pacientes que necessitam de hospitalização ou suporte intensivo. Indicadores importantes de gravidade incluem: em casos de hipoxemia, saturação de oxigênio <90% em ar ambiente, hipotensão, pressão arterial sistólica <90 mmHg ou diastólica <60 mmHg, alterações neurológicas, confusão mental ou rebaixamento do nível de consciência e comprometimento respiratório, com necessidade de ventilação mecânica ou sinais de insuficiência respiratória.

4. DIAGNÓSTICO

O diagnóstico da pneumonia baseia-se principalmente nos sintomas clínicos apresentados pelo paciente, como febre, tosse, produção de muco (expectoração) e dor torácica. Além disso, durante o exame físico, o médico pode observar sinais como estertores crepitantes, taquipneia e aumento da frequência cardíaca (taquicardia). No entanto, nenhum conjunto de sinais e sintomas por si só é suficientemente preciso para garantir com certeza a presença da doença. Portanto, a confirmação do diagnóstico é realizada por meio da radiografia de tórax, a qual associada à anamnese e ao exame físico, compõem a propedêutica clínica da pneumonia adquirida na comunidade. Nesse sentido, é importante mencionar que a realização de radiografia de tórax nas incidências posteroanterior e perfil deve ser considerada rotina sempre que estiver disponível. Além

de auxiliar no diagnóstico, a radiografia permite identificar possíveis complicações e contribui para o diagnóstico diferencial com outras patologias.

4.1 EXAMES COMPLEMENTARES

Além dos exames específicos para o diagnóstico etiológico, alguns exames laboratoriais adicionais são recomendados para pacientes que necessitam de hospitalização. Dentre estes exames destacam-se: hemograma, ureia, creatinina, eletrólitos, glicemia, enzimas hepáticas, bilirrubinas, lactato, exame de urina (EAS) e gasometria arterial. A hemocultura deve ser solicitada especialmente em casos de sepse grave e quando a internação hospitalar for indicada.

4.1.1 Estratificação de Risco

A avaliação da gravidade da pneumonia adquirida na comunidade baseia-se em informações obtidas pela história clínica, pelo exame físico e pelos resultados de exames complementares. Estes elementos são amplamente reconhecidos por sua validade em estudos clínicos e recomendados por diretrizes de sociedades especializadas em pneumologia e doenças infecciosas.

Para a análise da gravidade, duas ferramentas se destacam: o escore CURB-65 e o Índice de Gravidade da Pneumonia (PSI). Ambas têm o propósito de auxiliar na decisão sobre a necessidade de hospitalização e, consequentemente, servem para otimizar o manejo clínico.

4.1.1.1 Escore CURB-65

O CURB-65 é uma ferramenta prática e amplamente utilizada que avalia cinco fatores principais:

- C: Confusão mental;
- U: Ureia $> 50 \text{ mg/dL}$;
- R: Frequência respiratória $> 30/\text{min}$;
- B: Pressão arterial (PAS $< 90 \text{ mmHg}$ e/ou PAD $< 60 \text{ mmHg}$);
- 65: Idade superior a 65 anos.

Para cada fator presente, adiciona-se um ponto. Sendo assim, pacientes com escore 0 ou 1 (se apenas a idade for o fator pontuante) podem ser tratados ambulatorialmente. Já pacientes com escore 2 devem ser internados em enfermaria, enquanto aqueles com escore de 3 a 5 necessitam de internação em Unidade de Terapia Intensiva (UTI). Contudo, é fundamental lembrar que a decisão sobre o local de tratamento deve sempre ser subsidiada pelo julgamento clínico, considerando aspectos não contemplados pelos escores de gravidade.

4.1.1.2 Índice de Gravidade da Pneumonia (PSI)

O Índice de Gravidade da Pneumonia (PSI) por sua vez, é uma ferramenta mais abrangente, desenvolvida no estudo *Pneumonia Patient Outcomes Research Team* (PORT), que leva em consideração dados demográficos, presença de comorbidades, achados clínicos e laboratoriais. Esta abordagem permite classificar os pacientes em diferentes categorias de risco e, assim, orienta o local adequado para o tratamento. O PSI envolve alguns critérios que estão listados a seguir:

a) Dados demográficos:

Homens: a pontuação equivale à idade.

Mulheres: a idade é menos 10 pontos.

Residentes em instituições de longa permanência: +10 pontos.

b) Comorbidades:

Doenças hepáticas: +20 pontos.

Condições oncológicas: +30 pontos.

Insuficiência cardíaca, doença cerebrovascular ou insuficiência renal: +10 pontos cada.

c) Achados clínicos:

Alteração do estado mental: +20 pontos.

Frequência respiratória \geq 30/min: +20 pontos.

Pressão arterial sistólica $<$ 90 mmHg: +20 pontos.

Temperatura $<$ 35°C ou \geq 40°C: +15 pontos.

Pulso \geq 125 bpm: +10 pontos.

d) Achados laboratoriais e radiológicos:

pH arterial $<$ 7,35: +30 pontos.

- Ureia ≥ 30 mg/dL: +20 pontos.
- Sódio < 130 mmol/L: +20 pontos.
- Glicose ≥ 250 mg/dL: +10 pontos.
- Hematócrito $< 30\%$: +10 pontos.
- PaO₂ < 60 mmHg ou saturação $< 90\%$: +10 pontos.
- Derrame pleural: +10 pontos.

De acordo com estes critérios, os pacientes classificados nas categorias de menor risco (classes I e II) podem geralmente ser tratados em regime ambulatorial, enquanto aqueles de maior risco (classes III a V) necessitam internação, com potencial necessidade de cuidados intensivos para os mais graves.

Vale ressaltar, que tanto o CURB-65, quanto o PSI, são valiosas ferramentas na prática clínica, mas devem ser utilizados como ferramentas complementares ao julgamento médico, sendo necessário sempre considerar as especificidades de cada paciente.

5. TRATAMENTO

O tratamento da pneumonia adquirida na comunidade é dividido entre pacientes ambulatoriais, internados na enfermaria e internados em UTI. Além disso, o tratamento considera fatores como comorbidades, risco de resistência bacteriana (colonização, internação ou uso recente de antimicrobianos), gravidade do episódio de pneumonia e presença de alergias.

5.1 PACIENTES EM TRATAMENTO AMBULATORIAL

Os pacientes em tratamento ambulatorial que apresentam baixo risco: jovens, sem comorbidades e sem uso recente de antibióticos, permitem a opção por uma única classe de antibiótico. Em relação aos antibióticos, a amoxicilina apresenta boa eficácia contra *Streptococcus pneumoniae*, já a amoxicilina com clavulanato é indicada caso exista preocupação com a produção de betalactamase por bactérias como *Haemophilus influenzae*, *Moraxella catarrhalis* e *Klebsiella pneumoniae*. Os macrolídeos (azitromicina e claritromicina), por sua vez, além de terem atividade contra o pneumococo, oferecem excelente cobertura contra microrganismos atípicos.

Os pacientes com risco de complicações: idosos, pessoas com doenças cardíacas, pulmonares e/ou renais, histórico de pneumonia grave e extensa ou uso recente de antibióticos, exigem o cuidado de prescrever a combinação de duas classes de antibióticos. Esta combinação pode ser entre um betalactâmico, como amoxicilina com clavulanato ou uma cefalosporina; um macrolídeo, como azitromicina ou claritromicina. Esta abordagem amplia a cobertura antimicrobiana, garantindo eficácia contra bactérias típicas e atípicas, além de lidar com possíveis resistências.

Vale lembrar que os pacientes alérgicos a betalactâmicos ou macrolídeos podem ser tratados com fluoroquinolonas, como moxifloxacino e levofloxacino.

5.2 PACIENTES INTERNADOS NA ENFERMARIA

Para pacientes internados na enfermaria, utiliza-se betalactâmico associado a um macrolídeo ou utiliza-se apenas uma cefalosporina de 3^a geração ou amoxicilina + clavulanato que vai cobrir somente germes típicos. A duração deste tratamento é de no mínimo sete dias com betalactâmicos ou mais breve cinco a sete dias com uma fluoroquinolona respiratória.

5.3 PACIENTES INTERNADOS EM UTI

O tratamento de pacientes com pneumonia grave e internados na Unidade de Terapia Intensiva (UTI) deve estabelecer primordialmente o manejo de antibióticos com cobertura de patógenos típicos e atípicos devido ao alto índice de mortalidade dos pacientes com este quadro. A escolha terapêutica é baseada no reconhecimento dos patógenos, sendo os patógenos mais comuns: o *Streptococcus pneumoniae*, *Klebsiella pneumoniae*, *Staphylococcus aureus* e *Legionella pneumophila*.

Sendo assim, a terapia mais recomendada na UTI para esses patógenos são: os betalactâmicos associados a um macrolídeo, sendo exemplo de beta lactâmicos (cefalosporinas de terceira geração como: ceftriaxona, cefotaxima ou penicilina de amplo espectro) e os Macrolídeos (azitromicina ou claritromicina para cobertura de legionella e outros patógenos atípicos). Também pode ser utilizado na terapia para pacientes em UTI a associação de betalactâmico com fluoroquinolona respiratória (levofloxacino ou moxifloxacino, que são eficazes contra patógenos típicos e atípicos).

A duração do tratamento dos pacientes com pneumonias graves vai depender da individualidade de cada paciente e de seu patógeno, em que o mínimo da terapia dos pacientes são de sete dias para casos sem complicações e quatorze dias em pacientes em estados agravados como aqueles que necessitam de procedimentos invasivos, como intubações, e pacientes que se encontram com pneumonias extensas e comprometimento de órgãos ou síndromes respiratórias agudas graves (SRAG).

Portanto, para o tratamento de pacientes com pneumonias graves é primordial o acompanhamento e o manejo individual de cada caso, uma vez que esta atenção e cuidado impactam diretamente na redução da mortalidade dos casos.

6. PREVENÇÃO

A vacinação é essencial para reduzir a gravidade dos sintomas, diminuir as internações e prevenir mortes.

6.1 VACINA INFLUENZA

O vírus influenza apresenta altas taxas de mutação, o que leva ao surgimento de novos subtipos anualmente. Estas alterações na estrutura viral explicam a necessidade de uma vacinação anual, pois a proteção fornecida pela vacina é temporária. A vacina trivalente é oferecida gratuitamente pelo SUS durante as campanhas anuais. Já a vacina quadrivalente está disponível em clínicas privadas. A vacinação é priorizada para grupos de risco, como idosos e pessoas com doenças crônicas.

6.2 VACINA PNEUMOCÓCICA

Existem duas vacinas contra o pneumococo. A vacina não conjugada, a qual não possui um carreador proteico que aumente a imunogenicidade, sendo composta apenas por polissacarídeos capsulares do pneumococo. Nesse caso, a vacina aprovada é a 23-valente, isto é, protege contra 23 sorotipos diferentes do patógeno (VPP-23). Por outro lado, a vacina conjugada pode ser 10-valente (PCV-10) ou 13-valente (PCV-13). A vacina 10-valente é indicada para crianças até 2 anos, enquanto

a 13-valente pode ser administrada em todas as idades a partir de 6 semanas. Recomenda-se que indivíduos de alto risco, por exemplo, portadores de enfermidades crônicas graves e idosos ≥ 60 anos, recebam vacinação sequencial com uma dose da PCV-13 seguida, 6–12 meses após, de uma dose da VPP-23. A VPP-23 deve ser repetida uma vez após cinco anos da primeira dose.

REFERÊNCIAS

AURILIO, Renata Beatriz; SANT'ANNA, Clara Carvalho; MARCH, Maria Fernanda Barros Paiva. Perfil clínico de crianças com e sem comorbidades hospitalizadas com pneumonia adquirida na comunidade. **Revista Paulista de Pediatria**. Rio de Janeiro, 2020. 38. Disponível em: <https://doi.org/10.1590/1984-0462/2020/38/2018333>. Acesso em: 19 dez. 2024.

BAHLIS, Luciane Farah; *et al.* Perfil clínico, epidemiológico e etiológico de pacientes internados com pneumonia adquirida na comunidade em um hospital público do interior do Brasil. **Jornal Brasileiro de Pneumologia**. Porto Alegre, 18 abr. 2018. 44(4):261-266. Disponível em: <https://www.scielo.br/j/jbpneu/a/F9Fk8HNzgVrWJ6bpqS4xkYC/?format=pdf&lang=pt>. Acesso em: 19 dez. 2024.

BARBOZA, Carlos Eduardo Gamba; CARUSO, Paulo; MUSOLINO, Ricardo Sidi. Pneumonia. In: **Clínica Médica**. São Paulo: Manole, 2009. v. 2, cap. 9, p. 493-508.

BRADLEY, John; KHURANA, Sumit; CAVALLAZZI, Rodrigo. Imunomodulação adjuvante na pneumonia adquirida na comunidade grave. **Jornal Brasileiro de Pneumologia**, 2023. 49(4). Disponível em: <https://doi.org/10.36416/1806-3756/e20230248>. Acesso em: 18 dez. 2024.

CORRÊA, Raquel Aparecida. Recomendações para o manejo da pneumonia adquirida na comunidade 2018. **Jornal Brasileiro de Pneumologia**. Belo Horizonte, 11 set. 2018. 44(5):405-424. Disponível em: https://cdn.publisher.gn1.link/jornaldepneumologia.com.br/pdf/Cap_Suple_98_1.pdf. Acesso em: 19 dez. 2024.

GOMES, Marcelo. Pneumonia adquirida na comunidade: os desafios da realidade brasileira. **Jornal Brasileiro de Pneumologia**. São Paulo, 2018. 44(4):254-256. Disponível em: <https://www.scielo.br/j/jbpneu/a/7vXfcNrdt44nZZsY4bJsYpz/?format=pdf&lang=pt>. Acesso em: 19 dez. 2024.

MUSHER, Dennis Michael; THORNER, Alex Richard. Community-Acquired Pneumonia. **New England Journal of Medicine**. 2014. 371(17):1619-28. Disponível em: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/25337751/>. Acesso em: 19 dez. 2024.

NASCIMENTO-CARVALHO, Cristiana Maria. Community-acquired pneumonia among children: the latest evidence for an updated management. **Jornal de Pediatria**. March–April 2020, v. 96, supplement 1, p. 29-38. Disponível em: <https://doi.org/10.1016/j.jped.2019.08.003>. Acesso em: 18 dez. 2024.

CAPÍTULO 2

CUIDADOS PÓS-OPERATÓRIOS: ABORDAGEM MULTIDISCIPLINAR E
PREVENÇÃO DE COMPLICAÇÕES

Acássia Marina Jorge Diniz

Universidade Prof. Edson Antônio Velano (UNIFENAS)

Renan Giffoni Rodrigues

Universidade Federal de Minas Gerais (UFMG)

Flávia Silva Guimarães

Universidade Prof. Edson Antônio Velano (UNIFENAS)

Lucas Antônio Santos Lacerda

Universidade Prof. Edson Antônio Velano (UNIFENAS BH)

1. PRINCÍPIOS DO CUIDADO PÓS-OPERATÓRIO

Após o procedimento cirúrgico, é de extrema relevância o adequado monitoramento do paciente. Esse monitoramento deverá se adequar ao momento pós-operatório, o qual pode ser imediato (do momento operatório, até 24 horas após o procedimento), mediato (aquele que se inicia a partir das 24 horas após o procedimento e vai até a alta hospitalar), ou tardio (desde a alta hospitalar até a alta ambulatorial). Visando oferecer tanto segurança, quanto conforto para o paciente, a abordagem pós-operatória necessita de equipe multidisciplinar, contando com médico, enfermeiros, fisioterapeutas, nutricionistas, psicólogos e demais profissionais da área de saúde que possam ser requisitados. Neste capítulo, ressaltamos os pontos principais relacionados ao pós-operatório do paciente durante a internação hospitalar.

No pós-operatório imediato, o objetivo principal é manter o paciente em observação na sala de recuperação pós-anestésica, de forma a avaliar a evolução dele, e, então, tomar a decisão de encaminhá-lo para a enfermaria ou unidade de tratamento intensivo. Principalmente em cirurgias de grande porte, são necessários diversos cuidados para o retorno da homeostase do paciente, mesmo que ele se encontre estável nesse período.

Dentre os principais objetivos do manejo médico, ressalta-se a garantia de adequada reposição hidroeletrolítica, a prescrição de terapia nutricional tolerada pelo paciente, abordagem algica e de demais sinais e sintomas, avaliação e cuidado com a ferida cirúrgica, rastreamento e diagnóstico precoce de complicações. Cabe ao cirurgião examinar todos os pacientes internados sob sua responsabilidade, pelo menos duas vezes ao dia. A presença de instabilidade clínica ou estadia na sala de recuperação pós-anestésica pode requerer um número maior de avaliações durante o dia. Ademais, é de extrema importância que o médico realize e reavalie sua prescrição, de forma a manter cuidados gerais, medicações e medidas suportivas sempre de acordo com o estado atual do paciente.

A equipe de enfermagem de modo geral é uma grande aliada do médico cirurgião no pós-operatório, pois cabe a ela, muitas vezes o fornecimento de informações relevantes do estado do paciente (aferição de dados vitais, informação sobre ferida operatória e administração de medicações), além de ser ela a responsável pela troca de curativos e mobilização do paciente. Sabe-se, também, que

a fisioterapia respiratória é de grande relevância no período pós-operatório, pois visa prevenir complicações pulmonares graves, como a atelectasia. A fisioterapia, por meio da deambulação precoce e percussão e vibração do tórax, promove o deslocamento da secreção alveolar e desobstrução, possibilitando o aumento da capacidade residual funcional.

Por fim, é válido ressaltar que o restabelecimento da saúde do paciente é impactado pelo imaginário, crenças e sentimentos presentes no momento pós-operatório. O apoio psicológico nesses momentos pode alavancar a motivação do paciente para alimentar-se, deambular, lidar melhor com cenário vivido e, assim, otimizar a recuperação pós-operatória.

2. COMPLICAÇÕES DO PERÍODO PÓS-OPERATÓRIO

2.1 TIPOS DE INTERCORRÊNCIAS COMUNS

2.1.1 Sangramentos

Os sangramentos correspondem a evasões de sangue após o ato cirúrgico que podem ser desde leves a graves, podendo levar a características de um quadro hemorrágico clinicamente. As causas estão associadas a vários fatores locais ou sistêmicos associados. Para as causas de origem localizadas temos como determinantes: a deficiência de um bom controle hemostático durante a cirurgia, a abertura por trauma de regiões de vasos sanguíneos na região da ferida cirúrgica e tensões que causaram a ruptura das suturas. A favor de causas sistêmicas podemos ter: as discrasias de coagulação, o uso de medicamentos que promovam atividade antiplaquetária e anticoagulante, assim como diversas doenças que afetem o sistema vascular.

O tratamento de um quadro hemorrágico varia de acordo com o grau da perda sanguínea e causa associada. Deve ser feita uma análise criteriosa para se saber se a origem da perda de fluxo sanguíneo é interna ou externa, para posteriormente se optar por um tratamento mais conservador ou intervencionista. Como exemplos de tratamentos conservadores temos: Compressões locais, ajustes da sutura, uso de antifibrinolíticos, ajuste da dose de medicamentos anticoagulantes caso o paciente

faça uso. Para procedimentos intervencionistas podemos pensar na administração com transfusão de sangue ou hemoderivados de hemárias, plaquetas ou plasma fresco, além da administração de vitamina K, fatores de coagulação ou até mesmo uma postura mais radical como a reintervenção cirúrgica diante de casos mais extremos.

2.1.2 Febre pós-operatório

A febre no pós-operatório, definida como temperatura acima de 38,3°C, é uma complicação comum causada por fatores infecciosos ou não infecciosos. Nos primeiros 2 dias, está geralmente associada à resposta inflamatória ao trauma cirúrgico, mediada por citocinas pró-inflamatórias como interleucinas 1 e 6 e fator de necrose tumoral alfa. Causas não infecciosas incluem atelectasias, reabsorção de hematomas e efeitos adversos de medicamentos. Atelectasias, comuns em pacientes com dor ou imobilidade, resultam em hipoxemia, embora sua relação direta com febre seja controversa.

Após 48 horas, causas infecciosas se tornam mais relevantes, como infecções do sítio cirúrgico, pneumonia, infecções urinárias e tromboembolismo venoso. Infecções do sítio variam de superficiais a abscessos profundos; pneumonia é comum em pacientes ventilados; e infecções urinárias estão relacionadas ao uso de cateteres. Trombose venosa profunda e embolia pulmonar devem ser consideradas em casos de febre associada a dor ou edema em membros inferiores ou dispneia súbita.

O diagnóstico exige anamnese detalhada, exame físico e exames complementares, como hemograma, marcadores inflamatórios (PCR, procalcitonina), radiografia de tórax, ultrassonografia venosa e culturas. O tratamento é baseado na etiologia: atelectasias e hematomas demandam mobilização precoce e controle da dor, enquanto causas infecciosas requerem antibióticos ou intervenções específicas, como drenagem de abscessos. Trombose venosa é tratada com anticoagulação plena. A prevenção inclui controle de infecção, tromboprofilaxia e mobilização precoce, essenciais para reduzir complicações e melhorar os desfechos clínicos.

2.1.3 Retenção Urinária

A retenção urinária num quadro clínico pós operatório está associada, na maioria das vezes, com cirurgias que envolvem a região pélvica e perianal, assim como áreas próximas envolvidas em regiões onde se realizaram herniorrafias. Como exemplos podemos citar uma hérnia vesical, ou até inguinal nas regiões envolvidas. Esta representa uma complicaçāo bastante comum nesses pacientes devido ao mecanismo de descontrole pós anestésico nos reflexos do músculo detrusor e na sua contração, o que induz ao seu esvaziamento, assim como no mecanismo de relaxamento do esfíncter uretral. Diante desse quadro, o distendimento prolongado da bexiga reduz a capacidade de contração do órgão, levando a ainda mais retenção urinária. Associado a isso, temos também o desconforto pós operatório, que promove um quadro álgico, induzindo a uma piora da retenção urinária, levando ao aumento do tônus do esfíncter uretral, colaborando para que haja uma exacerbação do quadro. Como tratamento dessa complicaçāo temos o uso de analgésicos, associados a passagem de um catéter vesical.

2.1.4 Seromas

Seromas são coleções de fluido seroso que se acumulam em espaços mortos criados durante o ato cirúrgico, geralmente resultantes da ruptura de vasos linfáticos. Esses fluidos formam-se com maior frequência em procedimentos que envolvem grande descolamento tecidual, como abdominoplastias e mastectomias. Essa complicaçāo é exacerbada por fatores como obesidade, ausência de compressão local e drenagem inadequada. Clinicamente, manifestam-se como flutuação palpável na área operada, com possibilidade de inflamação secundária. O diagnóstico é clínico, podendo ser confirmado por ultrassonografia nos casos duvidosos. O tratamento inclui aspiração percutânea do líquido acumulado ou, em casos persistentes, drenagem contínua ou reintervenção cirúrgica. Estratégias preventivas, como uso de drenos, compressão externa e técnicas que minimizem espaços mortos, são essenciais para reduzir a formação de seromas.

2.1.5 Hematomas

Hematomas são coleções de sangue fora dos vasos sanguíneos, acumuladas em tecidos ou cavidades, frequentemente associadas a hemostasia inadequada ou ao uso de anticoagulantes. Eles podem se formar durante o período pós-operatório em decorrência de controle insuficiente do sangramento ou devido a distúrbios de coagulação. Manifestações clínicas incluem dor, edema, equimoses e, em casos graves, sinais de compressão local ou infecção secundária. O diagnóstico é geralmente clínico, com exames de imagem como ultrassonografia ou tomografia para casos de maior extensão. O tratamento varia de compressão local em casos leves até drenagem cirúrgica nos mais graves. A profilaxia envolve controle hemostático rigoroso intraoperatório e ajustes na medicação anticoagulante antes da cirurgia.

2.1.6 Evisceração e Eventração

A evisceração é a extrusão de vísceras por uma falha completa na parede abdominal, enquanto a eventração refere-se à protrusão parcial do conteúdo abdominal, ainda coberto por tecido subcutâneo ou pele. Ambas as condições são consideradas complicações mecânicas graves e estão associadas a fatores como infecção, tensão inadequada em suturas e aumento súbito da pressão intra-abdominal. A evisceração exige intervenção emergencial com reposição volêmica, cobertura estéril das vísceras expostas e reparo cirúrgico imediato. Já a eventração pode ser corrigida de forma eletiva com reforço da parede abdominal, geralmente por meio de telas biológicas ou sintéticas. Técnicas adequadas de fechamento da parede abdominal são fundamentais para prevenir essas complicações.

2.1.7 Abscessos e fístulas

Os abscessos podem ser caracterizados como únicos ou múltiplos. Representam coleções purulentas que aumentam o tempo de internação e o risco de morbimortalidade para os pacientes. Os abscessos múltiplos exigem uma intervenção aberta para drenagem devido aos diferentes sítios e localizações existentes. Já os isolados intra abdominais, por exemplo, podem ser manejados por drenagem

percutânea e diferentes vias. O tratamento dos abscessos consiste na drenagem cirúrgica, feita muitas vezes com uma incisão e o uso de um dreno associado, podendo ou não serem prescritos antibióticos futuramente.

Fístulas representam comunicações patológicas entre duas estruturas epitelizadas. Na maioria das vezes, são complicações decorrentes de deiscências de áreas de anastomoses entre órgãos, cavidades e pele, podendo ter outras causas associadas. Entre as demais causas formadoras de fístulas podemos ter: doença de Crohn, retocolite ulcerativa, traumas internos, ferimentos, alguns tipos de cânceres, doenças infecciosas ulcerativas, complicações obstétricas cirúrgicas, doenças autoimunes que geram inflamações crônicas, radiodermite e algumas até de causas congênitas. Para o tratamento devemos pensar na causa e na localização da fístula podendo envolver: uso também de antibióticos, drenagem e cirurgia.

2.1.8 Íleo paralítico

O íleo paralítico é uma interrupção transitória da motilidade intestinal, frequentemente observada após cirurgias abdominais. Sua etiologia é multifatorial, envolvendo manipulação visceral, efeitos de anestésicos gerais e opioides, além de alterações metabólicas, como hipocalêmia. Anestésicos e opioides inibem os reflexos peristálticos ao atuarem nos receptores μ -opioides do trato gastrointestinal, enquanto a manipulação cirúrgica desencadeia a liberação de mediadores inflamatórios, como prostaglandinas e citocinas, que inibem a atividade dos plexos mioentéricos. Clinicamente, manifesta-se por distensão abdominal, ausência de sons intestinais, náuseas, vômitos e retenção de gases e fezes. O diagnóstico é feito por exclusão de obstrução mecânica, utilizando-se radiografias ou tomografia para identificar distensão difusa e níveis hidroaéreos.

O manejo é conservador e inclui jejum absoluto, descompressão gástrica com sonda nasogástrica, hidratação intravenosa para corrigir desequilíbrios eletrolíticos e redução do uso de opioides, substituindo-os por AINEs, quando possível. Procinéticos, como metoclopramida, podem ser utilizados, embora tenham eficácia limitada. O antagonista de receptores μ -opioides, como o alvimopan, é indicado em casos relacionados ao uso prolongado de opioides. Medidas preventivas incluem a mobilização precoce do paciente, uso de técnicas cirúrgicas que minimizem a

manipulação intestinal e, em casos indicados, anestesia epidural para reduzir a necessidade de opioides sistêmicos. Embora o íleo paralítico geralmente se resolva em 48 a 72 horas, casos persistentes exigem investigação para excluir complicações adicionais, como infecções ou obstruções.

2.1.9 Síndrome compartimental

A síndrome compartimental é uma condição grave em que o aumento da pressão dentro de um compartimento anatômico compromete a perfusão tecidual, levando à isquemia. Essa complicações ocorre frequentemente em casos de edema significativo ou hemorragia pós-operatória em áreas fechadas. Clinicamente, manifesta-se por dor intensa, parestesias, palidez e diminuição de pulsos periféricos. O diagnóstico é confirmado pela mensuração direta da pressão intracompartmental, com valores acima de 30 mmHg indicando a necessidade de fasciotomia emergencial. O tratamento precoce é essencial para evitar danos permanentes, como necrose muscular ou amputação.

2.1.10 Infecção do sítio cirúrgico (ISC)

A infecção do sítio cirúrgico (ISC) é definida como a contaminação microbiana de tecidos manipulados durante o ato cirúrgico, podendo ser classificada em superficial, profunda ou envolvendo órgãos/cavidades. Essa complicações é mais frequentemente associada a *Staphylococcus aureus* e *Escherichia coli*, e fatores como tempo cirúrgico prolongado, obesidade e diabetes aumentam o risco de ocorrência. Clinicamente, as ISCs apresentam-se por dor, edema, eritema, febre e exsudato purulento. O diagnóstico é clínico, podendo ser confirmado por cultura microbiológica. O manejo envolve antibioticoterapia direcionada e, nos casos mais graves, desbridamento cirúrgico. Protocolos de profilaxia incluem o uso de antimicrobianos profiláticos no perioperatório e técnica asséptica rigorosa.

2.1.11 Deiscência da sutura

A deiscência cirúrgica é uma complicação pós-operatória caracterizada pela separação parcial ou total das camadas da ferida, podendo atingir desde tecidos superficiais até estruturas profundas, como fáscia e aponeurose. É mais frequente em cirurgias abdominais devido às demandas mecânicas e fisiológicas da parede abdominal. Suas causas incluem fatores locais, como infecção da ferida, tensão inadequada na sutura e isquemia, e fatores sistêmicos, como desnutrição, diabetes descompensada, hipoalbuminemia, obesidade e uso prolongado de corticosteroides. Infecções no sítio cirúrgico são particularmente relevantes, comprometendo a formação de colágeno e a integridade tecidual.

Os sinais clínicos incluem drenagem serossanguinolenta persistente, aumento da sensibilidade local e sinais inflamatórios, podendo evoluir para evisceração em casos graves, com exposição de vísceras. O diagnóstico é clínico, podendo ser complementado por ultrassonografia ou tomografia para avaliar a extensão e possíveis coleções subjacentes.

O manejo varia conforme a gravidade: deiscências superficiais são tratadas com curativos, controle de infecções e, quando necessário, desbridamento. Já as profundas exigem reabordagem cirúrgica, com limpeza, re-sutura e reforço tecidual com telas. A prevenção envolve controle pré-operatório de fatores de risco, uso de técnicas cirúrgicas que minimizem a tensão nos tecidos e cuidados pós-operatórios, como suporte com bandagens abdominais e limitação de esforços físicos.

2.1.12 Tromboembolismo venoso

O tromboembolismo venoso está correlacionado com a embolia pulmonar e com a trombose venosa profunda. A embolia pulmonar possui uma alta taxa de mortalidade quando não diagnosticada, que cai para aproximadamente menos da terça parte do número de casos diagnosticados precocemente. O TEV é desencadeado pelas alterações encontradas na tríade de Virchow que são: estase sanguínea, correspondente a um estado em que o paciente se encontra com uma redução ou interrupção do fluxo sanguíneo, sendo esse achado muito frequente em cirurgias prolongadas e em estado de imobilidade também; além de alguma lesão ou

dano endotelial, que pode ser gerado por algum trauma, alguma doença obstrutiva como aterosclerose por exemplo no vaso sanguíneo ou até pelo uso de cateteres. Somado a esse quadro, um estado de hipercoagulabilidade do paciente, o qual deve ser investigado também fatores hereditários que desencadeiam alterações sanguíneas, assim como certas condições adquiridas tais como: o uso de anticoncepcionais, tabagismo, gravidez e cânceres que colaborem para essa tendência e a formação de coágulos.

A maioria dos êmbolos pulmonares estão relacionados a uma TVP, trombose venosa profunda, localizada em membros inferiores. Estudos indicam que 50% dos pacientes com TVP desenvolvem embolia pulmonar. Mais da metade das TVPs são silenciosas e a embolia pode se apresentar como a primeira manifestação da doença. A ecocardiografia transtorácica é um dos melhores exames para diagnóstico, pois a redução do ventrículo direito, o achatamento do septo interventricular, associado a um gradiente da válvula tricúspide elevado, sugere uma hipertensão pulmonar. O tratamento inclui agentes trombolíticos, anticoagulantes, profilaxia com medidas não farmacológicas tais como: o uso de meias compressivas, bombas venosas para os pés e o uso de alguns dispositivos pneumáticos associados.

2.2 INTERCORRÊNCIAS MENOS COMUNS

2.2.1 Flebite séptica

A flebite séptica é dividida em superficial ou profunda. Ela corresponde a um quadro inflamatório numa veia, associado aos seguintes sintomas: dor, edema e vermelhidão atrelados a um quadro infeccioso ativo. Existe colonização bacteriana dentro da parede da veia ou até no trombo formado por ela. Essa condição alerta para um risco potencial de desencadear uma infecção sistêmica. Entre as principais causas dela podemos apontar: Trauma vascular, infecções locais, cateteres venosos infectados e o uso de drogas injetáveis, por dispositivos não estéreis. O diagnóstico é clínico, baseado em sinais inflamatórios e no quadro de febre, podendo-se pedir uma hemocultura para identificação do tipo de patógeno em casos mais graves, onde se suspeita de sepse. A flebite superficial é de mais fácil tratamento que a profunda. Como tratamento e medidas iniciais: A remoção do catéter infectado, o uso de

antibióticos, o uso de anticoagulantes para os casos de tromboflebite séptica profunda e a drenagem ou desbridamento cirúrgico para infecções de grande abrangência.

2.2.2 Síndrome da hipertermia maligna

A síndrome da hipertermia maligna é caracterizada como uma crise hipermenabólica, que se manifesta durante ou logo após a exposição a um anestésico geral, que desencadeia essa condição em indivíduos suscetíveis, que possuem uma herança genética de um quadro de uma doença autossômica dominante com penetrância variável. Ela se apresenta clinicamente de formas não uniformes e apresenta variações quanto ao seu início e também gravidade. Os sinais e sintomas são em geral: taquicardia, arritmia, acidose, hipertemia, taquipneia, hipercapnia, rubor na pele, hipoxemia, hipotensão, alterações eletrolíticas, rigidez muscular em alguns casos e rabdomiólise. Para o tratamento se faz a supressão do anestésico que deflagrou o quadro, o uso de uma anestesia alternativa, a conduta de hiperventilar o paciente com oxigênio a 100%, a administração de: Dantrolene 2,5mg/kg em bólus inicialmente a cada 5 minutos, a verificação dos sinais vitais, do débito urinário, ECG, assim como: gasometria arterial, atentando-se aos níveis de mioglobina, lactato, eletrólito e creatina quinase, além de medidas suportivas.

2.2.3 Isquemia mesentérica

A isquemia mesentérica representa uma intercorrência onde existe uma paralisação do fluxo sanguíneo das artérias mesentéricas para a região do intestino que pode acarretar num infarto das alças intestinais.. Está atrelada a várias condições entre as quais: Causas venosas, arteriais e não oclusivas, sendo a de causa arterial a mais comum. Os principais achados arteriais são: Doença aterosclerótica associada, com a formação de placas, embolia arterial dissecção da aorta, presença de vasculites; para os achados venosos temos associados :Trombose da veia mesentérica que podem estar correlacionados a: estados de hipercoagulabilidade, algumas neoplasias malignas, traumas ou cirurgias abdominais, estado de cirrose com hipertensão portal e por fim, para as causas não oclusivas podemos ter como fatores predisponentes: Choque séptico, hipovolémico, o uso de medicamentos

vasopressores de forma aumentada, um quadro de insuficiência cardíaca congestiva associado a uma síndrome do baixo débito cardíaco. Os principais sinais e sintomas clínicos são: Dor abdominal intensa, náuseas, vômitos, diarreia, sangramento intestinal, febre, peritonite para casos mais avançados, assim como hipotensão e acidose metabólica. O diagnóstico pode ser feito por imagem, através da Angiotomografia de abdome. Para o tratamento devemos intervir no redirecionamento do estado vascular, realizando angioplastia, cirurgia com a ressecção de áreas afetadas nos casos de necrose tecidual, o uso de antibióticos de largo espectro e todo suporte hemodinâmico associado, por se tratar de uma condição de alta mortalidade.

2.2.4 Síndrome de compartimento abdominal

A síndrome compartimental abdominal é expressada por um aumento patológico da pressão abdominal. Esse aumento da pressão abdominal leva a uma baixa da perfusão para os principais órgãos abdominais, assim como nos sistemas circulatório, respiratório e renal. As principais causas incluem: trauma, cirurgia ou estado de infecção. Os sintomas encontrados são associados a essa baixa perfusão nesses sistemas e órgãos, podendo levar a: Diminuição do débito urinário, pressão arterial baixa, desconforto ao respirar, abdome, inchaço, náuseas e dor à palpação na região. O diagnóstico se baseia na medição da pressão intra-abdominal, a PIA, feito através de um cateter na bexiga urinária, atrelado a um sistema de monitorização. O tratamento para a SCA, síndrome compartimental abdominal, se baseia em mecanismos de remoção dos fatores que induzem a esse aumento na pressão da cavidade abdominal tais como: Paracentese, em casos de ascite abdominal, o uso de ventiladores mecânicos, que induzem a queda das pressões inspiratórias, sedação, o uso de laparotomia descompressiva, em casos de pressões intra-abdominais severas, cirurgias de abertura da cavidade abdominal que visam descomprimir a região. Ademais, todo um suporte intensivo com um monitoramento no controle de líquidos e eletrólitos associados.

2.2.5 Fístula bronquica

A fístula brônquica é uma intercorrência após cirurgias que envolvam os pulmões, tais como pneumectomias, ou até mesmo uma lobectomia pulmonar apenas. Ela é caracterizada como uma comunicação entre o brônquio residual após a cirurgia e a cavidade da pleura ou estrutura vizinha. As principais causas associadas para o desenvolvimento desse quadro estão problemas com o fechamento do coto brônquico na sutura, infecção, ou seja, empiema na região pleural, necrose do brônquio residual devido a falta de suprimento sanguíneo ou por compressão, ventilação mecânica prolongada, que gera um aumento da pressão nas vias aéreas, alguma doença de base que ocasione também esse aumento, como uma neoplasia associada, radioterapia prévia que leva ao enfraquecimento do tecido brônquico.

Os principais sintomas correlacionados são de origem respiratória tais como: dispneia, tosse persistente, pneumotórax, algumas infecções associadas ao quadro, a presença de hemoptise, levando a até mesmo um colapso pulmonar, com todo o comprometimento respiratório. O diagnóstico é feito através de Radiografia de tórax, tomografia computadorizada, mais preciso, broncoscopia. Seu tratamento consiste na abordagem e controle inicial de: um ajuste ventilatório no suporte, a drenagem do tórax, um bom controle na infecção, com o uso de antibióticos de largo espectro. Para fístulas pequenas se adota um bom monitoramento clínico, uma terapia mais conservadora, podendo-se fazer o uso de um fechamento endoscópico, usando-se dispositivos protéticos, stents, ou até mesmo cola a base de fibrina. Já nos casos mais amplos e persistentes, se opta pela reoperação com reconstrução da região.

2.2.6 Rabdomiólise

A rabdomiólise é caracterizada pela destruição das fibras musculares esqueléticas, levando à liberação, principalmente, da mioglobina, para a corrente sanguínea, como também creatina quinase, potássio e outros componentes. Tem como causas traumas físicos, cirúrgicos, atividade física extenuante, causas metabólicas, como já citada anteriormente no caso da hipertermia maligna, o uso de alguns medicamentos e drogas como cocaína, anfetaminas, heroína, estatinas, colquicina e alguns venenos de animais. Um quadro infeccioso de sepse grave

também pode desencadear rabdomiólise, além de algumas doenças musculares ou de origem hereditárias.

O quadro clínico de sinais e sintomas são mialgia, fraqueza muscular, urina escura (representada pela mioglobinúria), além de febre, hipotensão, podendo levar a um choque nos casos mais severos, náuseas e mal estar associados. Seu diagnóstico é clínico, laboratorial para a detecção da creatina quinase, mioglobina urinária ou sérica e pela prova de função renal através do monitoramento da creatinina, nos casos de aumento, indicando insuficiência renal. O tratamento se baseia em hidratação intensa, o uso de bicarbonato de sódio para redução da precipitação de mioglobina nos túbulos renais, o estímulo à diurese, feita pelo uso de diuréticos de alça. Em casos associados a hipercalemia grave, se faz o uso de quelantes de potássio, insulina com glicose ou até diálise para casos mais graves.

2.2.7 Paralisia de nervos periféricos

A paralisia de nervos periféricos pós-cirurgia é uma condição rara, porém potencialmente permanente, que pode levar a déficits funcionais graves se não tratada. Está relacionada a fatores intra e pós-operatórios, como a posição inadequada do paciente durante a cirurgia, que pode provocar compressão ou estiramento prolongado dos nervos. Além disso, traumas diretos causados por má manipulação, lesões acidentais ou isquemia durante o procedimento são causas comuns. Outro fator inclui o uso de dispositivos médicos que podem gerar compressão nervosa, frequentemente devido a hematomas que causam edema na região. Em casos mais raros, a anestesia pode desencadear processos inflamatórios ou lesivos nos nervos.

As principais manifestações clínicas incluem dor, paralisia, parestesia, fraqueza muscular e, em casos mais graves ou prolongados, atrofia muscular. O diagnóstico é essencialmente clínico, baseado em avaliação neurológica com testes de sensibilidade, reflexos e motores, sendo complementado por exames como eletromiografia (EMG) e estudos de condução nervosa, que ajudam a localizar e determinar a gravidade da lesão. Exames de imagem podem ser utilizados como apoio diagnóstico.

O tratamento inicial consiste no alívio da compressão nervosa e controle da dor, por meio de analgésicos e anti-inflamatórios. A fisioterapia desempenha papel fundamental na recuperação funcional, auxiliando no ganho de força muscular e prevenção de contraturas. Em casos específicos, pode ser necessária uma abordagem cirúrgica para reparação estrutural, além de suporte nutricional e neuromodulação para o manejo de dor neuropática crônica associada.

3. PROTOCOLOS ERAS

O protocolo ERAS (Enhanced Recovery After Surgery) foi desenvolvido na década de 1990 com o objetivo de otimizar os cuidados perioperatórios e acelerar a recuperação dos pacientes. Ele combina uma série de medidas baseadas em evidências para reduzir o impacto fisiológico do trauma cirúrgico, mantendo a homeostase e promovendo a recuperação funcional precoce.

Henrik Kehlet foi um dos pioneiros na implementação deste protocolo, destacando a importância de abordar a resposta metabólica ao trauma. Suas estratégias incluem a minimização do jejum pré-operatório e a promoção da mobilização precoce, resultando em menor resposta inflamatória e redução significativa do tempo de internação. Estudos consolidaram o ERAS como uma abordagem cientificamente validada, com reduções no tempo de recuperação e complicações perioperatórias. O protocolo também recebeu recomendações formais da ERAS Society para diversas especialidades cirúrgicas, incluindo colorretal, ginecológica e bariátrica. consolidaram o ERAS como uma abordagem científicamente validada, evidenciada por estudos clínicos que mostraram, por exemplo, uma redução de 30% no tempo médio de internação e uma diminuição significativa nas taxas de complicações pós-operatórias em pacientes submetidos a cirurgias colorretais. O protocolo também recebeu recomendações formais da ERAS Society para diversas especialidades cirúrgicas, incluindo colorretal, ginecológica e bariátrica.

Entre os objetivos principais estão a diminuição do tempo de internação hospitalar, a redução de complicações perioperatórias e a melhoria da experiência do paciente. Estudos reforçam os impactos positivos do ERAS tanto na eficiência dos cuidados de saúde quanto na qualidade de vida dos pacientes, enfatizando os

impactos positivos do ERAS tanto na eficiência dos cuidados de saúde quanto na qualidade de vida dos pacientes.

3.1 FUNDAMENTOS CIENTÍFICOS DO PROTOCOLO ERAS

A base científica do protocolo ERAS está na redução da resposta ao trauma cirúrgico e na manutenção da homeostase fisiológica do paciente. Essa abordagem visa minimizar a liberação de hormônios do estresse, como o cortisol, que podem prejudicar a recuperação. As intervenções do protocolo incluem medidas como a manutenção da normotermia durante a cirurgia, redução do jejum pré-operatório e uso racional de fluidos intravenosos. Essas práticas resultaram em uma redução de 20% no tempo de internação hospitalar e menor incidência de infecções no local cirúrgico.

Ressalta-se que o entendimento da resposta metabólica ao trauma é essencial para o desenvolvimento de abordagens cirúrgicas mais seguras e eficazes. Por exemplo, estratégias como analgesia epidural e alimentação precoce foram associadas a menores níveis de proteína C reativa, indicando uma resposta inflamatória reduzida.

Em resumo, o protocolo ERAS combina conhecimentos da fisiologia do estresse cirúrgico com práticas clínicas baseadas em evidências. Estudos mostram que a adoção do protocolo reduz em até 40% o tempo de recuperação, melhorando a experiência do paciente e os resultados clínicos.

3.2 COMPONENTES DO PROTOCOLO ERAS

O protocolo ERAS é dividido em três fases principais: pré-operatória, intra-operatória e pós-operatória. Cada uma desempenha um papel essencial na recuperação do paciente, sendo implementadas de forma integrada para maximizar os benefícios.

3.2.1 Fase Pré-operatória

A fase pré-operatória é crucial para preparar o paciente e a equipe cirúrgica. Nesta etapa, incluem-se a educação do paciente, avaliação nutricional e carga de

carboidratos, as quais, quando adequadamente realizadas, estabelecem melhores condições clínicas e de recuperação do paciente.

A educação do paciente é uma etapa fundamental para garantir o sucesso do protocolo ERAS. Envolve o fornecimento de informações claras sobre o procedimento cirúrgico, o protocolo e as etapas de recuperação. O paciente deve compreender a importância da mobilização precoce, a ingestão alimentar no pós-operatório e o uso limitado de analgésicos opioides. Além disso, é essencial alinhar expectativas realistas quanto ao processo de recuperação. Estudos indicam que pacientes bem informados apresentam maior adesão às orientações médicas e menores taxas de complicações. Ferramentas como folhetos explicativos, vídeos educativos e consultas pré-operatórias interativas têm sido amplamente utilizadas para melhorar o engajamento do paciente e dos familiares, resultando em desfechos clínicos superiores. Por exemplo, informar sobre a mobilização precoce e a ingestão alimentar pós-cirúrgica melhora o engajamento e os resultados clínicos.

A avaliação nutricional consiste em identificar e corrigir deficiências nutricionais, priorizando a suplementação de proteínas e nutrientes essenciais. Além de reduzir o jejum prolongado, estratégias como a introdução de suplementos específicos demonstraram eficácia na melhora da cicatrização e na redução de complicações infecciosas. Estudos mostram que pacientes com suporte nutricional adequado tiveram uma redução de 25% nas complicações infecciosas e apresentaram recuperação mais rápida no pós-operatório.

A administração de líquidos ricos em carboidratos, como maltodextrina, até duas horas antes da cirurgia, visa reduzir a resistência insulínica e o catabolismo, além de melhorar os níveis de glicogênio hepático. Estudos indicam que essa intervenção contribui para maior estabilidade metabólica e menor risco de hiperglicemia no pós-operatório imediato.

3.2.2 Fase Intra-operatória

Durante a cirurgia, o foco é minimizar o trauma e manter a estabilidade do paciente. As principais intervenções incluem manutenção da normotermia, uso racional de fluidos, uso de técnicas minimamente invasivas e utilização de anestésicos de curta duração.

A manutenção da temperatura corporal acima de 36°C durante todo o procedimento é essencial para prevenir complicações infecciosas, sangramentos e distúrbios na coagulação. Estratégias como o uso de cobertores térmicos ativos, infusão de fluidos intravenosos aquecidos e monitorização contínua da temperatura corporal têm demonstrado eficácia comprovados. Pacientes normotérmicos apresentaram 30% menos infecções no local cirúrgico, melhorando significativamente os desfechos clínicos.

A administração de fluidos é baseada em monitorização contínua, como pressão arterial e débito urinário, para evitar desequilíbrios. Estratégias como a reposição guiada por metas hemodinâmicas são utilizadas para melhorar a perfusão tecidual e reduzir complicações.

O uso de laparoscopia ou robótica reduz o trauma cirúrgico, promovendo menor liberação de mediadores inflamatórios. Essas abordagens estão associadas a uma recuperação mais rápida, menor dor pós-operatória e redução em até 40% do tempo de internação.

O emprego de anestésicos de ação curta, como propofol e remifentanil, é essencial para reduzir o tempo de recuperação anestésica e minimizar os efeitos colaterais no pós-operatório imediato. Essa estratégia facilita a mobilização precoce do paciente e reduz a incidência de náuseas e vômitos.

3.2.3 Fase Pós-operatória

Após o procedimento, a recuperação rápida e segura é o objetivo principal. As estratégias incluem alimentação precoce, mobilização precoce e controle multimodal da dor. Esses componentes, aplicados de forma integrada, garantem que o protocolo ERAS ofereça benefícios comprovados em termos de recuperação e qualidade de vida dos pacientes. A implementação cuidadosa e a adesão às diretrizes são fundamentais para o sucesso do protocolo.

O retorno à alimentação oral deve ocorrer dentro de 24 horas após a cirurgia, com progressão gradual para alimentos sólidos leves. Essa prática acelera a recuperação do trato gastrointestinal e diminui significativamente o risco de íleo paralítico. Estudos mostram que pacientes submetidos a essa estratégia têm menor

necessidade de nutrição parenteral e apresentam taxas reduzidas de complicações infecciosas,

A mobilização deve ser iniciada no dia da cirurgia ou nas primeiras 24 horas, incluindo movimentos simples no leito e caminhadas assistidas. Essa abordagem reduz significativamente o risco de trombose venosa profunda, melhora a função pulmonar e diminui o tempo de internação. Estudos indicam que pacientes mobilizados precocemente têm até 50% menos complicações pulmonares.

O manejo da dor combina analgesia epidural, anti-inflamatórios não esteroidais e anestésicos locais, minimizando o uso de opiáceos e seus efeitos adversos, como constipação e sonolência. Essa abordagem promove maior conforto ao paciente, facilitando a mobilização precoce e acelerando a recuperação funcional.

3.3 EVIDÊNCIAS CLÍNICAS DO PROTOCOLO ERAS

Estudos clínicos demonstram consistentemente os benefícios do protocolo ERAS em diversas especialidades cirúrgicas. As evidências destacam reduções significativas no tempo de internação hospitalar, complicações perioperatórias e custos hospitalares.

Observou-se uma redução média de 2 dias no tempo de internação em pacientes submetidos a cirurgias colorretais com protocolo ERAS, além de uma queda de 30% nas complicações infecciosas. Um estudo multicêntrico em cirurgias ginecológicas evidenciou que pacientes no protocolo ERAS tiveram alta hospitalar até 50% mais rápida, com melhora na experiência do paciente.

Além disso, os benefícios econômicos são significativos. Uma análise mostrou que a implementação do protocolo ERAS reduziu os custos hospitalares em até 20%, principalmente devido à menor duração da internação e à redução de intervenções relacionadas a complicações pós-operatórias.

Por fim, as evidências reforçam que o sucesso do ERAS está intrinsecamente ligado à adesão rigorosa ao protocolo e ao envolvimento de equipes multiprofissionais treinadas. A combinação de práticas baseadas em evidências, educação contínua e monitoramento de resultados é essencial para otimizar os desfechos.

3.4 IMPLEMENTAÇÃO E DESAFIOS

A implementação do protocolo ERAS exige esforços coordenados e a superação de diversos desafios relacionados à adesão, infraestrutura e monitoramento. A resistência de profissionais à mudança de práticas tradicionais é um obstáculo frequente, mas pode ser mitigada por meio de educação continuada e treinamento multiprofissional. Workshops, reuniões regulares e a definição de metas claras ajudam a engajar cirurgiões, anestesistas e equipes de enfermagem no protocolo.

A infraestrutura hospitalar também precisa ser adequada, incluindo equipamentos como dispositivos de monitoramento térmico, sistemas de infusão aquecida e materiais educacionais para pacientes. Investimentos nessa área são essenciais para garantir a aplicação eficaz das diretrizes.

Outro elemento crucial é o monitoramento contínuo de indicadores, como tempo de internação, taxas de complicações e satisfação dos pacientes. A coleta e análise desses dados permitem identificar áreas de melhoria e adaptar o protocolo às necessidades específicas de cada instituição. Estudos mostram que instituições que implementaram um sistema robusto de monitoramento tiveram melhores desfechos clínicos e operacionais.

Apesar dos desafios iniciais, os benefícios clínicos e econômicos são evidentes. Estudos demonstram que o ERAS reduz significativamente o tempo de internação e as complicações pós-operatórias, promovendo um cuidado centrado no paciente e aumentando a eficiência dos serviços hospitalares. Assim, a implementação bem-sucedida do ERAS depende de uma combinação de treinamento, infraestrutura adequada e monitoramento sistemático.

3.5 FUTURO DO ERAS

O futuro do protocolo ERAS está intimamente ligado ao avanço tecnológico e à expansão de suas diretrizes para abranger uma gama maior de especialidades e contextos cirúrgicos. A integração com tecnologias digitais, como aplicativos para monitoramento remoto de pacientes e plataformas de educação pré-operatória, tem o potencial de aprimorar a adesão e os resultados clínicos. Sistemas de inteligência

artificial e análise de dados preditivos podem ser empregados para identificar padrões, personalizar cuidados e prever complicações, otimizando ainda mais os desfechos cirúrgicos.

Além disso, a expansão do protocolo para outras áreas, como cirurgias cardíacas, ortopédicas e procedimentos ambulatoriais, já está em andamento e promete ampliar os benefícios do ERAS. Essas adaptações exigem revisões contínuas das diretrizes para atender às necessidades específicas de cada especialidade e tipo de paciente.

Por fim, a pesquisa em inovação deve se concentrar na personalização do protocolo, considerando fatores individuais, como predisposição genética, comorbidades e preferências dos pacientes. Essa abordagem permitirá cuidados ainda mais eficazes e centrados no indivíduo. Assim, o protocolo ERAS continuará a evoluir e se consolidar como um modelo indispensável de cuidado perioperatório baseado em evidências, com benefícios clínicos e econômicos amplamente reconhecidos.

4. PREVENÇÃO DE REINTERNAÇÕES

Readmissões hospitalares pós-cirúrgicas são um importante parâmetro de qualidade em cirurgias eletivas. As orientações de cuidados pós-operatórios fornecidas ao paciente durante o planejamento de alta hospitalar impactam profundamente na segurança do paciente e nos resultados a longo prazo. A prevenção de readmissões hospitalares pode ser efetiva através de um planejamento comprehensivo de alta. Durante cada hospitalização, dados dos pacientes, como fatores sociodemográficos (idade, gênero, residência, estado civil) e a indicação cirúrgica, devem ser coletados.

Evidências demonstram que as principais causas de nova hospitalização incluem infecção da ferida operatória (15%), dor na ferida cirúrgica (13%), tromboembolismo (9%) e disfunção orgânica (6%). Outras complicações menos comuns incluem descompensação de doença clínica cardiovascular e endocrinológica.

Todo esforço deve ser feito para que, durante a primeira internação, o paciente receba alta para o domicílio, sendo este o fator mais diretamente relacionado à

prevenção da readmissão hospitalar. Estudos sugerem que a permanência do paciente junto à família e sua reinserção no ambiente habitual ajudam a evitar complicações preveníveis.

É fato que o cuidado do paciente cirúrgico não termina após a alta hospitalar. O acompanhamento a longo prazo é essencial, e todo esforço deve ser feito para que o paciente receba um plano de cuidado abrangente antes da alta. Esse plano deve incluir retornos médicos agendados, documentação clara sobre as medicações a serem administradas em casa e orientações sobre quando buscar atendimento precoce em caso de anormalidades.

Alguns pontos merecem atenção especial. Primeiramente, a readmissão isolada não reflete necessariamente uma falha no cuidado pós-operatório ou na qualidade do atendimento hospitalar. Consultas em serviços de emergência ou pronto-socorro podem resolver complicações sem levar a uma nova internação.

4.1 ACOMPANHAMENTO A LONGO PRAZO

A adequação do suporte pós-operatório a longo prazo é vital para o curso clínico adequado do paciente e para a cicatrização da ferida. O acompanhamento deve incluir uma avaliação global e monitorização regular, considerando parâmetros como função hemodinâmica, estado respiratório, manutenção da funcionalidade, prevenção de infecções e adequação da dieta.

A ferida cirúrgica deve ser avaliada regularmente. Um profissional experiente pode optar por revisar o paciente a cada sete ou dez dias durante o primeiro mês pós-operatório. Essa avaliação deve incluir o registro do tamanho da ferida, profundidade, condição da base e presença de dor. Isso permite a identificação precoce de cicatrização inadequada, possivelmente associada a infecções ou deficiências nutricionais.

A monitorização do peso é fundamental, pois reflete mudanças tanto na massa magra (músculos, ossos, tendões, ligamentos e água) quanto na gordura corporal. Embora sujeita a vieses, a avaliação do peso é simples e pode indicar complicações pós-operatórias. Mudanças significativas no peso global no período pós-operatório tardio são indicativas de potenciais complicações.

Testes laboratoriais são geralmente inespecíficos em pacientes cirúrgicos e seu uso isolado para avaliação nutricional deve ser desencorajado. Sempre que realizados, devem ser associados a uma avaliação clínica abrangente.

A frequência do acompanhamento pós-operatório varia de acordo com a condição específica do paciente e o tipo de procedimento realizado (como em casos de queimaduras, trauma, câncer ou obesidade). A experiência do cirurgião também é um fator determinante no planejamento do seguimento.

REFERÊNCIAS

- BRANT, Tereza Cristina Silva; CARVALHO, Ariane Sadul de; BRANDÃO, Luciana Chaves Alves. Fisioterapia em cirurgia. In: RODRIGUES, Marco Antônio Gonçalves; CORREIA, Maria Isabel Toulson Davisson; ROCHA, Paulo Roberto Savassi (org.). **Fundamentos em Clínica Cirúrgica**. 1. ed. Belo Horizonte: CoopMed, 2006. p. 209-220.
- GUSTAFSSON, U. O. *et al.* Guidelines for perioperative care in elective colorectal surgery: Enhanced Recovery After Surgery (ERAS®) Society recommendations: 2018. **World journal of surgery**, v. 43, p. 659-695, 2019.
- KULAYLAT, Mahmoud N.; DAYTON, Merril T. Complicações cirúrgicas. In: **SABISTON, Tratado de cirurgia**. 20. ed. Rio de Janeiro: Elsevier Editora Ltda, 2019. Cap. 12, p. 454-493
- KEHLET, Henrik; WILMORE, Douglas W. Evidence-based surgical care and the evolution of fast-track surgery. **Annals of surgery**, v. 248, n. 2, p. 189-198, 2008.
- LEE, L. *et al.* Economic implications of the Enhanced Recovery After Surgery (ERAS) protocol: Review of cost-benefit analyses. **Surgical Clinics of North America**, v. 100, n. 2, p. 367-377, 2020. DOI: 10.1016/j.suc.2020.01.001.
- OLIVEIRA, M.; LEONARDO, R. Protocolos de recuperação acelerada: Uma revisão. **Revista Brasileira de Cirurgia**, São Paulo, v. 12, p. 45-56, 1943.
- RODRIGUES, Marco Antônio Gonçalves; CORREIA, Maria Isabel Toulson Davisson. Assistência médica pós-operatória. In: RODRIGUES, Marco Antônio Gonçalves; CORREIA, Maria Isabel Toulson Davisson; ROCHA, Paulo Roberto Savassi (org.). **Fundamentos em Clínica Cirúrgica**. 1. ed. Belo Horizonte: CoopMed, 2006. p. 175-192.
- FITZHARRIS, Lindsey. Prólogo. In: FITZHARRIS, Lindsey. **The Butchering Art: Joseph Lister's Quest to Transform the Grisly World of Victorian Medicine**. 1. ed. Rio de Janeiro: Editora Intrínseca Ltda, 2019. p. 9-12.
- THACKER, J. K. *et al.* Implementation of an Enhanced Recovery Program for major gynecologic surgery: A multidisciplinary approach to improving outcomes. **American Journal of Obstetrics and Gynecology**, v. 215, n. 4, p. 455-463, 2016. DOI: 10.1016/j.ajog.2016.04.002.

CAPÍTULO 3

ENDOMETRIOSE

Rafaela Rehem Rosa Moura
Universidade Salvador (UNIFACS)

Tamires Lorryne Morais da Silva
Faculdade Atenas Sete Lagoas

Thaís Sales Amendola
Fundação Técnico Educacional Souza Marques (FTESM)

Thaís Alvarenga Ceroni
Fundação Técnico Educacional Souza Marques (FTESM)

1. EPIDEMIOLOGIA E FISIOPATOLOGIA

A endometriose é definida por uma patologia em que há presença de glândulas endometriais e estroma, em um meio caracterizado por dependência estrogênica e inflamação, localizado fora da cavidade uterina. Trata-se de uma das doenças ginecológicas benignas mais comuns.

Considerada a doença feminina do século XX, esta condição se transformou em um problema de saúde pública, principalmente devido ao seu impacto significativo na vida das mulheres, atrapalhando a execução de atividades diárias pela dor crônica.

Embora seja uma patologia comum, muitas mulheres enfrentam o atraso no diagnóstico, o que acarreta na diminuição da qualidade de vida. Por isso, o entendimento sobre a epidemiologia e fisiopatologia são cruciais para o avanço na busca de terapias resolutivas.

1.1 EPIDEMIOLOGIA

Presume-se que a endometriose acomete em média seis milhões de mulheres brasileiras, representado por aproximadamente 10% de mulheres no período reprodutivo; 40% de mulheres com dor pélvica e 50% de mulheres com relato de infertilidade. Apesar de ser mais comum dos 15 aos 45 anos, a condição pode ocorrer em qualquer idade, até mesmo na fase da menopausa, em porcentagem menor, de 3 a 5%.

Alguns fatores de risco estão associados ao desenvolvimento da doença, como por exemplo:

- a) Menarca precoce
- b) Nuliparidade
- c) Infertilidade
- d) Menopausa tardia
- e) Quantidade de fluxos menstruais
- f) Uso de anticoncepcional para tratamento de dismenorreia

A literatura no geral, relata que o nível educacional e socioeconômico em mulheres com o diagnóstico tendem a ser mais elevados, em virtude de maior acesso a consultas médicas, possibilidade da realização de exames complementares e

diagnóstico precoce. Por outro lado, em países menos desenvolvidos, o acesso à saúde é mais precário, além da falta de conhecimento sobre a doença.

1.2 FISIOPATOLOGIA

A endometriose é uma doença multifatorial, que inclui fatores ambientais, hormonais, genéticos e biológicos. Logo, a sua fisiopatologia ainda é um enigma na medicina, com várias teorias que surgiram ao longo dos anos, mas nenhuma totalmente comprovada.

A teoria amplamente aceita atualmente é a teoria metastática, descrita por Sampson em 1927. Tal teoria explica a endometriose através da menstruação retrógrada, a qual considera que o aumento do fluxo menstrual pode predispor a doença, através da disseminação linfática e vascular. Esta teoria não é totalmente aceita, pois a menstruação retrógrada ocorre entre 76 a 90% das mulheres e apenas a minoria (10%) desenvolve a doença.

Outras teorias são implementadas na literatura, como a teoria da metaplasia celômica e a teoria das células-tronco.

A teoria da metaplasia celômica, pressupõe que a endometriose seja originada da metaplasia de células do peritônio, por diversos estímulos, como hormonais, infecciosos ou ambientais. No entanto, através desta teoria, não é possível explicar a endometriose em localizações que não sejam a cavidade pélvica.

Já a teoria das células-tronco é a mais recente e vem ganhando atenção na medicina. Ela tem como fundamentação de que as células-tronco totipotentes endometriais do endométrio, seriam transportadas através da menstruação retrógrada, por disseminação vascular ou linfática, para desenvolver lesões endometrióticas em outros locais.

Em relação à origem genética, diversos estudos de famílias evidenciam maior incidência da doença em parentes de primeiro grau de mulheres acometidas, chamando a atenção para um componente de herança genética.

2. MANIFESTAÇÕES CLÍNICAS

Entre 2% e 22% das mulheres com endometriose não apresentam sintomas. Ainda assim, na maioria dos casos, a condição pode ter diversas manifestações clínicas, dentre elas destacam-se: dor, dismenorreia, dispareunia, disúria, dor defecatória, dor pélvica não cíclica, infertilidade, obstrução intestinal e ureteral.

2.1 DISMENORREIA

A dismenorreia é o principal sintoma relacionado a doença, com prevalência estimada em 62,2%, caracterizada por piora progressiva, persistente e, muitas vezes, incapacitante. Ela costuma preceder as menstruações em 24 a 48h, sendo as medicações anti-inflamatórias pouco responsivas. A dismenorreia é decorrente da presença de tecido semelhante ao endométrio em locais fora do útero, o que causa inflamação e irritação.

2.2 DISPAREUNIA

A dispareunia é um sintoma comum na endometriose, especialmente em casos onde as lesões estão localizadas no septo retrovaginal ou no ligamento uterossacral. A causa desta dor pode estar relacionada a inflamação crônica, aderências ou a compressão de nervos na região pélvica. Durante a relação sexual, os movimentos podem atingir e pressionar as áreas afetadas gerando dor, a qual pode ter intensidade variada dependendo da mulher.

2.3 INFERTILIDADE

A infertilidade é uma complicação comum que pode afetar cerca de 20% a 30% das mulheres com endometriose. A sua causa está associada a alguns fatores, tais como: inflamação crônica, alterações na anatomia pélvica, formação de aderências e comprometimento do funcionamento dos ovários e das trompas. A infertilidade ocorre, principalmente, em decorrência da inflamação na cavidade pélvica, que pode gerar

comprometimento do amadurecimento e desenvolvimento dos folículos ovarianos. Assim, mesmo que a ovulação ocorra, o risco de falhas e abortos são altos.

2.4 DOR PÉLVICA ACÍCLICA

A dor pélvica não cíclica é definida por dor persistente na região pélvica, que não ocorre durante o período menstrual e acarreta comprometimento na vida da mulher. Além disso, o uso de medicações analgésicas não costuma melhorar a condição.

2.5 OBSTRUÇÃO INTESTINAL

A obstrução intestinal pode ser uma complicaçāo grave, de acordo com cada caso. Ela pode englobar o intestino delgado, ceco, apêndice ou colo sigmoide, a depender de sua localização. As mulheres com esta condição podem apresentar dor abdominal intensa, distensão abdominal, sensação de plenitude, vômitos, náuseas e, em casos mais severos, sinais de obstrução completa, como a ausência de evacuação e dificuldade em eliminar flatos.

2.6 DISÚRIA

A queixa de disúria geralmente não é tão frequente quanto as outras, porém, quando presente, pode ser acompanhada de urgência miccional, polaciúria e hematúria. Logo, deve-se suspeitar de endometriose quando investigada a disúria através de culturas com resultado negativo.

3. DIAGNÓSTICO E CLASSIFICAÇÃO

O diagnóstico da endometriose é desafiador devido a sua ampla sintomatologia, o que pode levar a confusão com outras condições ginecológicas. Portanto, a abordagem diagnóstica deve ser abrangente e cuidadosa, com a combinação de história clínica, exames físicos, testes laboratoriais e exames de imagem.

3.1 DADOS CLÍNICOS

O diagnóstico da endometriose deve começar pela anamnese detalhada. É crucial investigar as queixas das pacientes, como: dismenorreia, dor pélvica crônica não cíclica, dispareunia, infertilidade, disquezia, disúria, além de considerar o histórico familiar e patológico pregresso. Vale ressaltar que, apesar da presença destes sintomas, não existe um achado patognomônico para a doença. Isto implica que, embora a história clínica seja fundamental, ela por si só não é suficiente para estabelecer o diagnóstico definitivo, sendo necessária a continuidade da investigação.

3.1.1 Exame Pélvico

O exame pélvico é uma ferramenta diagnóstica importante, dado seu baixo custo e fácil acessibilidade. A abordagem deve ser cuidadosa, iniciando com a palpação abdominal e seguida pela avaliação ginecológica das estruturas como o útero, os anexos e o fundo de saco de Douglas. Durante o exame, é possível identificar pontos dolorosos, por exemplo, ao mobilizar o fundo uterino, o que pode indicar a presença de endometriose. No entanto, alguns sinais clínicos encontrados também podem ser observados em outras condições, como a doença inflamatória pélvica (DIP), o que limita a precisão diagnóstica exclusivamente com base no exame físico.

3.1.2 Biomarcadores

O CA125 continua a ser amplamente utilizado como marcador para a endometriose, embora não seja um método não invasivo com alta sensibilidade e especificidade. Este marcador tende a estar elevado apenas nos casos mais graves e moderados da doença, e pode também estar aumentado em outras condições, como adenomiose, lúpus e tumores ovarianos. Apesar destas limitações, o CA125 é útil para monitorar a evolução da doença e a resposta ao tratamento, uma vez que suas concentrações tendem a diminuir com a eficácia terapêutica.

3.1.3 Métodos de Imagem

Embora o exame físico seja fundamental, ele apresenta limitações na identificação de endometriose superficial. Já os casos de endometriomas ou endometriose profunda costumam ser mais evidentes clinicamente. Contudo, os exames de imagem têm ganhado destaque na avaliação inicial, sendo úteis para o diagnóstico diferencial, embora não forneçam um diagnóstico definitivo.

A ultrassonografia transvaginal (USTV) se destaca pela acessibilidade, baixo custo e facilidade de realização, sendo frequentemente o primeiro exame de imagem solicitado. Ela permite a visualização de lesões, nódulos e espessamentos, embora apresente limitações, como a dependência do operador. Para minimizar erros de avaliação, um grupo de especialistas propôs, em 2016, uma abordagem sistematizada para a realização do exame, que inclui a avaliação do útero e anexos, do fundo de saco de Douglas, da mobilidade dos ovários e da consistência das estruturas, além da análise de áreas vesicais e intestinais. Estas etapas garantem uma investigação abrangente das regiões mais frequentemente acometidas pela endometriose.

O endometrioma é identificado na USTV como uma lesão cística com conteúdo espesso e homogêneo, apresentando uma baixa vascularização no estudo Doppler, o que o diferencia de tumores malignos. Ele é caracterizado pelo padrão em "vidro fosco", embora também possa assumir outras formas, dependendo da localização e do estágio da doença, como lesões hipoecogênicas, ecogênicas, com multicelularidade ou focos ecogênicos na parede.

Em casos de incerteza diagnóstica com USTV, ou quando há múltiplas lesões ou acometimento em áreas superiores do abdome, a ressonância magnética (RM) pode ser indicada. A RM é mais eficaz na visualização de lesões ovarianas, aderências e lesões no plexo sacral, facilitando a avaliação em comparação com a USTV. No entanto, tanto a USTV quanto a RM apresentam limitações de sensibilidade e especificidade. Em casos mais complexos, a laparoscopia com diagnóstico histológico das lesões, continua sendo considerada o padrão-ouro para o diagnóstico definitivo de endometriose, embora a importância do diagnóstico histológico isolado seja controversa.

3.1.4 Laparoscopia

A laparoscopia é considerada o método padrão para o diagnóstico da endometriose, permitindo a confirmação da presença e a avaliação da extensão da doença. Através da realização de biópsias e análises patológicas, é possível determinar a gravidade das lesões. Além disso, oferece a oportunidade de tratamento imediato das lesões identificadas. No entanto, a laparoscopia envolve riscos, como danos aos órgãos, hemorragias, infecções, aderências, complicações anestésicas e custos elevados. É importante observar que apenas um terço das mulheres submetidas à laparoscopia recebem o diagnóstico de endometriose, o que implica que muitas mulheres podem ser submetidas a esse procedimento sem necessidade.

3.1.5 Classificação

O sistema de classificação mais utilizado mundialmente para a endometriose é a classificação revisada da Sociedade Americana de Medicina Reprodutiva (rASRM, 1997). Desenvolvido para correlacionar os resultados do tratamento da infertilidade, este sistema considera a profundidade da invasão, bilateralidade, envolvimento ovariano, presença de aderências e comprometimento do fundo de saco de Douglas. O escore é variável, de 1 a 15, indicando endometriose mínima ou leve; de 16 a 40, endometriose moderada; e acima de 40, endometriose grave. No entanto, a classificação tem limitações, particularmente na descrição insuficiente da endometriose profunda. Embora várias classificações tenham sido sugeridas para endometriose profunda, nenhuma delas foi amplamente aceita até o momento.

4. TRATAMENTO E MANEJO A LONGO PRAZO

A endometriose consiste em uma patologia com um amplo espectro de apresentações clínicas, podendo causar desde dor pélvica, infertilidade e dismenorreia ou, até mesmo, ser assintomática. Neste sentido, existem diversas abordagens terapêuticas disponíveis na literatura para tratar a doença em questão.

O tratamento deve ser baseado em uma abordagem ampla e completa da paciente, avaliando se a mesma possui prole constituída, sua apresentação clínica, a gravidade da doença, patologias de base e seu contexto socioeconômico.

O tratamento pode ser exclusivamente clínico, cirúrgico ou até mesmo utilizar as duas abordagens conjuntamente.

4.1 TRATAMENTO CLÍNICO

No que diz respeito à abordagem clínica, são utilizados métodos hormonais, os quais incluem, contraceptivos combinados, progestágenos, agonistas do hormônio liberador de gonadotrofina (GnRH) e moduladores seletivos do receptor de estrogênio.

4.1.1 Contraceptivos orais combinados

Os contraceptivos orais combinados foram importantes ao reduzir o quadro álgico apresentado pelas pacientes. Porém, não superaram os resultados obtidos pelo análogo do GnRH.

4.1.2 Progestágenos

Em relação aos progestágenos, a gestrinona ganha destaque nas abordagens. A mesma possui seu efeito antiestrogênico, promovendo assim atrofia do endométrio e aliviando a dor no abdome inferior e a dor uterina durante o período menstrual. Ademais, a medroxiprogesterona também é abordada na literatura como uma possível opção a ser utilizada. Esta inibe o crescimento do hormônio luteinizante, é capaz de reduzir a sintomatologia e, desta maneira, se torna efetiva.

4.1.3 Agonista do GnRH

O análogo do GnRH é capaz de dificultar os implantes ectópicos, que é o que caracteriza a endometriose. No entanto, esta classe de medicação pode causar alguns prejuízos à saúde como redução do desejo sexual, da lubrificação vaginal, osteoporose e fogachos. Além disso, pode ser administrada pela via subcutânea ou

em forma de spray nasal. Vale destacar ainda, que o seu uso geralmente é limitado a 6 meses, devido aos efeitos adversos apresentados acima.

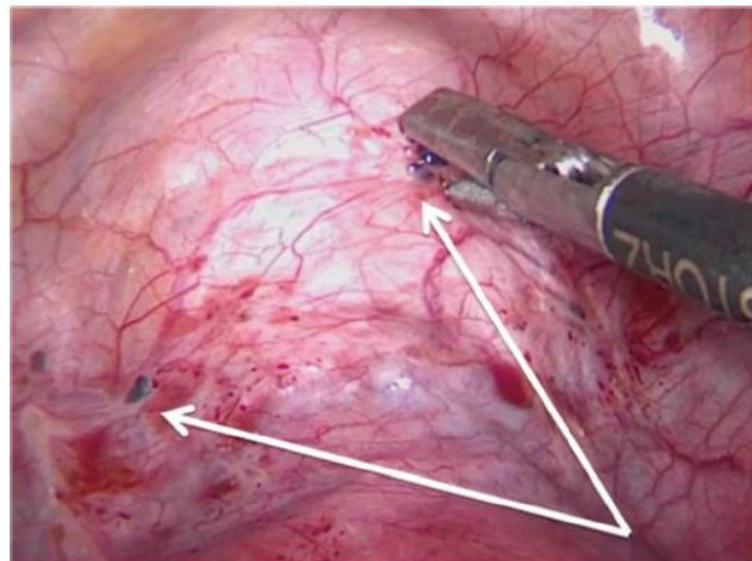
4.1.4 Modulador seletivo de estrogênio

O modulador seletivo de estrogênio (Raloxifeno) foi compreendido como uma outra forma possível de abordagem. Contudo, ainda apresenta literatura escassa e inconclusiva quanto ao seu devido uso.

4.2 ABORDAGEM CIRÚRGICA

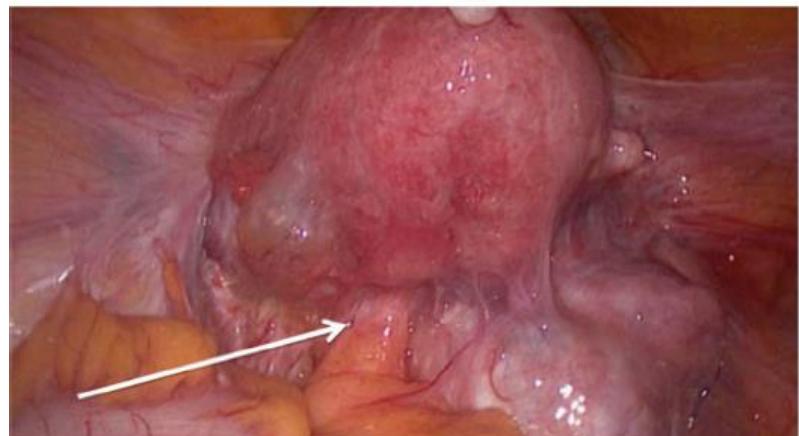
Tendo em vista as possíveis contra indicações e resultados não obtidos com o manejo medicamentoso, pode ser necessário recorrer a abordagem cirúrgica. Esta pode ser subdividida em conservadora ou radical. A primeira visa eliminar o conteúdo mais evidente da endometriose. Já a segunda, trata- se de histerectomia e normalmente é realizada em mulheres com clínica exuberante. As figuras 1, 2 e 3 evidenciam lesões de endometriose em procedimento cirúrgico.

Figura 1 - Focos de endometriose



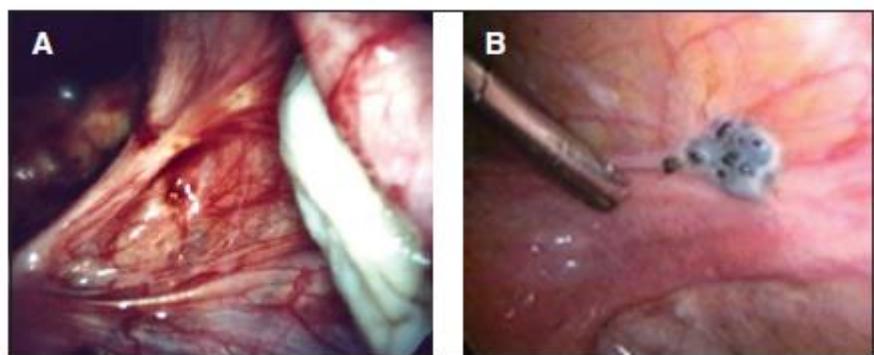
Fonte: FILHO, 2019

Figura 2 - Lesões de endometriose em bexiga



Fonte: FILHO, 2019

Figura 3 - Focos de endometriose



Fonte: FILHO, 2019

A endometriose é uma condição complexa na área da ginecologia e pode ter difícil diagnóstico devido às suas diferentes apresentações. Além do mais, as pacientes podem apresentar sintomas dolorosos significativos e/ou infertilidade, ambas situações que impactam negativamente a qualidade de vida destas mulheres. Após o diagnóstico, a abordagem deve ser multidisciplinar, sempre focada nas queixas da paciente e na localização e extensão das lesões. A endometriose deve ser considerada uma doença crônica, a qual necessita de acompanhamento ao longo de toda a vida reprodutiva da mulher.

REFERÊNCIAS

BORGES, A. J. S. ASPECTOS ATUAIS DA ENDOMETRIOSE. 2018.

CIRINEU, A. P. F. *et al.* Impacto do tratamento com gestrinona e medroxiprogesterona no manejo da endometriose. Revista Eletrônica Acervo Saúde, v. 24, n. 10, p. e18853-e18853, 2024. Disponível em: <<https://acervomais.com.br/index.php/saude/article/view/18853>>. Acesso em: 19 dez 2024.

DA COSTA, H. D. *et al.* Endometriose no Brasil: perfil epidemiológico das internações nos últimos dez anos (2013-2022). Brazilian Journal of Health Review, v. 6, n. 3, p. 9484-9495, 2023. Disponível em: <<https://ojs.brazilianjournals.com.br/ojs/index.php/BJHR/article/view/59738>>. Acesso em: 19 dez 2024.

DA SILVEIRA, G. P. G. Ginecologia baseada em evidências. Atheneu, 2008.

DO NASCIMENTO ARAÚJO, M. F. *et al.* Endometriose e seus desafios no diagnóstico e tratamento: revisão integrativa da literatura. Revista Eletrônica Acervo Saúde, v. 15, n. 9, p. e10979-e10979, 2022. Disponível em: <<https://acervomais.com.br/index.php/saude/article/view/10979>>. Acesso em: 18 dez 2024.

FERNANDES, C. E.; SÁ, M. F. S. de. Tratado de ginecologia Febrasgo. 2019. p. 998-998.

FREITAS, F.; MENKE, C.; RIVOIRE, W. Rotinas em Ginecologia. Porto Alegre: Artmed Editora, 2011.

GAMA, A. V. *et al.* A endometriose e sua abordagem cirúrgica. Brazilian Journal of Development, v. 9, n. 6, p. 19151-19161, 2023. Disponível em: <<https://ojs.brazilianjournals.com.br/ojs/index.php/BRJD/article/view/60446>>. Acesso em: 18 dez 2024.

LIMA, W. C. *et al.* O uso do análogo do GnRH no tratamento da endometriose. Revista de Iniciação Científica da Universidade Vale do Rio Verde, v. 7, n. 1, 2017. Disponível em: <<http://periodicos.unincor.br/index.php/iniciacaocientifica/article/viewFile/3985/3185>>. Acesso em: 17 dez 2024.

NOGUEIRA, A. C. R. *et al.* Tratamento da endometriose pélvica: uma revisão sistemática. Revista unifagoc, 2018. Disponível em: <<https://revista.unifagoc.edu.br/saude/article/view/368>>. Acesso em: 20 dez 2024.

PEREIRA, A. C. C. *et al.* Comparação entre contraceptivos hormonais combinados e progestágenos isolados na efetividade do tratamento da endometriose: uma revisão de literatura. Brazilian Journal of Health Review, v. 4, n. 2, p. 4081-4093, 2021. Disponível em: <<https://ojs.brazilianjournals.com.br/ojs/index.php/BJHR/article/view/25536>>. Acesso em: 19 dez 2024.

ROLLA, E. Endometriosis: advances and controversies in classification, pathogenesis, diagnosis, and treatment. F1000Research, Abr 23, 2019, vol. 8. Disponível em: <<https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/31069056/>>. Acesso em: 19 dez 2024.

SILVA, J. C. R. *et al.* Endometriose: aspectos clínicos do diagnóstico ao tratamento. Femina. 2021. p. 134-141.

VAN HOESEL, M. H. T. *et al.* Selective oestrogen receptor modulators (SERMs) for endometriosis. Cochrane Database of Systematic Reviews, n. 5, 2021. Disponível em: < <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/33973648/> >. Acesso em: 19 dez 2024.

WENDER, M. C. O. *et al.* Síndrome pré-menstrual. In: Rotinas em Ginecologia. Artmed Editora, v. 4, 2001.

CAPÍTULO 4

ESCLEROSE MÚLTIPLA

Jéssica Achilles Pimentel

Universidade José do Rosário Vellano (UNIFENAS BH)

Thaís Alvarenga Ceroni

Faculdade Souza Marques (FSM)

Thaís Sales Amendola

Faculdade Souza Marques (FSM)

Camila Rezende Goulart

Faculdade Ciências Médicas de Minas Gerais (FCMMG)

1. CONHECENDO A ESCLEROSE MÚLTIPLA

A esclerose múltipla (EM) é uma doença autoimune inflamatória que afeta tanto a substância branca quanto a cinzenta do Sistema Nervoso Central (SNC), ocasionando danos variáveis à mielina e aos axônios. Essa condição é uma das principais causas de incapacidade em adultos jovens, devido a manifestações como comprometimento cognitivo, dificuldades de memória, tremores, ataxia, espasticidade (caracterizada por rigidez e espasmos musculares), fadiga intensa e redução da mobilidade.

Os sintomas apresentados pela EM refletem a diversidade de sistemas comprometidos, incluindo os sistemas motor, sensorial, visual e autônomo. Em grande parte dos casos, o curso clínico é classificado como recorrente-remitente, caracterizado por episódios de comprometimento neurológico que apresentam recuperação parcial ou completa. Entre as manifestações frequentes estão a neurite óptica (inflamação do nervo óptico), o fenômeno de Uhthoff (agravamento temporário dos sintomas associado ao aumento da temperatura corporal) e o fenômeno de Lhermitte (sensação de choque elétrico irradiado pela coluna ou pelos membros ao flexionar o pescoço).

A detecção precoce dos fatores de risco e dos estágios iniciais da doença, associada ao encaminhamento rápido e preciso para atendimento especializado, ressalta a relevância da Atenção Primária. Esse nível de cuidado desempenha papel fundamental na melhoria do prognóstico e na obtenção de melhores resultados terapêuticos.

2. CLASSIFICAÇÃO DA ESCLEROSE MÚLTIPLA

A análise dos padrões clínicos e da evolução da esclerose múltipla (EM) permitiu estabelecer terminologias específicas para descrever os diferentes cursos da doença, com base na ocorrência de surtos e na progressão ao longo do tempo.

Os fenótipos clínicos da EM são classificados de acordo com a atividade inflamatória e o prognóstico. A atividade da doença é avaliada pela presença de surtos clínicos ou alterações detectadas por ressonância magnética, como lesões captantes de gadolínio ou novas lesões hiperintensas em T2. A identificação de atividade indica

um processo inflamatório ou neurodegenerativo em curso, influenciando diretamente tanto o prognóstico quanto as estratégias terapêuticas.

Os cursos clínicos são geralmente divididos em formas recorrente-remitente (EMRR) e progressiva, que inclui as formas secundariamente progressiva (EMSP) e primariamente progressiva (EMPP). Esses cursos podem ser classificados como de baixa, moderada ou alta atividade. Os casos de baixa ou moderada atividade apresentam evidências de atividade inflamatória que não atingem os critérios para alta atividade. Por outro lado, a classificação de alta atividade inclui pacientes que, no último ano, apresentaram dois ou mais surtos acompanhados por pelo menos uma lesão captante de gadolínio ou um aumento de duas ou mais lesões em T2, em indivíduos sem tratamento. Também estão incluídos aqueles que, mesmo sob uso correto de medicamentos modificadores do curso da doença (MMCD), sem problemas de adesão ou toxicidade, evidenciam progressão da atividade inflamatória, como um surto recente associado a nove ou mais lesões hiperintensas em T2 ou a presença de pelo menos uma lesão captante de gadolínio.

Essa estratificação, baseada no nível de atividade da doença, é uma ferramenta essencial para o planejamento terapêutico e para o manejo individualizado de cada caso de esclerose múltipla.

Atualmente, a doença é classificada nos seguintes tipos:

2.1.1 Síndrome clinicamente isolada (CIS)

Essa síndrome é caracterizada por um único ataque, ou seja, o primeiro episódio de sintomas neurológicos, com duração de no mínimo 24h, resultante de inflamação ou desmielinização do sistema nervoso central. Essa exacerbação deve ser seguida de recuperação completa ou quase completa.

2.2 ESCLEROSE MÚLTIPLA RECORRENTE-REMITENTE (EMRR)

A EMRR é considerada a forma mais comum da doença. Os sintomas são apresentados na forma de ataques recorrentes com recuperação parcial ou total. Os ataques podem ser decorrentes do surgimento de novos sintomas neurológicos ou

piora de sintomas presentes, com duração de no mínimo 24h, na ausência de febre ou infecção. Durante o período de remissão não há sinais de progressão da doença.

2.3 ESCLEROSE MÚLTIPLA SECUNDÁRIA PROGRESSIVA (EMSP)

A EMSP é caracterizada pela diminuição significativa da ocorrência de ataques e pelo desenvolvimento permanente de déficits neurológicos acompanhados de piora progressiva da funcionalidade ao longo do tempo. A EMRR pode evoluir para EMSP.

2.4 ESCLEROSE MÚLTIPLA PRIMÁRIA PROGRESSIVA (EMPP)

A EMPP é caracterizada pela ausência de ataques ou exacerbações bem definidas e pelo agravamento progressivo dos sintomas desde o início da doença.

3. EPIDEMIOLOGIA

A esclerose múltipla é uma das doenças neurológicas mais comuns no mundo e, em muitos países, é a principal causa de incapacidade neurológica não traumática entre os jovens. Embora a maioria dos casos seja diagnosticada entre os 20 e os 40 anos, a doença pode surgir em qualquer faixa etária, com quase 10% dos casos sendo diagnosticados antes dos 18 anos. Quando diagnosticada após os 50 anos, a esclerose múltipla é conhecida como "esclerose múltipla de início tardio", uma condição rara.

A doença afeta aproximadamente 2,3 milhões de pessoas em todo o mundo e tende a ser mais comum em regiões de maior latitude, como no norte da Europa (108 casos por 100.000) e na América do Norte (140 casos por 100.000). Por outro lado, é menos comum na África Subsaariana (2,1 casos por 100.000) e no Leste Asiático (2,2 casos por 100.000). Além disso, estudos indicam que fatores genéticos de susceptibilidade variam entre diferentes subpopulações humanas, independentemente da latitude, sugerindo a interação complexa entre componentes genéticos e ambientais.

4. FATORES DE RISCO

A esclerose múltipla tem uma origem ainda desconhecida, mas estudos recentes indicam que ela pode ser causada por uma interação entre fatores genéticos e ambientais durante o desenvolvimento, desde a infância até a juventude. Fatores como deficiência de vitamina D, a época do ano em que a pessoa nasceu, o uso de tabaco e a exposição ao vírus Epstein-Barr são apontados como os mais significativos em relação à predisposição genética para a doença.

4.1 DEFICIÊNCIA DE VITAMINA D

A vitamina D desempenha um papel importante na estimulação dos linfócitos e na modulação da resposta imunológica, sugerindo sua influência na patogênese da esclerose múltipla. Além disso, ela aumenta as reações do sistema imunológico inato e da resposta imunológica adaptativa. A vitamina D também reduz a produção de citocinas pró-inflamatórias mediadas pelas células Th1. Diversos estudos demonstraram que a administração de vitamina D pode alterar significativamente os níveis de interleucina-10 (IL-10) e interleucina-17 (IL-17).

4.2 GENÉTICA E HISTÓRICO FAMILIAR

Estudos mostram que algumas pessoas têm uma predisposição genética para desenvolver esclerose múltipla. No entanto, essa predisposição não é diretamente herdada, pois não existe um gene específico para a doença. As pesquisas genéticas indicam uma relação entre parentes de primeiro, segundo e terceiro grau.

4.3 DOENÇAS

Algumas infecções bacterianas ou virais podem aumentar o risco de desenvolver a doença em pessoas geneticamente predispostas. Doenças na infância tardia podem introduzir抗ígenos estranhos que ativam as células Th1 e desencadeiam a resposta autoimune característica da esclerose múltipla.

4.4 LESÕES

Lesões graves que afetam diretamente o cérebro ou a medula espinhal foram investigadas como possíveis gatilhos para a doença. O trauma aumenta a permeabilidade da barreira hematoencefálica, facilitando a entrada de células Th1 no sistema nervoso central. Isso inicia a resposta inflamatória que leva à destruição da mielina e à formação das lesões da esclerose múltipla.

4.5 TABAGISMO

O tabagismo está relacionado a um maior risco de desenvolver a doença. Além disso, fumantes com esclerose múltipla geralmente têm um prognóstico pior a longo prazo e uma maior incidência de atrofia cerebral do que os não-fumantes. Pacientes com esclerose múltipla são mais propensos do que a população geral a ter comorbidades associadas a uma pior qualidade de vida, maior carga de incapacidade e taxas de mortalidade mais altas.

5. ETIOPATOGÊNESE

A esclerose múltipla refere-se à formação de placas no sistema nervoso central, acompanhadas de inflamação, desmielinização, dano axonal e perda axonal. Essas placas estão localizadas no cérebro e na medula espinhal, principalmente na substância branca ao redor dos ventrículos, nervos ópticos e tratos, corpo caloso, pedúnculos cerebelares, tratos longos e na área subpial da medula espinhal e do tronco encefálico, bem como na substância cinza. A esclerose múltipla é considerada uma doença autoimune causada por células imunes auto reativas que atravessam a barreira hematoencefálica (BHE) e atacam o SNC. A exclusão regular de células imunes auto reativas durante o desenvolvimento ocorre no timo ou na medula óssea por meio da tolerância central das células B. Embora algumas possam escapar desse processo e ser liberadas na circulação, os mecanismos de tolerância periférica impedem que elas causem a doença na maioria dos casos.

A função prejudicada das células T reguladoras e a resistência das células T autorreativas à supressão são dois mecanismos pelos quais a tolerância periférica

pode falhar. Uma interação complexa entre fatores de risco genéticos e ambientais pode afetar a atividade e ativação dessas células autorreativas, contribuindo assim para o desenvolvimento da doença. Os principais subconjuntos de células T envolvidos na EM incluem as células CD8+ T, as células CD4+ Th1 e as células Th17. Interferon-gama, IL-17 e fatores de estímulo de colônias de granulócitos-macrófagos são citocinas produzidas pelas células T autorreativas que podem contribuir para a fisiopatologia da doença.

As células T podem se tornar auto reativas devido à presença de um antígeno (AG) desconhecido apresentado por moléculas do complexo principal de histocompatibilidade (MHC) de classe II, o que pode desencadear inflamação. Essas moléculas desempenham um papel essencial ao apresentar AGs às células T. Embora células dendríticas e macrófagos (Mφ) sejam os principais tipos de células apresentadoras de antígenos (APCs), outras células, como as precursoras de oligodendrócitos, também contribuem para esse processo. A apresentação de AGs pelas APCs, associada às moléculas MHC, ativa as células T.

A concentração de sódio (Na^+) pode influenciar tanto a função das APCs quanto a atividade das metaloproteinases de matriz (MMP). A integrina $\alpha 4\beta 1$ (também conhecida como antígeno muito tardio-4) presente nas células T se liga à molécula de adesão celular vascular-1 (VCAM-1) nas APCs, facilitando a migração de ambas para os locais onde os AGs estão presentes. Além disso, anticorpos de imunoglobulina G (IgG) podem se ligar à integrina $\alpha 4\beta 1$ e impedir essa migração.

As células T auto-reativas migram para os tecidos linfáticos, onde se proliferam, e depois entram na circulação, ativadas pela esfingosina-1-fosfato. Após serem estimuladas, essas células T aderem a moléculas de adesão cuja expressão está aumentada e começam a produzir metaloproteinases de matriz (MMP), que degradam a barreira hematoencefálica. No sistema nervoso central (SNC), as células T interagem com as células apresentadoras de antígenos (APCs) e iniciam sua replicação.

O ataque à mielina começa, e as células T auxiliares (Th) se diferenciam em dois subtipos: células Th1, que são pró-inflamatórias, e células Th2, que têm funções anti-inflamatórias. As células Th2 liberam citocinas que atacam macrófagos (Mφ) e células da micróglia. Além disso, as células T auto-reativas estimulam as células B a

produzirem anticorpos que atravessam a barreira hematoencefálica danificada e geram autoanticorpos contra a mielina.

Os anticorpos das células B também desencadeiam a cascata do complemento, resultando em mais danos à mielina. Os processos inflamatórios que acompanham essas atividades são os principais responsáveis pelas recaídas na esclerose múltipla. Por isso, os tratamentos atuais para a doença têm como objetivo principal controlar esses processos inflamatórios.

6. QUADRO CLÍNICO

As manifestações clínicas da EM podem variar de acordo com as áreas do cérebro e da medula espinhal que forem acometidas.

Os sintomas motores e sensoriais são comuns e a perda de força, sobretudo nos membros inferiores, pode se apresentar como um importante achado. Tal quadro geralmente é acompanhado de paraparesia espástica, hiperreflexia e aumento de tônus muscular. Destaca-se a espasticidade enquanto um achado significativo e incapacitante. Sintomas sensitivos como dormência, formigamento, queimação também estão presentes nas fases iniciais da doença.

A neurite óptica (NO) pode se apresentar como uma das primeiras manifestações da EM e caracteriza-se pela perda visual monocular subaguda. Tal acometimento apresenta instalação gradual e, por vezes, é acompanhado de escotomas visuais centrais, dor à movimentação ocular, além de alterações da percepção de cor, contraste e de intensidade da luz.

O tronco cerebral é uma região comumente afetada pela EM e manifestações como: diplopia, nistagmo, paralisia motora ocular, vertigem e oftalmoplegia internuclear também podem ser encontradas.

7. DIAGNÓSTICO

Os métodos para diagnosticar a esclerose múltipla (EM) evoluíram ao longo dos anos, mas, apesar dos avanços, os sinais e sintomas da doença são bastante variados e não há um achado patognomônico específico, o que dificulta a obtenção de um diagnóstico definitivo.

A EM é uma doença que, para ser realizado o diagnóstico, requer a compreensão da história clínica detalhada do paciente e exame físico. Além disso, são utilizados exames, como a ressonância magnética (RNM) e análise do líquido cefalorraquidiano (LCR) para excluir a possibilidade de um diagnóstico alternativo.

7.1 CRITÉRIOS DE MCDONALD

Atualmente, os critérios de diagnóstico para EM mais utilizados são os Critérios de McDonald, revisados em 2017, descritos na Tabela 1. Tais critérios têm como objetivo confirmar o diagnóstico da doença de maneira mais precoce possível, baseado em sintomas separados na disseminação do tempo e na disseminação do espaço (anatomia).

Tabela 1. Critérios de McDonalds (Adaptado de Protocolo Clínico e Diretrizes Terapêuticas da Esclerose Múltipla. Ministério da Saúde)

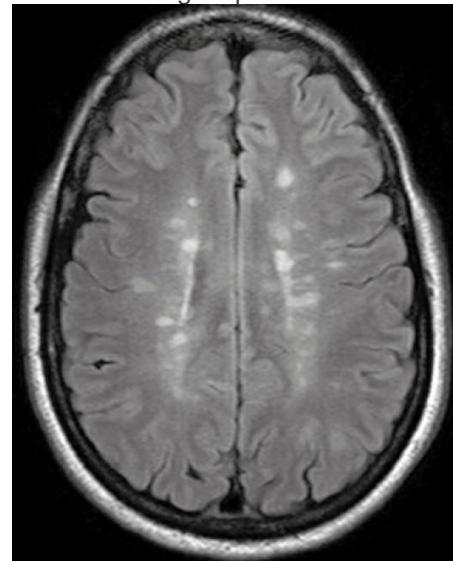
Apresentação clínica	Dados adicionais para diagnóstico de EM
≥ 2 surtos + ≥ 2 lesões OU 1 lesão + evidência de episódio prévio	Nenhum
≥ 2 surtos + 1 lesão	Disseminação no espaço, evidenciada por novo surto com localização do SNC diferente ou RNM
1 surto + ≥ 2 lesões	Disseminação no tempo, evidenciada por RNM ou novo surto ou bandas oligoclonais no exame de LCR
1 surto + 1 lesão	Disseminação no espaço, evidenciada por novo surto com localização do SNC diferente ou RNM + Disseminação no tempo, evidenciada por RNM ou novo surto ou bandas oligoclonais no exame de LCR

Fonte: Autoria própria

7.2 RESSONÂNCIA MAGNÉTICA (RNM)

O exame de RNM foi um grande avanço para o diagnóstico de EM, sendo considerado o melhor exame complementar. Em até 95% dos casos, se apresenta alterado. As lesões são vistas devido ao extravasamento do gadolínio intravenoso, que ocorre no início do desenvolvimento de lesão da EM e pode ser utilizado como marcador de inflamação.

Figura 1 - Imagem axial do cérebro em sequência de recuperação por inversão com atenuação de fluidos de um paciente com esclerose múltipla, demonstrando as características típicas de múltiplas lesões de sinal elevado localizadas na região periventricular e na substância branca profunda.



Fonte: GOLDMAN, 2015

Figura 2 - Imagem sagital do cérebro em sequência de recuperação por inversão com atenuação de fluidos de um paciente com esclerose múltipla, mostrando múltiplas lesões características na região periventricular que se estendem irradiando a partir dos ventrículos.



Fonte: GOLDMAN, 2015

7.3 LÍQUIDO CEFALORRAQUIDIANO (LCR)

Já o exame de LCR não é considerado fundamental para fechar o diagnóstico, porém, contribui para diferenciação da EM de outras doenças neurológicas. O líquor

pode demonstrar alterações como aumento de imunoglobulina, geralmente IgG e presença de bandas oligoclonais, presentes em aproximadamente 95% dos pacientes com EM.

8. TRATAMENTO E REABILITAÇÃO

A esclerose múltipla é uma doença autoimune que compromete a mielina do sistema nervoso central e, ao longo do tempo, causa incapacidades e limitações ao paciente acometido. Tendo isso em vista, é necessário estudos acerca dos tratamentos e dos meios de reabilitação para promover uma melhor assistência ao paciente e prevenir os prejuízos a longo prazo.

Dentre os medicamentos, ganham destaque as drogas modificadoras de doença. No entanto, apesar da medicação ser um dos principais pilares no tratamento do paciente com esclerose múltipla, é fundamental que o paciente tenha acompanhamento multiprofissional.

8.1 MEDICAMENTOS MODIFICADORES DE DOENÇA

8.1.1 Betainterferonas

As betainterferonas (IFN- β) disponíveis no Sistema Único de Saúde (SUS) incluem betainterferona 1a (IFN- β -1a) e betainterferona 1b (IFN- β -1b). Embora o mecanismo preciso de ação das IFN- β não seja completamente esclarecido, acredita-se que seus efeitos anti-inflamatórios, juntamente com a ação sobre as células endoteliais da barreira hematoencefálica, sejam a principal razão para a melhoria dos sintomas da esclerose múltipla (EM) após o uso terapêutico dessas substâncias.

Além disso, as IFN- β são capazes de aumentar a expressão de interleucina (IL-10), reduzir a proliferação de células Th1 e microglia, diminuir a apresentação de抗ígenos, regular negativamente o complexo maior de histocompatibilidade (MHC) na microglia, e limitar o trânsito de células inflamatórias no sistema nervoso central (SNC).

Seus principais efeitos adversos incluem alterações laboratoriais sutis e sintomas inespecíficos como febre e dor no corpo.

8.1.2 Acetato de Glatirâmer

O Acetato de Glatirâmer (AG) exerce efeitos imunomoduladores pleiotrópicos, capazes de modificar as respostas autoimunes características da esclerose múltipla (EM). Embora o mecanismo de ação do AG ainda não seja completamente compreendido, sabe-se que a administração repetida de AG induz o desenvolvimento de células apresentadoras de antígeno tipo II, que são anti-inflamatórias (Th2), responsáveis pela secreção de interleucinas (IL) 4, 5, 10, 13, 27, além do fator de transformação do crescimento β (TGF β).

Além disso, estudos demonstraram que o AG não apenas estimula a produção de células Th2, mas também aumenta a frequência e a função das células T reguladoras CD4+ CD25+ FoxP3+. Foi observado também que o AG reduz a diferenciação de células T17, que são consideradas um dos principais fatores patogênicos em doenças autoimunes do sistema nervoso central (SNC).

8.1.3 Teriflunomida

A teriflunomida é um agente imunomodulador com propriedades anti-inflamatórias, que atua inibindo de forma seletiva e reversível a enzima mitocondrial di-hidro-orotato desidrogenase. Essa enzima desempenha um papel fundamental na quarta etapa da via biossintética da pirimidina, e sua inibição impede a nova síntese dessa substância. Como resultado, ocorre um efeito citostático que reduz a proliferação de linfócitos T. Apesar disso, o mecanismo exato pelo qual a teriflunomida exerce seus efeitos terapêuticos em pacientes com esclerose múltipla (EM) ainda não está completamente esclarecido. Evidências indicam que a medicação pode diminuir a quantidade de linfócitos ativados capazes de migrar para o sistema nervoso central (SNC).

8.1.4 Fingolimode

No caso de Fingolimode, devido a sua composição, é capaz de captar os linfócitos para as zonas mais periféricas e assim diminuir a sua circulação pelo sistema nervoso central. Vale destacar, que ele é capaz de reduzir os critérios de gravidade

do paciente. Além disso, facilita a adesão à terapia, já que pode ser administrado pela via oral. Como pode causar manifestações cardíacas, é fundamental que os pacientes sejam bem acompanhados durante o seu uso.

8.1.5 Fumarato de Dimetila

O fumarato de dimetila (DMF, do inglês *Dimethyl Fumarate*) é um medicamento utilizado no tratamento da esclerose múltipla, embora o mecanismo preciso de sua ação terapêutica ainda não seja totalmente elucidado. Sua eficácia clínica é atribuída, em grande parte, ao efeito modulador sobre células T. Estudos mostram que o DMF reduz o número total de células T circulantes, com uma diminuição mais acentuada nas células do subconjunto CD8+.

Além de seus efeitos diretos sobre as células T, o DMF também demonstra capacidade de diminuir a atividade pró-inflamatória de células apresentadoras de antígeno, como monócitos e células dendríticas. Pesquisas recentes sugerem que o mecanismo molecular principal do DMF pode estar relacionado à regulação negativa da glicólise, especialmente em células com alta demanda metabólica. Isso explicaria por que o DMF afeta predominantemente células T efetoras e de memória.

Ressalta-se ainda que os acometidos pela esclerose múltipla não perdendo tanto neurônios quanto axônios, o que ilustra a necessidade de se instituir precocemente uma droga modificadora de doença para assim minimizar os danos que podem ocorrer nesta patologia.

8.2 TRATAMENTO DOS SINTOMAS

O tratamento da EM envolve não apenas intervenções medicamentosas, mas também abordagens não farmacológicas para reduzir a incapacidade e melhorar a qualidade de vida. Para isso, é fundamental contar com uma equipe multidisciplinar composta por fisioterapeutas, enfermeiros, psicólogos, terapeutas ocupacionais, fonoaudiólogos e médicos de diversas especialidades.

De maneira geral, os adultos jovens são os mais acometidos pela esclerose múltipla, o que acarreta em prejuízos na esfera social, profissional, sexual e familiar, por exemplo. E, como muitas vezes, os pacientes apresentam limitações para

realizarem suas atividades cotidianas, isto gera um impacto psicológico muito importante. Além disso, os efeitos adversos causados pelas medicações intensificam a carga psicológica enfrentada por esses pacientes. São observados transtornos do humor, especialmente depressão e ansiedade. Tal fato traduz uma necessidade precoce de apoio psicológico e psiquiátrico que devem ser fornecidos para esses indivíduos e assim, melhorar a qualidade de vida e o tratamento da esclerose múltipla.

O acompanhamento multiprofissional abrange não somente consultas com psicólogos e psiquiatras para o tratamento de distúrbios emocionais, mas também fisioterapeutas e terapeutas ocupacionais, incluindo orientações sobre postura, e com fonoaudiólogos, para tratar problemas de fala e complicações relacionadas. Os profissionais de saúde devem incentivar os pacientes a se manterem ativos fisicamente para benefícios a longo prazo, embora alertem para os riscos de lesões associadas a exercícios não supervisionados e treinamento de resistência de alta intensidade.

Por outro lado, programas de exercícios supervisionados, como treinamento de resistência moderado progressivo, exercícios aeróbicos (especialmente em pacientes com mobilidade reduzida ou fadiga), reabilitação vestibular para distúrbios de equilíbrio, alongamento e ioga, têm se mostrado medidas benéficas.

As necessidades e o tipo de reabilitação para pacientes com EM variam conforme fatores como a disponibilidade de apoio em casa, a localização geográfica, as metas individuais e o tipo de reabilitação necessária. No entanto, ainda não há consenso sobre qual abordagem de reabilitação é a mais eficaz, o que impede a recomendação de tratamentos específicos para muitos dos sintomas.

REFERÊNCIAS

- BRAIDE, P. V. L. et al. ESCLEROSE MÚLTIPLA: uma revisão de literatura sobre os aspectos gerais da doença. **Revista de Estudos Multidisciplinares UNDB**, v. 3, n. 3, 2023. ISSN 2238-7897.
- DIGHRIRI, I. M. et al. **An Overview of the History, Pathophysiology, and Pharmacological Interventions of Multiple Sclerosis**. Cureus, [S. l.], v. 15, n. 1, p. e33242, 2023. DOI: 10.7759/cureus.33242.
- DINIZ , R. S. et al. Esclerose Múltipla: Avanços no Diagnóstico e Tratamento: Uma análise das técnicas de diagnóstico, como a ressonância magnética, e as terapias imunomoduladoras utilizadas no tratamento da esclerose múltipla. **Brazilian Journal of Implantology and Health Sciences** , [S. l.], v. 5, n. 5, p. 188–201, 2023. DOI: 10.36557/2674-8169.2023v5n5p188-201.
- DOSHI, A. CHATAWAY, J. **Multiple sclerosis, a treatable disease**. Clinical Medicine, London, v. 16, n. 6, p. s53–s59, 2016. DOI: 10.7861/clinmedicine.16-6-s53.
- GELFAND, J. M. Chapter 12 - Multiple sclerosis: diagnosis, differential diagnosis, and clinical presentation. **Handbook of Clinical Neurology**. Volume 122, 2014. Pages 269-290, ISSN 0072-9752, ISBN 9780444520012.
- GOLDMAN, L.; SCHAFER, A. I. (orgs.). **Cecil Medicina**. 25^a ed. Rio de Janeiro: Elsevier, 2016.
- HAKI, M. et al. **Review of multiple sclerosis: Epidemiology, etiology, pathophysiology, and treatment**. Medicine, Baltimore, v. 103, n. 8, p. e37297, 2024. DOI: 10.1097/MD.00000000000037297.
- JAMESON, J.L. *Et al.* Medicina Interna de Harrison, 20^a edição. McGraw Hill Brasil.
- LOPES, A. C. Tratado de Clínica Médica. Volume 1, 3^a edição. Rio de Janeiro, **Roca**, 2016.
- NERY, L. G. et al. Opções terapêuticas para o tratamento da esclerose múltipla. **Research, Society and Development**, v. 11, n. 4, p. e7811426331, 11 mar. 2022. DOI: 10.33448/rsd-v11i4.26331.
- Protocolo Clínico e Diretrizes Terapêuticas da Esclerose Múltipla. Ministério da Saúde, 2021. Disponível em: https://www.gov.br/conitec/pt-br/midias/consultas/relatorios/2021/20210909_relatorio_de_recomendacao_pcdt_emrr_cp_78.pdf
- SILVA, V. M. et al. Esclerose múltipla: imunopatologia, diagnóstico e tratamento—artigo de revisão. **Interfaces Científicas-Saúde e Ambiente**, v. 2, n. 3, p. 81-90, 2014. DOI: <https://doi.org/10.17564/2316-3798.2014v2n3p81-90>
- THOMAS, P. W. et al. Psychological interventions for multiple sclerosis. **Cochrane Database of Systematic Reviews**, 25 jan. 2006. DOI: 10.1002/14651858.CD004431.pub2
- FORD, Helena. Clinical presentation and diagnosis of multiple sclerosis. **Royal College of Physicians**. v.20, n.4, p.380-383, 2020. DOI:10.7861/clinmed.2020-0292
- JAVALKAR, Vijaykumar; MCGEE Jeanie, MINAGAR Alireza. Clinical Manifestations of Multiple Sclerosis: An Overview. **Elsevier Inc**. 2016. DOI:10.1016/B978-0-12-800763-1.00001-4

CAPÍTULO 5

ESQUIZOFRENIA

Francisco José Signoretti Varela

Faculdade Ciências Médicas de Minas Gerais (FCMMG)

Renan Giffoni Rodrigues

Universidade Federal de Minas Gerais (UFMG)

Lucas Menezes Dendena

Faculdade Ciências Médicas de Minas Gerais (FCMMG)

Nathália Sbampato Mol Bessa

Centro Universitário de Belo Horizonte (UNIBH)

1. FATORES DE RISCO E ETIOLOGIA

1.1 COMPONENTES GENÉTICOS

A esquizofrenia é uma doença mental de extrema relevância e importância médica. Ela acomete cerca de 1 a cada 300 pessoas no mundo, principalmente adolescentes e jovens adultos, acarretando danos significativos à vida social, familiar, ocupacional, estudantil e pessoal do portador de acordo com a Organização Mundial de Saúde.

A etiologia da esquizofrenia ainda é um tópico muito estudado e debatido. A doença não apresenta mudanças claras histológicas ou estruturais do cérebro, tão pouco apresenta biomarcadores muito evidentes. Apesar disso, através de estudos, foi constatado que o maior fator de risco para o desenvolvimento da doença é o fator genético. Os principais estudos responsáveis por esta descoberta foram os estudos de gêmeos, realizados com gêmeos uni e bivitelinos, procurando destacar a influência dos fatores ambientais e genéticos na etiologia da doença. Através deles, pesquisadores conseguiram traçar a relação entre a esquizofrenia e os componentes genéticos. Além disso, estes estudos foram capazes de demonstrar que existe grande heterogeneidade e complexidade por trás dos fatores genéticos envolvidos, demandando que pesquisas complementares fossem feitas para um maior entendimento da patogênese da doença.

Assim, estudos mais recentes vêm buscando identificar qual parte da genética humana está associada à esquizofrenia. Segundo Schizophrenia Working Group of the Psychiatric Genomics Consortium (PGC), o risco genético envolvido na patologia está associado a não apenas um, mas a uma gama de alelos que interagem entre si, fato que resulta em uma gama de relação genômica. De acordo com uma metanálise realizada pelo PGC, foram identificadas 128 associações genéticas independentes as quais abrangiam 108 loci, o que reforça a característica poligênica da Esquizofrenia. Vários destes genes estão envolvidos na neurotransmissão glutamatérgica (DRD2, GRM3, GRIN2A, SRR, GRIA1), o que é de grande interesse terapêutico mediante forte correlação com a fisiopatologia da doença.

Além disso, segundo Purcell, S. M. *et al.* há indícios, estatisticamente comprovados, que as relações genéticas da patologia são influenciadas diretamente

por intensificadores presentes em diversos tecidos com função imunológica. Destaca-se as linhagens de Linfócito B envolvidas na imunidade adquirida (CD19 e CD20). Ademais, diversos estudos epidemiológicos sugerem a correlação de expressão gênica relacionada ao desenlace da esquizofrenia com alterações e desequilíbrio imune.

1.2 FATORES AMBIENTAIS

Dentre os fatores ambientais que podem estar associados com a Esquizofrenia, destaca-se o uso de Cannabis. Neste aspecto, sabe-se que a enzima COMT, responsável por degradar e inativar a dopamina nas fendas sinápticas, tem seu metabolismo aumentado quando a mutação de substituição do alelo metionina por valina na posição 158. Este fato reduz a neurotransmissão dopaminérgica na região cortical pré frontal, levando a diminuição da atenção, memória e de funções executivas superiores, além de maior risco de alucinações a partir de níveis aumentados de sinalizadores dopaminérgicos na região mesolímbica.

Neste sentido, usuários de Cannabis podem acabar por bloquear as referências aos neurônios dopaminérgicos. Desta forma, segundo Dias *et al*, pessoas que já possuem predisposição genética com mutações de substituição de metionina por valina, têm risco de cerca de 10% a mais de desenvolver esquizofrenia, quando comparados às pessoas com ausência de mutação. Ademais, o uso de Cannabis parece adiantar em cerca de 5 a 3 anos o início dos sintomas, em indivíduos com substituição no alelo valina por metionina, na posição 66 do gene BDNF.

Além disso, outro fator ambiental está na sazonalidade climática e suplementação de vitamina D. Devido às flutuações sazonais de vitamina D ao longo das estações do ano, principalmente no inverno, há cada vez mais estudos que sustentam que pessoas nascidas nesta estação, possuem mais chance de desenvolver esquizofrenia. O fator precipitante, claramente está ligado a níveis substancialmente baixos de vitamina D. É sabido que ambientes urbanizados condicionam maiores taxas desta patologia, ao mesmo tempo que precipitam hipovitaminose D, devido a baixa exposição a raios UVB em centros urbanos. Latitudes extremas, baixa qualidade do ar e inverno diminuem a capacidade da pele de sintetizar vitamina D3. O receptor de vitamina D (VDR) encontra-se em grande

concentração no cérebro, principalmente na zona nigra, onde há inúmeros receptores dopaminérgicos. Segundo McGrath *et al.* ratos deficientes em VDR possuem alterações no processo de aprendizagem, cognição, atenção e plasticidade neural. Além disso, foi demonstrado que grávidas com hipovitaminose D, geram alterações morfológicas neurais nos fetos características de quadros de esquizofrenia, como maior espessura lateral dos ventrículos e menor densidade cortical.

1.3 ALTERAÇÕES NEUROQUÍMICAS

Os mecanismos etiológicos da Esquizofrenia não estão bem elucidados. A vasta gama de interação gênica, como citado anteriormente, codifica moléculas associadas aos neurotransmissores ou a plasticidade neuronal. Dentro os neurotransmissores, destaca-se a Dopamina, Gaba, Glutamato, e como coadjuvantes, a Serotonina e Acetylcolina. Já dentro do desenvolvimento neuronal, estão os Fatores Neurotróficos BDNF 1, DISC 1, NRG1, além das proteínas do sistema complemento C3 e C4, as quais são mediadores da resposta inflamatória e responsáveis pela poda simpática durante o desenvolvimento neural.

Os genes mais estudados e de maior destaque, são aqueles codificadores de Dopamina do tipo 2 (DRD2) e da enzima Catecol-O-metiltransferase (COMT), ambos diretamente relacionados à degradação da Dopamina. O papel dos elementos dopaminérgicos, segundo Laverde-Sudupe *et al.*, está relacionado à esquizofrenia como uma patologia aberrante por focar a atenção do indivíduo em vias de estímulo inadequado, que se projetam em alucinações e em delírios. A hipótese Dopaminérgica julga os sintomas positivos nesses pacientes devido a um aumento da Dopamina nas vias nigro estriatais e mesolímbicas nas quais afetam a percepção e o funcionamento da região do córtex pré-frontal, evento conhecido como 'Tormenta Dopaminérgica'.

Outros receptores de neurotransmissores também codificados pelos genes posteriormente relatados são o 5HT2A da Serotonina, o receptor nicotínico CHRNA7 para acetilcolina, o receptor para o Peptídeo Vasoativo Intestinal ou genes correlacionados na regulação e ativação dos receptores de glutamato, como o NMDA 8. Tais descobertas ao longo do tempo, contribuíram para a certeza de que a Esquizofrenia é uma entidade de desequilíbrio neuroquímico em diversos e simultâneos sistemas de neurotransmissão.

Foi descrito na literatura atual, o papel neuroprotetor para o receptor nicotínico CHRNA7, mediante sinalização intracelular sobre as vias de desenvolvimento e de sobrevivência celular, como Wnt/β catenina e PI3K/ AKT/ mTOR. Este papel tem sido repassado de forma contínua a este grupo neurônio dopaminérgico do complexo de sustentação negra, fato que explica porque as alterações neste grupo de neurotransmissores têm implicações no desenvolvimento de patologias específicas do sistema dopaminérgico.

Já no que tange a respeito do papel do Glutamato, é consensual na literatura atual a evidência da hipofunção dos receptores tipo NMDA e sua relação direta com o desenvolvimento da esquizofrenia, uma vez que a redução da função destes receptores pode contribuir para a perda de ação inibitória dos interneurônios sobre os neurônios piramidais corticais. O papel excitatório do Glutamato contribui com a morte celular mediante a concentração súbita de íons cálcio intracelular e da ativação de proteases antes inativas no citosol. Dessa forma, a disfunção Glutamatérgica afeta diretamente a liberação de dopamina dos setores do cérebro que recebem aferências corticais justamente para a sua regulação.

Neste aspecto, também é de suma relevância as evidências da interação Serotonina-Dopamina, importante em caso de presença de sintomas negativos no quadro da patologia e no declínio cognitivo associado a ela. Segundo Wang *et al*, postula-se que mesmo que os sintomas positivos estejam presentes no período de incremento dopaminérgico no período de crise, as disfunções entre as crises correspondem, na verdade, a uma diminuição da sinalização de dopamina no córtex pré-frontal, a qual a ação inibitória da Serotonina sob o sistema dopaminérgico pioraria os sintomas negativos. Assim como a sinalização dopaminérgica favorece o predomínio da atividade da rede neural, importante para os sintomas positivos, a sinalização serotoninérgica favorece o predomínio de sintomas negativos e explicaria o declínio cognitivo ao longo do tempo associado à patologia.

Já no que se refere ao sistema imune, sabe-se que este possui um papel substancial no sistema de poda neural e que além disso, existem áreas de risco para o desenvolvimento da patologia relacionadas exatamente no mesmo local da produção do produto do sistema complemento, que é o caso da posição do cromossomo 6, responsável também por produzir C3 e C4. Dessa forma, qualquer variação neste cromossomo aumenta a produção de C3 e de C4, o que leva a sua

deposição nas sinapses nervosas e aumento da fagocitose por células gliais a fim de retirar estes resíduos.

Desta forma, nota-se o quanto complexo e multifacetados são os processos que envolvem a patogênese da Esquizofrenia, os quais foram até então descritos. Sabe-se que há claramente uma predisposição genética aliada ao ambiente e epigenética em que o indivíduo se encontra e a vulnerabilidade seletiva dos mesmos. A vasta interação de mecanismos neuroquímicos traz aos conhecimentos práticos a dificuldade de se encontrar medicações certeiras e com proposta curativa.

2. MANIFESTAÇÕES CLÍNICAS

A clínica da esquizofrenia é o aspecto mais importante na hora da avaliação médica para determinar o diagnóstico e, posteriormente, o tratamento do paciente. Portanto, é necessário que o médico esteja familiarizado com os sintomas clássicos da doença para identificá-la corretamente.

A esquizofrenia é uma doença que cursa com 4 tipos principais de sintomas: Sintomas Positivos, Sintomas Negativos, Declínio Cognitivo e Problemas de Ansiedade e Humor. Além destes, os pacientes podem vir a apresentar manifestações físicas, entre elas: distúrbios do sono, distúrbios neurológicos, distúrbios metabólicos e catatonia. Antes de entrarmos a fundo nos 4 tipos principais de sintomas, vamos analisar brevemente as apresentações físicas da doença.

Quando falamos dos distúrbios metabólicos temos que levar em consideração que os pacientes esquizofrênicos tendem a ter um estilo de vida mais sedentário e descontrolado, levando a um aumento do desenvolvimento de condições como a diabetes, hipertensão e hiperlipidemia. Ademais, alguns antipsicóticos utilizados no tratamento da esquizofrenia podem ter efeitos colaterais que promovem o ganho de peso e a diabetes. Portanto, estes pacientes tendem a possuir distúrbios metabólicos, principalmente envolvendo os níveis de glicemia e de resistência insulínica.

Os distúrbios do sono estão presentes na maioria dos pacientes com esquizofrenia e podem desempenhar um papel significativo no aumento da psicose e do declínio mental. Os distúrbios mais comuns incluem a apneia do sono, que pode ser secundária a outros distúrbios metabólicos, e as alterações no ciclo circadiano e na arquitetura do sono.

A catatonia se apresenta nos pacientes esquizofrênicos como a catatonia excitada, que se relaciona a movimentos excessivos e sem propósito ou o negativismo, que está associado a ausência de resposta a estímulos externos ou a instruções.

Por fim temos os distúrbios neurológicos, que envolvem, em sua maioria, complicações na coordenação motora e alguns problemas na relação sensorial do paciente. As manifestações mais comuns aparecem como confusão entre esquerda e direita, aграфesia e astereognosia.

2.1 SINTOMAS POSITIVOS

Os sintomas positivos da esquizofrenia são os que envolvem a psicose, relacionados principalmente a alucinações e delírios, além de pensamentos e comportamentos desorganizados. As alucinações mais comuns apresentadas pelos pacientes esquizofrênicos envolvem a audição. É comumente descrito por pacientes a presença de vozes, vindo de dentro da própria cabeça, porém também podem se apresentar como barulhos vindo de outros locais ou até mesmo música. Existem também outras formas de alucinações experienciadas por esquizofrênicos, ainda que menos comuns, os pacientes podem ter alucinações visuais envolvendo figuras humanas, luzes brilhantes ou mesmo rostos. Além destas existem as alucinações somáticas, onde o paciente pode sentir-se sendo tocado por algo ou dor, e as alucinações olfativas e gustativas, em que o paciente descreve sentir cheiros ou gostos.

Já o delírio é classificado como a crença falsa em algo que não é real. Estes delírios são categorizados da seguinte forma: bizarros e não bizarros. Os não bizarros são aqueles onde o cenário criado pelo paciente é algo plausível para a vida real, como ser perseguido, estar sendo vigiado por alguma entidade governamental ou mesmo estar sendo envenenado pela comida que lhe é servida. Já os delírios bizarros envolvem questões que são irracionais ou vistas como impossíveis, por exemplo: ter super poderes ou estar em contato com aliens.

Pensamentos ou comportamentos desorganizados se manifestam, principalmente, através das falas dos pacientes. É comum que o paciente esquizofrênico exiba padrões confusos, desconexos ou desorganizados da fala, por

exemplo: criar novas palavras, responder perguntas com algo sem sentido ou evitar responder perguntas, dizer palavras sem contexto, etc. De maneira geral, é observado nestes pacientes um padrão que mostra a falta de organização de seus pensamentos.

2.2 SINTOMAS NEGATIVOS

Parte dos sintomas da esquizofrenia são chamados de sintomas negativos. Esses sintomas, que na maioria dos casos envolvem isolamento social, depressão e anedonia, são normalmente os primeiros a se manifestarem no paciente. Também conhecidos como sintomas de déficit, eles podem ser divididos entre sintomas negativos primários e secundários. Os primários são inerentes à fisiopatologia da esquizofrenia, porém podem ser exacerbados pelos sintomas positivos. Os secundários, por sua vez, podem decorrer de sintomas extrapiramidais causados pelos antipsicóticos utilizados no tratamento ou como uma consequência dos sintomas positivos, por exemplo: um paciente que se isola do resto do mundo por estar sofrendo com delírios de estar sendo perseguido.

Em estudos recentes, foi possível traçar um padrão para esses sintomas negativos, que na maioria das vezes vão entrar dentro de dois grupos: diminuição da expressão, relacionado ao embotamento afetivo, e o grupo que junta a apatia, a anedonia e a hipobulia. Como dito anteriormente, é comum que esses sintomas surjam antes dos sintomas positivos, portanto é necessário que o médico esteja atento a eles para conseguir monitorar o paciente e o diagnosticar mais cedo.

2.3 DECLÍNIO COGNITIVO

A esquizofrenia também pode afetar áreas cognitivas do paciente e gerar um declínio cognitivo. As principais áreas afetadas serão: memória, velocidade de raciocínio, atenção e a compreensão verbal e visual. É comum que o paciente esquizofrênico pontue abaixo do normal em testes neuropsicológicos e também tenha uma maior predisposição para desenvolver demência no futuro.

2.4 SINTOMAS DE ANSIEDADE E HUMOR

Pacientes com esquizofrenia são mais suscetíveis a terem ansiedade e problemas de humor que pessoas normais. Frequentemente, os pacientes vão possuir depressão ou ansiedade que pode ser relacionada à esquizofrenia ou existir de maneira independente. Apesar dessa relação já estar estabelecida, ainda faltam estudos para definir de maneira concreta em quanto a esquizofrenia aumenta a prevalência dessas outras duas doenças nos pacientes.

3. DIAGNÓSTICO

O diagnóstico da esquizofrenia demanda a presença de sintomas característicos, conforme o DSM-V ('Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders'), de desordem (alucinações, discurso desorganizado de fala e/ou comportamento, e/ou sintomas negativos) associados com perturbação do convívio social e/ou uma ocupacional, determinados por um período de pelo menos seis meses, excluindo-se a possibilidade de outros diagnósticos clínicos associados de confusão. Conforme o DSM V, detalhamos abaixo:

- a) Critério diagnóstico A: dois ou mais dos sintomas característicos a seguir devem estar presentes na maior parte do tempo durante um mês de avaliação: ilusões, alucinações, discurso desorganizado, comportamento desorganizado ou catatônico.
- b) Critério diagnóstico B: durante a maior parte do tempo desde o início dos sintomas, disfuncionalidade no trabalho, relações interpessoais e auto-cuidado. Quando início dos sintomas na infância ou adolescência: falha em atingir as metas pessoais, acadêmicas ou ocupacionais.
- c) Critério diagnóstico C: Sinais contínuos dos distúrbios acima citados por pelo menos seis meses. O período de seis meses deve incluir pelo menos um mês contínuo de sintomas que incluem o critério A e pode incluir períodos prodromicos ou sintomas residuais. Durante o período de pródromos ou sintomas residuais, os sinais podem se manifestar apenas por sintomas negativos, ou dois ou mais sintomas listados no critério A que se apresenta de

forma atenuada (exemplo, crenças absurdas, perturbação da percepção sensorial).

- d) Critério diagnóstico D: desordem esquizoafetiva e transtornos do humor com características psicóticas foram descartadas: (1) ausência de depressão maior e transtorno bipolar durante a fase ativa dos sintomas; ou (2) se episódios depressivos ocorrerem durante a fase ativa, sua duração total deve ser menor que dos sintomas ativos e residuais.
- e) Critério E: os distúrbios não podem ser diretamente relacionados a abuso de substância ou medicação, e/ou condições clínicas subjacentes.
- f) Critério F: se o paciente possuir história de autismo, ou outro transtorno do desenvolvimento, pode ser feito o diagnóstico adicional de esquizofrenia apenas com a presença de ilusões ou alucinações por pelo menos um mês.

3.1 CLASSIFICAÇÃO E DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

No diagnóstico diferencial de esquizofrenia, as desordens mais comuns incluem transtorno esquizofrênico, transtorno esquizoafetivo, transtorno bipolar, depressão maior com características psicóticas e transtorno psicótico induzido por substância. Psicose secundária a alguma desordem clínica deve ser descartada.

- a) Transtorno esquizofrênico: todos os critérios são preenchidos, porém a duração dos sintomas é menor que seis meses.
- b) Transtorno esquizoafetivo, transtorno bipolar e depressão maior com sintomas psicóticos: todas diferem da esquizofrenia devido ao fato de ter um transtorno de humor associado. Transtorno esquizoafetivo é essencialmente esquizofrenia com episódios de mania ou com um importante componente depressivo.
- c) Transtorno ilusório: está presente quando o indivíduo tem ilusões, porém os critérios para esquizofrenia não foram preenchidos. Uma exceção a regra é quando o indivíduo possui ilusões olfatórias ou tátteis, porém sem alucinações auditivas.
- d) Transtorno de personalidade esquizotípica: é um quadro crônico de crenças excêntricas ou atípicas que não chegam a ser classificadas como uma ilusão

ou alucinação. Pessoas com essa apresentação podem evoluir com esquizofrenia típica.

e) Transtorno de personalidade esquizóide: é um quadro crônico associado a baixo interesse em relações íntimas ou pessoais. Pode ser sobreposto a sintomas negativos visto no transtorno de personalidade, mas a personalidade esquizóide geralmente não está associada à psicose.

Para os demais casos, quando preenchidos os critérios diagnósticos e descartados os supracitados, o indivíduo se enquadra como esquizofrenia típica. Vale lembrar que em muitos casos, é necessário o seguimento longitudinal e horizontal do doente para chegar a um diagnóstico definitivo. Teóricos ainda sugerem que a esquizofrenia seria uma síndrome composta de múltiplas apresentações, o conceito de esquizofrenia ainda é tema de profunda investigação científica epidemiológica.

4. TRATAMENTO

O tratamento da esquizofrenia provém de um passado obscuro. Antes de 1900 o tratamento destes pacientes era algo inimaginável, sendo estas pessoas direcionadas para prisões e asilos com condições extremamente precárias. Nos meados de 1900 o tratamento ainda era primitivo e, em geral, duvidoso, com relatos de girar o paciente em uma cadeira até perder a consciência ou jogá-lo em um lago congelado. Até que o psiquiatra Bénédict Augustin Morel, que caracterizou o que é hoje conhecido como esquizofrenia, e estudiosos como Emil Kraepelin, Eugen Bleuler e Adolf Meyer impulsionaram a visão da esquizofrenia e o tratamento para o que é hoje.

Antes de abordarmos objetivamente o tratamento, vale ressaltar a importância da velocidade para iniciar os antipsicóticos e da abordagem ao paciente com esquizofrenia. Estudos provenientes da iniciativa mundial RAISE (Recovery After an Initial Schizophrenia Episode) demonstraram que quanto antes o tratamento for iniciado e quanto mais forte, melhor o resultado, ademais, o prognóstico da doença se relaciona estreitamente com a adesão aos fármacos psicoativos prescritos e a evitação ao uso de drogas ilícitas também.

4.1 TRATAMENTO FARMACOLÓGICO

Haja visto que os fármacos para o tratamento da enfermidade em questão possuem diversos efeitos colaterais, antes de se iniciar o tratamento com qualquer medicamento antipsicótico, deve-se avaliar o estado clínico do paciente com medidas antropométricas, medidas de pressão, dosagens de colesterol total e frações, triglicerídeos, glicemia em jejum e risco cardíaco.

Os fármacos disponíveis no mercado atualmente são os antipsicóticos de primeira e segunda geração (ou também chamados de típicos e atípicos, respectivamente), e a principal diferença entre eles está no mecanismo de ação e efeitos colaterais. Os antipsicóticos de primeira geração como o Haloperidol, Clorpromazina e Levomepromazina atuam no bloqueio pós-sináptico dos receptores cerebrais D2 da dopamina, atingindo os tratos dopaminérgicos, como o mesolímbico, mesocortical, nigroestriatal e túbero infundibular, regulando os efeitos positivos da esquizofrenia, porém também aumentando os efeitos negativos. Já os antipsicóticos de segunda geração como a Risperidona, Olanzapina e Quetiapina atuam da mesma forma, porém, estes fármacos mais modernos atuam no receptor 5HT2 da serotonina, diminuindo levemente os efeitos negativos e colaterais extrapiramidais em comparação com os medicamentos mais antigos.

Dessa forma, o tratamento inicial em primeira crise psicótica deve-se priorizar os antipsicóticos de segunda geração devido ao menor risco de efeitos colaterais. Atualmente, na literatura, não há um antipsicótico específico para iniciar este tratamento, então, seu seguimento é baseado no paciente específico. Assim, deve-se avaliar o paciente conforme sua resposta a este primeiro antipsicótico. Essa avaliação irá classificá-lo conforme a diminuição dos sintomas em: resposta completa, resposta parcial, risco de suicídio, esquizofrenia resistente ao tratamento e não aderência.

Na resposta completa, o paciente, após o tratamento da psicose inicial obteve uma melhora absoluta de sintomas, então, deve-se manter o fármaco em questão com a menor dosagem efetiva. Porém, na resposta parcial ao fármaco, o paciente experienciou uma remissão dos sintomas mesmo com a medicação iniciada, neste caso o primeiro ponto a se atentar é a aderência do paciente ao fármaco e então observar a dosagem do medicamento, tolerância aos efeitos colaterais e experiências prévias com outros fármacos, assim escolhendo uma nova medicação.

Vale atentar aos pacientes com risco de suicídio elevado, haja vista que 50% dos pacientes com esquizofrenia tentam suicídio. Um estudo da International Suicide Prevention Trial, multicêntrico, randomizado, internacional em 980 pacientes, observou uma redução maior de tentativas de suicídio em pacientes em uso de Clozapina. Sendo assim, é recomendado a utilização de Clozapina para os pacientes com alto risco de autoextermínio.

Já os pacientes com esquizofrenia resistente ao tratamento, uma abordagem multiprofissional deve ser abordada em conjunto e também deve ser avaliado o uso da Clozapina, que apesar de ter efeitos colaterais mais extensos como agranulocitose e convulsões, esse medicamento foi mostrado mais eficaz em casos resistentes quando comparado a outros tratamentos.

4.2 TRATAMENTO NÃO FARMACOLÓGICO

Apesar de não haver muitos estudos robustos que comprovem definitivamente a eficácia de tratamentos não farmacológicos, diversas diretrizes e bancos de dados como o UpToDate e a Associação Americana de Psiquiatria, recomendam em conjunto com os tratamentos farmacológicos a intervenção psicossocial. Dentro desse ramo, existem diversas abordagens e cada uma com sua vantagem e desvantagem, sendo elas: intervenções familiares, terapia ocupacional, psicoterapia em grupo, centros de convivência, treinamento de habilidades sociais. Vale ressaltar, que todas as opções devem ser abordadas com o paciente a fim de promover a reinserção do enfermo à sociedade.

4.3 METAS

As metas de tratamento para o paciente com esquizofrenia são atribuídas à minimização dos sintomas e dos danos funcionais ao paciente e, também, deve-se atentar a diminuir os efeitos colaterais da farmacoterapia e sempre buscar a integração social completa deste paciente na sociedade. Uma pesquisa de campo realizada nos Estados unidos em 2021 com mais de 1.000 pacientes com esquizofrenia, avaliou dentre seus quesitos os objetivos de tratamento para o paciente e o psiquiatra, como resultado foi observado que o objetivo desejado tanto pelos pacientes, como pelos psiquiatras, era uma redução dos sintomas positivos e pensar mais claramente.

REFERÊNCIAS

ANDREASEN, Nancy C.; FLAUM, Michael. Schizophrenia: the characteristic symptoms. **Schizophrenia Bulletin**, v. 17, n. 1, p. 27-49, 1991. DOI: 10.1093/schbul/17.1.27. PMID: 2047788. Disponível em: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/2047788/>. Acesso em: 19 dez. 2024.

ARANGO, Celso; KIRKPATRICK, Brian; BUCHANAN, Robert W. Neurological signs and the heterogeneity of schizophrenia. **American Journal of Psychiatry**, v. 157, n. 4, p. 560-565, abr. 2000. DOI: 10.1176/appi.ajp.157.4.560. PMID: 10739414. Disponível em: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/10739414/>. Acesso em: 18 dez. 2024.

CORRELL, Christoph U.; SCHOOLER, Nina R. Negative Symptoms in Schizophrenia: A Review and Clinical Guide for Recognition, Assessment, and Treatment. **Neuropsychiatric Disease and Treatment**, v. 16, p. 519-534, fev. 2020. DOI: 10.2147/NDT.S225643. PMID: 32110026; PMCID: PMC7041437. Disponível em: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/32110026/>. Acesso em: 17 dez. 2024.

CUI, Xiaoying; MCGRAHAN, Rose; STREIT, William J. et al. Vitamin D and schizophrenia: 20 years on. **Molecular Psychiatry**, v. 26, n. 7, p. 2708-2720, 2021. Disponível em: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/33500553/>. Acesso em: 17 dez. 2024.

DAVIES, Julia L.; JANOSIK, Ellen Hastings. Mental Health and Psychiatric Nursing: A Caring Approach. Boston: **Jones And Bartlett Publishers**, 1991.

EKEH, Henrietta Chinwe. Family members experiences of having a close relative who is diagnosed with schizophrenia: A systematic literature study. 2023.

FARSI, Zahra; SHENG, Ming. Molecular mechanisms of schizophrenia: Insights from human genetics. **Current Opinion in Neurobiology**, v. 81, p. 102731, 2023. Disponível em: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/37245257/>. Acesso em: 18 dez. 2024.

FITZGERALD, Helen M.; BLAKE, Rebecca L.; GARZA, Melanie. Treatment Goals in Schizophrenia: A Real-World Survey of Patients, Psychiatrists, and Caregivers in the United States, with an Analysis of Current Treatment (Long-Acting Injectable vs Oral Antipsychotics) and Goal Selection. **Neuropsychiatric Disease and Treatment**, v. 17, p. 3215–3228, out. 2021. Disponível em: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/34707359/>. Acesso em: 18 dez. 2024.

HEINRICHS, Dale W.; BUCHANAN, Robert W. Significance and meaning of neurological signs in schizophrenia. **American Journal of Psychiatry**, v. 145, n. 1, p. 11-18, jan. 1988. DOI: 10.1176/ajp.145.1.11. PMID: 3276226. Disponível em: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/3276226/>. Acesso em: 19 dez. 2024.

HENNEKENS, Charles H.; HOANG, Duong P.; BROWN, Stephen. Schizophrenia and increased risks of cardiovascular disease. **American Heart Journal**, v. 150, n. 6, p. 1115-1121, dez. 2005. DOI: 10.1016/j.ahj.2005.02.007. PMID: 16338246. Disponível em: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/16338246/>. Acesso em: 18 dez. 2024.

KALAYCI, Fatih; PEREIRA, Adriana M.; MARTÍNEZ, Clara R. Papel del factor neurotrófico de origen cerebral y de la neurotropina-3 en la relación de Chlamydophila pneumoniae con la esquizofrenia. **Revista Argentina de Microbiología**, v. 49, n. 1, p. 39-49, 2017. Disponível em: <https://pesquisa.bvsalud.org/portal/resource/en;/biblio-843182>. Acesso em: 17 dez. 2024.

LAVERDE-SUDUPE, Natalia; GIRALDO-SERNA, Adriana L.; HERNÁNDEZ, Laura V. B. Mecanismos moleculares de la esquizofrenia. **Medicina UPB**, v. 42, n. 2, p. 44-51, 2023. Disponível em: <https://revistas.upb.edu.co/index.php/medicina/article/view/7928>. Acesso em: 17 dez. 2024.

MELTZER, Herbert Y.; REED, Gregory M.; SALAZAR, Milton J. *et al.* Clozapine treatment for suicidality in schizophrenia: International Suicide Prevention Trial (InterSePT). **Archives of General Psychiatry**, v. 60, n. 1, p. 82–91, 2003. Disponível em: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/12511175/>. Acesso em: 17 dez. 2024.

MUESER, Kim T.; COOK, Judith A. Rising to the challenge of first episode psychosis: The NIMH Recovery After Initial Schizophrenia Episode (RAISE) initiative. **Psychiatric Rehabilitation Journal**, v. 37, n. 4, p. 267–269, 2014. Disponível em: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/25496198/>. Acesso em: 18 dez. 2024.

NUECHTERLEIN, Keith H.; BARCH, Deanna M.; GIOVANNI, Andrea. Identification of separable cognitive factors in schizophrenia. **Schizophrenia Research**, v. 72, n. 1, p. 29-39, 15 dez. 2004. DOI: 10.1016/j.schres.2004.09.007. PMID: 15531405. Disponível em: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/15531405/>. Acesso em: 20 dez. 2024.

PANTELIS, Christos; LENROOT, Robert K.; WEICKERT, Cynthia S. Biological insights from 108 schizophrenia-associated genetic loci. **Nature**, v. 511, n. 7510, p. 421-427, 2014. Disponível em: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/25056061/>. Acesso em: 18 dez. 2024.

PURCELL, Shaun M.; WAINER, Ira W.; COTTON, Susan. A polygenic burden of rare disruptive mutations in schizophrenia. **Nature**, v. 506, p. 185–190, 2014. Disponível em: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/24463508/>. Acesso em: 17 dez. 2024.

SCHOOLER, Nina R.; ABRAMOWITZ, Irvin H.; FELDMAN, Arnold. Relapse and rehospitalization during maintenance treatment of schizophrenia. **Archives of General Psychiatry**, v. 54, n. 5, p. 453, 1 maio 1997. Disponível em: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/9152099/>. Acesso em: 20 dez. 2024.

STRAUSS, Gregory P.; HARROW, Martin; GIBBONS, Richard D. Deconstructing negative symptoms of schizophrenia: avolition-apathy and diminished expression clusters predict clinical presentation and functional outcome. **Journal of Psychiatric Research**, v. 47, n. 6, p. 783-790, jun. 2013. DOI: 10.1016/j.jpsychires.2013.01.015. PMID: 23453820; PMCID: PMC3686506. Disponível em: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/23453820/>. Acesso em: 18 dez. 2024.

SULLIVAN, Patrick F.; KENDLER, Kenneth S.; NEALE, Michael C. Schizophrenia as a complex trait: evidence from a meta-analysis of twin studies. **Archives of General Psychiatry**, v. 60, n. 12, p. 1187-1192, 2003. Disponível em: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/14662550/>. Acesso em: 20 dez. 2024.

TUETH, Michael J. Schizophrenia: Emil Kraepelin, Adolph Meyer, and beyond. **Journal of Emergency Medicine**, v. 13, n. 6, p. 805–809, 1 nov. 1995. Disponível em: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/8747631/>. Acesso em: 19 dez. 2024.

WAITE, Felicity; KNIGHT, William; HARVEY, Simon. Sleep and schizophrenia: From epiphenomenon to treatable causal target. **Schizophrenia Research**, v. 221, p. 44-56, jul. 2020. DOI: 10.1016/j.schres.2019.11.014. Epub 10 dez. 2019. PMID: 31831262; PMCID: PMC7327507. Disponível em: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/31831262/>. Acesso em: 20 dez. 2024.

WANG, Hui; TIAN, Lei; ZHANG, Min. The involvement of DARPP-32 in the pathophysiology of schizophrenia. **Oncotarget**, v. 8, n. 32, p. 53791-537803, 2017. Disponível em: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/28881851/>. Acesso em: 17 dez. 2024.

ZHANG, Jian-Ping; POOLE, William E.; LAW, Sherry. Efficacy and safety of individual second-generation vs. first-generation antipsychotics in first-episode psychosis: a systematic review and meta-analysis. **International Journal of Neuropsychopharmacology**, v. 16, n. 6, p. 1205–1218, 1 jul. 2013. Disponível em: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/23199972/>. Acesso em: 17 dez. 2024.

CAPÍTULO 6

INSUFICIÊNCIA CARDÍACA DESCOMPENSADA

Gian Lucas Teixeira Caneschi

Faculdade de Ciências Médicas e da Saúde de Juiz de Fora (FCMS/JF)

Laura Avellar Chaves Pontes

Faculdade de Ciências Médicas de Minas Gerais (FCMMG)

Thiago Lacerda Bitencourt de Faria

Faculdade de Ciências Médicas de Minas Gerais (FCMMG)

Gustavo Selles Nacife dos Reis

Pontifícia Universidade Católica de Minas Gerais (PUC Minas)

1. INSUFICIÊNCIA CARDÍACA

A insuficiência cardíaca é o resultado de múltiplas alterações anatômicas, funcionais e biológicas. Historicamente, diferentes modelos foram propostos para compreender sua fisiopatologia. Inicialmente, a insuficiência cardíaca foi associada à retenção de sal e água, causando alterações no fluxo sanguíneo renal, caracterizando a chamada “síndrome cardiorrenal”. Posteriormente, estudos revelaram que a insuficiência cardíaca também envolve redução do débito cardíaco e vasoconstrição periférica excessiva, chamado de “modelo hemodinâmico”. Apesar dessas abordagens, nenhuma delas é suficiente para explicar a progressão lenta e contínua da doença.

Atualmente, o conceito de insuficiência cardíaca é o de uma condição progressiva desencadeada por um evento inicial que compromete o músculo cardíaco. Esse insulto pode causar perda de massa muscular ou prejudicar a capacidade do miocárdio de gerar força e manter sua função contrátil. Esses eventos podem ser silenciosos, como em cardiomiopatias hereditárias, ou agudos e graves, como em infartos do miocárdio.

1.1 EPIDEMIOLOGIA

A insuficiência cardíaca possui alta incidência e prevalência, afetando 1 a 2% da população em países desenvolvidos, com aumento para 10% entre indivíduos acima de 70 anos. No Brasil, dados de 2012 apontaram que 21,5% das internações por doenças cardiovasculares foram por insuficiência cardíaca, com mortalidade de 9,5% durante a internação e 70% dos casos em pessoas com mais de 60 anos. Aproximadamente 60% dos custos totais do tratamento da insuficiência cardíaca estão relacionados à descompensação. Após alta hospitalar, a mortalidade em 90 dias é de cerca de 10%, e 25%.

A miocardiopatia isquêmica é a principal causa de insuficiência no mundo. No Brasil, destacam-se também as miocardiopatias hipertensiva, chagásica e valvar, que desempenham papel significativo, especialmente nas internações por descompensação.

1.2 FISIOPATOLOGIA

A fisiopatologia da insuficiência cardíaca envolve a ativação de mecanismos adaptativos neuromonais, como o sistema renina-angiotensina-aldosterona e o sistema nervoso simpático, que rapidamente ajudam a sustentar a função ventricular próxima ao normal. No longo prazo, ocorre remodelamento ventricular, caracterizado por alterações no tamanho, forma e função do coração, inicialmente compensatórias, mas que eventualmente agravam a disfunção miocárdica. A progressão da insuficiência cardíaca também está associada ao desequilíbrio entre a morte celular e a capacidade regenerativa do tecido, sendo que, em condições normais, células-tronco cardíacas ajudam a recompor o tecido danificado. Quando esses mecanismos falham, a insuficiência cardíaca se torna sintomática e progressiva.

1.2.1 Sistema renina angiotensina aldosterona

O sistema renina-angiotensina-aldosterona é importante para a regulação da homeostase de sal, água, pressão arterial e perfusão tecidual. Na insuficiência cardíaca, ocorre uma ativação exacerbada do SRAA, desencadeada por estímulos como o aumento da atividade simpática e a redução da pressão hidrostática nos rins, que ativam os barorreceptores e promovem a liberação de renina pelo aparelho justaglomerular.

A renina converte o angiotensinogênio em angiotensina I, que é transformada em angiotensina II pela enzima conversora de angiotensina (ECA). A angiotensina II tem diversas funções importantes no contexto da IC, incluindo: vasoconstrição potente que contribui para o aumento da resistência vascular, elevando a pressão arterial e auxiliando na perfusão tecidual em curto prazo; estímulo ao sistema nervoso simpático que amplifica a liberação de noradrenalina, potencializando a resposta vasoconstritora; secreção de aldosterona que promove a reabsorção de sódio nos rins, ajudando a manter o volume circulante.

Embora essas ações iniciais sejam compensatórias e benéficas, a ativação prolongada do SRAA se torna prejudicial. A angiotensina II e a aldosterona contribuem para a fibrogênese, remodelamento ventricular e deterioração da função cardíaca.

1.2.2 Sistema nervoso simpático

Na insuficiência cardíaca, há ativação generalizada do sistema nervoso simpático e inibição do sistema parassimpático. A redução da pressão arterial ou do volume sistólico diminui o estiramento de mecanorreceptores localizados no arco aórtico, artérias carótidas, arteríolas aferentes renais e no ventrículo esquerdo. Isso reduz o influxo inibitório para o sistema nervoso autônomo, ativando vias simpáticas eferentes que causam vasoconstrição periférica, aumento da contratilidade cardíaca e taquicardia.

O sistema adrenérgico desempenha um papel central na resposta vasoconstritora, redistribuindo o fluxo sanguíneo para órgãos vitais, como cérebro e coração. Ele também estimula a liberação de vasopressina e renina. Embora esses mecanismos preservem temporariamente o fluxo sanguíneo para áreas nobres, suas consequências são prejudiciais.

A vasoconstrição generalizada eleva a resistência vascular sistêmica e a pós-carga ventricular, sobrecarregando o ventrículo esquerdo. A hipoperfusão muscular esquelética resulta em metabolismo anaeróbico, produção de ácido lático, fraqueza e fadiga. A redução do fluxo esplâncnico causa retenção de nitrogênio e sódio, disfunção hepática e isquemia mesentérica.

1.3 INSUFICIÊNCIA CARDÍACA DESCOMPENSADA

Quando o coração sofre uma lesão grave, nenhum dos sistemas de compensação mencionados anteriormente consegue restaurar sua capacidade de bombear um débito cardíaco normal. Como consequência, a redução do débito cardíaco compromete a função renal, impedindo a excreção adequada de líquidos. Esse acúmulo de líquido no organismo provoca edema, uma condição que, se não tratada, pode levar ao óbito.

2. CLASSIFICAÇÃO DA INSUFICIÊNCIA CARDÍACA DESCOMPENSADA

2.1 INSUFICIÊNCIA CARDÍACA AGUDA

Surge em pacientes que nunca apresentaram sinais ou sintomas da doença. Na maioria das vezes é causada por eventos clínicos específicos, como infarto agudo do miocárdio, crise hipertensiva ou ruptura de cordoalha mitral. Assim, é comum haver congestão pulmonar, mas sem congestão sistêmica, e os níveis de volume sanguíneo geralmente permanecem normais.

2.2 INSUFICIÊNCIA CARDÍACA CRÔNICA DESCOMPENSADA

Os sintomas e sinais de insuficiência cardíaca pioram de maneira súbita ou gradual, mesmo em repouso. Ela afeta pacientes já diagnosticados com insuficiência cardíaca e requer intervenção imediata. É o tipo mais comum e, frequentemente, está relacionado à baixa adesão ao tratamento, como falha no controle da ingestão de líquidos e sal ou uso inadequado de medicamentos. Outras causas incluem infecções, embolia pulmonar, arritmias e uso de certos medicamentos, como anti-inflamatórios. A congestão pulmonar e ou sistêmica é geralmente acompanhada de hipervolemia.

3. QUADRO CLÍNICO E DIAGNÓSTICO

O diagnóstico da insuficiência cardíaca é fundamentado no quadro clínico, achados do exame físico, alterações laboratoriais e exames de imagem. Os principais achados clínicos incluem: dispneia, fadiga, edema periférico e sinais de congestão pulmonar (como estertores pulmonares) e congestão sistêmica, a qual se manifesta com aumento da pressão venosa jugular, ascite e edema nos membros inferiores.

Pelo fato de que algumas manifestações clínicas possam ser subjetivas e de difícil padronização de interpretação, definiu-se que o diagnóstico da IC passa por uma avaliação clínica inicial, posteriormente, uma dosagem de peptídeos natriuréticos e achados de aumento da pressão de enchimento ventricular.

3.1 MANIFESTAÇÕES CLÍNICAS TÍPICAS

A incapacidade do coração em bombear o sangue de forma a suprir as necessidades fisiológicas provoca a congestão e a má perfusão dos tecidos, o que leva às manifestações clínicas da doença. De forma geral, os sintomas mais comuns incluem: dispneia (em repouso ou durante esforço), fadiga, e intolerância ao esforço físico.

A ortopneia consiste na dificuldade de respirar ao se deitar e a dispneia paroxística noturna (episódios súbitos de falta de ar durante a noite) podem ser uma manifestação da dispneia. Já o edema periférico, a ascite e o aumento da pressão da veia jugular são sinais da sobrecarga de volume. Nesse aspecto é importante ressaltar que achados como dispneia e edema, manifestações tidas como típicas da IC, podem ser de difícil percepção, principalmente, em pacientes obesos, idosos e pneumopatas.

Os mecanismos compensatórios representam essas manifestações e a priori são funcionais, porém acabam gerando um efeito deletério ao longo do tempo e progressão da doença.

3.2 ACHADOS NO EXAME FÍSICO

- a) Turgência jugular: Este é um indicador sensível de pressões de enchimento elevadas no lado direito do coração, podendo também refletir pressões elevadas no lado esquerdo.
- b) Estertores pulmonares: Indicam congestão pulmonar pelo aumento das pressões de enchimento no lado esquerdo do coração. Entretanto, os estertores podem estar ausentes devido à compensação linfática pulmonar em casos de insuficiência cardíaca crônica.
- c) Hepatomegalia pulsátil e ascite: Se presentes, refletem congestão venosa sistêmica e são mais frequentes diante de insuficiência cardíaca direita ou global.
- d) Terceira bulha cardíaca (B3): É um sinal de disfunção ventricular e está associado a um pior prognóstico em pacientes com insuficiência cardíaca.

Tais achados são utilizados tanto para o diagnóstico, quanto para avaliação da gravidade da descompensação e planejamento do tratamento.

3.3 EXAMES COMPLEMENTARES

A avaliação clínica, incluindo história e exame físico, tem baixa sensibilidade e especificidade no que tange o diagnóstico de IC, o que torna necessário o auxílio de exames complementares.

3.3.1 Peptídeos natriuréticos (BNP/NTproBNP)

Os biomarcadores BNP e NTproBNP são utilizados para o diagnóstico, prognóstico, mortalidade e hospitalização. Estes marcadores aumentam em situações de distensão da parede ventricular, relacionando-se com a fração de ejeção e hipervolemia. Outra importante função em pronto-socorros é na diferenciação entre dispneia de origem cardíaca de outras causas. Níveis normais de BNP excluem acometimento de IC com valor preditivo negativo de 95%, servindo também na identificação de pacientes com risco de desenvolver a doença antes de apresentar manifestações clínicas.

É importante ressaltar que os níveis de BNP podem se elevar em mulheres, idosos e indivíduos com insuficiência renal, além de estar reduzido em obesos.

3.3.2 Radiografia de tórax

A radiografia do tórax é obrigatória na avaliação da Insuficiência cardíaca, principalmente para investigar a presença de cardiomegalia (índice cardiotorácico $> 2,5$), dilatação de câmaras atriais e ventriculares, congestão pulmonar e derrames pleurais, mesmo a IC podendo ocorrer sem cardiomegalia, especialmente em pacientes com IC aguda ou com função sistólica preservada.

Achados ao exame como aumento da trama vasobrônquica, equalização no tamanho dos vasos do ápice e base, perda da nitidez dos vaso do hilo, linhas de Kerley e acúmulo de fluido em forma de fuso na superfície pleural são indicativos de aumento da pressão capilar pulmonar. Além disso, com o aumento da pressão venosa sistêmica, a veia ázigos e a cava superior podem estar dilatadas à radiografia. Tais indícios radiográficos auxiliam na investigação da doença.

3.3.3 Eletrocardiograma (ECG)

Apesar das alterações eletrocardiográficas serem frequentes em pacientes com IC, a maior relevância do seu uso é na exclusão de disfunção ventricular sistólica, já que um eletrocardiograma normal detém elevado valor preditivo negativo (> 90%). Achados como zona inativa, presença de onda Q e aumento atrial podem ser importantes para o diagnóstico etiológico. Também é utilizado em casos de IC avançada para análise de bradiarritmias, taquiarritmias (flutter e fibrilação atrial) e bloqueios atrioventriculares e fasciculares.

3.3.4 Avaliação bioquímica e hematológica

Todo paciente com IC deve passar por uma avaliação inicial com hemograma (investigar anemia), eletrólitos, função renal, glicemia, hemoglobina glicada, perfil lipídico, função hepática e uroanálise, função tireoidiana, troponina, CPK, sorologias e ácido úrico.

Em casos de congestão e baixo débito a função hepática pode alterar-se. Além disso, o comprometimento da função renal pode ocorrer em decorrência de diabete melito, hipertensão arterial sistêmica, débito cardíaco reduzido pela cardiopatia ou efeito do tratamento (uso de diuréticos, inibidores da enzima conversora de angiotensina II e bloqueadores dos receptores da angiotensina).

A dosagem de eletrólitos faz-se necessária pelo fato de que a hipocalemia é um efeito adverso comum do tratamento com diuréticos, podendo gerar arritmias. Por outro lado, hipercalemia pode complicar o tratamento com inibidores da enzima conversora de angiotensina II e bloqueadores dos receptores da angiotensina, betabloqueadores e espironolactona, o que irá necessitar um ajuste farmacológico.

4. MANEJO TERAPÊUTICO NA FASE AGUDA

A Insuficiência Cardíaca Descompensada (ICD) na fase aguda é uma emergência clínica frequentemente associada a altas taxas de morbidade e mortalidade. Por isso, o manejo adequado da fase aguda demanda estratégias rápidas e direcionadas para estabilizar o paciente, identificar a etiologia subjacente e

prevenir complicações, de forma a evitar complicações durante o evento e após a compensação do quadro e garantir uma melhor qualidade de vida para os pacientes.

Na abordagem clínica inicial, é necessário ficar atento às formas clínicas do quadro e a história natural dele. A fase crônica da ICD, em casos já diagnosticados, é muito importante para reconhecer os sintomas quando o paciente está estável e como progrediu para a descompensação. Além disso, deve-se detalhar ao máximo a fase rápida de piora, por descompensação aguda ou exacerbação, identificar as causas e fatores precipitantes, e a fase terminal ou refratária em situações de má adaptação a determinados medicamentos. Por fim, deve-se avaliar a volemia e a perfusão periférica.

4.1 ESTRATIFICAÇÃO DE RISCO

Existem muitos fatores de mau prognóstico relacionados à ICD. Sendo eles:

- a) Idade > 65 anos
- b) Hiponatremia
- c) Alteração da função renal
- d) Anemia
- e) Sinais de hipoperfusão periférica
- f) Caquexia
- g) Bloqueio completo de ramo esquerdo
- h) Fibrilação atrial
- i) Padrão restritivo ao Doppler
- j) Elevação persistente de peptídeos natriuréticos apesar do tratamento
- k) Congestão persistente
- l) Terceira bulha persistente
- m) Taquicardia ventricular sustentada ou fibrilação ventricular

Para estratificar o risco e direcionar o manejo terapêutico, os pacientes são divididos em 4 subgrupos, esquematizados pela figura 1, avaliam a presença de congestão e a qualidade de perfusão periférica:

- PERFIL A: congestão pulmonar sem sinais de hipoperfusão (úmido e quente)
- PERFIL B: congestão pulmonar e sinais de hipoperfusão (úmido e frio)
- PERFIL C: hipoperfusão, sem congestão pulmonar (frio e seco)

- **PERFIL D:** sem congestão pulmonar e sem hipoperfusão (seco e quente)
Sendo o perfil D os pacientes compensados.

Figura 1 - Perfis da Insuficiência cardíaca

Congestão em repouso?	Perfil A	Perfil B	
	Perfil D	Perfil C	
	Perfil A Quente (Aquecido, diurese preservada, alerta, função renal mantida) Seco (Sem sinais de congestão)	Perfil B Quente (Aquecido, diurese preservada, alerta, função renal mantida) Congesto (Ortopnêia, DPN, RHJ, turbgência jugular, B3, estertores creptantes pulmonares, ascite)	Perfil C Frio (Extremidades frias, hipotensão sintomática, sensório diminuído, PPP estreita, piora da função renal) Seco (Sem sinais de congestão)
Baixa perfusão em repouso?			

Legenda: DPN: Dispneia paroxística noturna; RHJ: Refluxo hepatopulmonar; B3: Terceira bulha; PPP: Pressão de pulso proporcional (PPP=PAS-PAD/PAS) onde PAS: Pressão arterial sistólica e PAD: Pressão arterial diastólica; se PPP < 0,25 há 91% de chance de o índice cardíaco ser < 2,2 L/Kg/m².

Fonte: Ministério da Saúde. Linhas de cuidado - Insuficiência Cardíaca no Adulto

4.2 MANEJO GERAL

As medidas gerais consistem na monitorização do paciente e suporte na manutenção da perfusão tecidual adequada, redução da congestão/edema e parâmetros respiratórios e hemodinâmicos que impeçam o agravamento das condições já existentes. Além disso, deve-se atentar a possíveis lesões secundárias como insuficiência renal, isquemias, hipóxia, entre outros. A depender do quadro clínico, o paciente deve ser internado para um manejo mais intensivo.

Pacientes com ICD não devem ser estimulados a atividades físicas de grande intensidade e nem a repouso absoluto, devendo ser uma conduta individualizada. Com relação ao oxigênio, a saturação adequada deve ser >90%, sendo indicada a oxigenoterapia suplementar em pacientes que não conseguem manter o nível. Nos pacientes com perfis de congestão, a ingesta hídrica e salina deve ser restringida para atingir um balanço hídrico correto e um estado normovolêmico.

4.3 TRATAMENTO FARMACOLÓGICO GERAL

4.3.1 Diuréticos

Diuréticos são indicados para pacientes com congestão sistêmica e/ou pulmonar. O uso dessa classe de medicamentos desempenham um papel central no alívio dos sintomas. O tratamento é feito com diuréticos de alça, sendo a Furosemida um medicamento frequentemente utilizado tanto em ambiente hospitalar quanto ambulatorial para manter o perfil dos pacientes. Podem ser utilizados mais de um tipo de diuréticos em casos mais graves e o monitoramento do balanço hídrico, eletrólitos e função renal é crucial para prevenir possíveis complicações, como a hiponatremia.

4.3.2 Antagonistas de Aldosterona

Os antagonistas de aldosterona, como espironolactona e eplerenona, desempenham um papel crucial na redução da mortalidade em pacientes com insuficiência cardíaca. Esses agentes bloqueiam os efeitos deletérios da aldosterona, como retenção de sódio, aumento da fibrose miocárdica e disfunção ventricular. São indicados principalmente em pacientes com fração de ejeção reduzida e sintomas persistentes, sendo necessário monitorar eletrólitos e função renal para evitar hipercalemia e insuficiência renal.

4.3.3 Vasodilatadores

Os vasodilatadores, como nitroglicerina e nitroprussiato de sódio são indicados para reduzir a pré-carga e pós-carga em pacientes com pressão arterial preservada, devendo ser administrados sob monitoramento rigoroso. São usados na tentativa de melhorar o desempenho cardíaco, reduzir pressões de enchimento e a resistência vascular. Essas drogas podem aumentar o débito cardíaco e diurese como consequência do efeito vasodilatador.

4.3.4 Agentes inotrópicos

Os inotrópicos são reservados para pacientes com hipoperfusão tissular refratária ao tratamento inicial e choque cardiogênico. A dobutamina é o agente de escolha em casos moderados, enquanto a milrinona pode ser utilizada em pacientes que fazem uso de betabloqueadores. A dopamina é indicada em situações de hipotensão grave.

4.3.5 Inibidores da enzima conversora de angiotensina (IECA)

Os IECA, como enalapril e captopril, são medicamentos fundamentais no tratamento da insuficiência cardíaca descompensada. Eles atuam reduzindo a pré-carga e pós-carga, além de mitigar o remodelamento ventricular adverso. Esses agentes melhoram a sobrevida e devem ser iniciados em doses baixas, com titulação progressiva. O monitoramento da pressão arterial, função renal e potássio são necessários para prevenir complicações.

4.3.6 Antagonistas dos receptores da angiotensina II

Os bloqueadores dos receptores da angiotensina II, como losartana e valsartana, são alternativas para pacientes intolerantes a IECA devido a tosse, angioedema ou outros efeitos colaterais. Eles apresentam efeitos semelhantes aos IECA na redução da mortalidade e na melhora da qualidade de vida, tendo eficácia igual no controle da pressão e prevenção de eventos cardiovasculares.

4.3.7 Heparinas

A heparina não fracionada ou as heparinas de baixo peso molecular são indicadas em pacientes com ICD que apresentam risco elevado de eventos tromboembólicos. Esses agentes anticoagulantes previnem a formação de trombos, principalmente em situações de imobilidade prolongada ou fibrilação atrial (FA). O ajuste da dose deve ser feito com base na função renal e o monitoramento dos fatores de coagulação são necessários.

4.3.8 Betabloqueadores

Os betabloqueadores como carvedilol, bisoprolol e metoprolol, são pilares do tratamento crônico da insuficiência cardíaca e podem ser mantidos ou reintroduzidos com cautela em pacientes na fase aguda. Esses medicamentos reduzem a atividade simpática exacerbada, melhoram a fração de ejeção e reduzem a mortalidade.

5. PREVENÇÃO DE REHOSPITALIZAÇÕES E CUIDADOS PÓS DESCOMPENSAÇÕES

Estudos apontam que a principal causa de descompensação em pacientes com insuficiência cardíaca é a síndrome coronariana aguda (SCA), seguida de arritmias e infecções. Além disso, as comorbidades previamente apresentadas por esses pacientes são relativamente importantes, visto que algumas podem ser utilizadas para estratificar o risco cardiovascular; dentre essas comorbidades, encontramos a hipertensão arterial sistêmica (HAS), diabetes mellitus (DM), doença renal grave e doença pulmonar obstrutiva crônica (DPOC).

5.1 INIBIDORES DA ECA E ANTAGONISTAS DA ALDOSTERONA

A introdução de inibidores da enzima conversora de angiotensina (IECA), tanto em pacientes assintomáticos quanto em pacientes com fração de ejeção reduzida e de etiologia isquêmica ou não, reduz a chance de progressão da IC sintomática. A adição de carvedilol nas semanas seguintes ao IAM em pacientes que apresentaram FEVE $\leq 40\%$ reduziu a mortalidade, mas não houve redução nas hospitalizações ou mortes por IC.

Os antagonistas de aldosterona (AA) tendem a diminuir a mortalidade de pacientes após IAM. Porém, quando analisados pacientes sem IC sintomática, não houve significância na redução da mortalidade, o que pode indicar que o AA trás benefícios maiores em pacientes que apresentam doença estrutural com sintomas de IC.

5.2 CONTROLE DIETÉTICO

Mais de 29% dos pacientes com IC apresentam sobrepeso, enquanto mais de 30% são obesos. O peso em excesso está associado a diversas alterações hemodinâmicas, anatômicas, metabólicas, hormonais e inflamatórias. A caquexia, perda involuntária de peso $\geq 6\%$ do peso corporal nos últimos 6 a 12 meses, ocorre em 5 a 15% dos pacientes previamente diagnosticados com IC. Está associada a sintomática mais séria e com capacidade funcional reduzida, além de hospitalizações mais frequentes e menor taxa de sobrevida.

Dentre os objetivos do controle dietético em pacientes com IC, citamos: evitar a sobrecarga de fluidos, realizar a adequação do estado nutricional para eutrofia, definir quadros de desnutrição e caquexia, controle dos sintomas através de terapia nutricional adequada e contribuir para uma melhor qualidade de vida do paciente. Essas intervenções são baseadas em recomendações nacionais e internacionais.

5.3 TRANSIÇÃO DE CUIDADOS E SINAIS DE ALARME

O paciente pós-alta entra em um período denominado “período vulnerável”, que apresenta uma duração de 60-90 dias. Nesse período, há um risco elevado de rehospitalização e óbito. Há uma estimativa que mais da metade das pessoas são readmitidas em regime hospitalar em até 90 dias, onde o paciente entra em um novo ciclo, em que a mortalidade esperada é de 30% em um ano. Diante disso, o planejamento da alta hospitalar de maneira adequada é parte de um acompanhamento e de uma longitudinalidade bem-sucedidos.

O paciente deve ser orientado quanto aos sinais de alarme e sobre um plano de emergência. Esses sintomas, sugestivos de descompensação, incluem: rebaixamento do nível de consciência, hipoatividade, náuseas, dispneia intensa, dor em região precordial, síncope e/ou redução da diurese. A partir do encaminhamento imediato do paciente ao serviço de urgência e emergência, diante desse cenário, pode ser realizada uma avaliação adequada dos sintomas, além de verificar a adesão de medidas profiláticas (farmacológicas ou não).

5.4 PREVENÇÃO DE FATORES AGRAVANTES (FATORES NÃO FARMACOLÓGICOS)

5.4.1 Vacinação

Dentre um dos principais fatores de risco que precipitam a rehospitalização dos pacientes estão as infecções respiratórias, como pneumonia e doenças virais. A congestão pulmonar associada aos indivíduos com IC os predispõem a essas infecções. A vacinação contra influenza e contra o pneumococo diminuiu o risco de hospitalizações por pneumonia ou morte de todas as causas. Sendo assim, as sociedades de cardiologia em diversos países e no Brasil, recomendam as vacinas contra influenza e pneumococo para pacientes com IC.

Além disso, pacientes com IC apresentam recomendação pela Sociedade Brasileira de Cardiologia para se vacinarem, visando prevenção de condições associadas a COVID grave, como insuficiência respiratória e renal aguda, fenômenos trombóticos e inflamatórios e inflamação sistêmica.

5.4.2 Tabagismo

O tabagismo é uma das principais causas evitáveis de mortalidade por doenças cardiovasculares e está associado a IC. Estudos demonstram que fumantes apresentam o dobro de chance de desenvolver insuficiência cardíaca em relação aos que nunca fumaram. Porém, pacientes que cessaram o uso do tabaco tendem a apresentar um risco diminuído de desenvolvimento de IC. Após um período > 15 anos, o risco de IC foi semelhante ao dos pacientes que nunca fumaram. Dessa forma, o profissional deve sempre reforçar a cessação do tabagismo para prevenir o desenvolvimento de doenças cardiovasculares, como o caso da IC.

5.4.3 Reabilitação cardiovascular

Programas de exercício na IC indicam um aumento progressivo da capacidade funcional, porém, exigem um aumento gradual da carga de trabalho de 40 a 70% do esforço máximo, por 20 a 45 minutos, três a cinco vezes por semana, por 8 a 12

semanas. O treinamento físico regular, de acordo com estudos já publicados, indica um aumento da tolerância aos exercícios, além de proporcionar uma melhor qualidade de vida e menor taxa de hospitalização.

Em relação aos pacientes com sintomatologia avançada, não existem dados suficientes para a indicação de programas de exercício. Porém, vale lembrar que, independente da FEVE, sendo ela preservada ou não, a reabilitação cardíaca realizada com exercícios físicos personalizados é recomendada.

5.4.4 Abordagem multidisciplinar

A equipe multidisciplinar é composta por médicos e enfermeiros capacitados no tratamento de IC juntamente com profissionais da nutrição, fisioterapia, farmácia, educação física, psicologia e assistência social. A abordagem multiprofissional trás benefícios para a redução da taxa de hospitalização, melhor adesão ao tratamento e ao autocuidado, além de orientações gerais relacionados aos tratamentos farmacológicos e não farmacológicos.

5.5 CUIDADOS PALIATIVOS

Os cuidados paliativos são um plano de cuidados ativos em pacientes com doença crônica, incurável e que ameace a continuidade da vida. Essa terapia apresenta respostas positivas no que tange à melhor qualidade de vida e alívio do sofrimento físico, psicológico e social. Vale reforçar que a abordagem inicial inclui um esforço da equipe de saúde para proporcionar ao paciente vida com melhor qualidade possível e não se destina a apressar ou postergar a morte.

5.5.1 Quando iniciar a abordagem paliativa?

O gatilho inicial para iniciar ou intensificar os cuidados paliativos é a persistência de sintomas apesar do tratamento cardiológico otimizado. Outros gatilhos importantes devem ser avaliados na IC avançada, como uma mudança significativa no curso clínico da IC, mudança significativa no estado de saúde e fatores ligados ao paciente ou familiares/cuidadores.

Ao longo do desenvolvimento da doença e de acordo com o aumento da sua gravidade, alguns sinais e sintomas passam a ser considerados inevitáveis. Logo, é necessária uma abordagem sistemática dos sintomas. Dentre os que mais comprometem a qualidade de vida de pacientes com nível avançado de IC, podemos destacar: dispneia, náusea, ansiedade/depressão, dor e sintomas digestivos. Por essa razão, os cuidados paliativos devem ser considerados visando otimizar a terapia habitual para IC trazendo ao paciente uma melhor qualidade de vida.

REFERÊNCIAS

BOCCHI, Edimar Alcides *et al.* I Diretriz Latino-Americana para avaliação e conduta na insuficiência cardíaca descompensada. **Arquivos Brasileiros de Cardiologia**, v. 85, p. 1-48, 2005.

BRASIL. Ministério da Saúde. Linhas de cuidado - Insuficiência Cardíaca no Adulto. Serviço de Atendimento Móvel - Manejo Inicial. Disponível em:
<https://linhasdecuidado.saude.gov.br/portal/insuficiencia-cardiaca-%28IC%29-no-adulto/servico-de-atendimento-movel/manejo-inicial/>. Acesso em: 22 dez. 2024.

CASTRO, Iran. **Livro-texto da sociedade brasileira de cardiologia**. 3. ed. Barueri: Manole, 2021. E-book. p.356. ISBN 9786555761009. Disponível em:
<https://integrada.minhabiblioteca.com.br/reader/books/9786555761009/>. Acesso em: 23 dez. 2024.

FELKER, G. Michael *et al.* Diuretic strategies in patients with acute decompensated heart failure. **New England Journal of Medicine**, v. 364, n. 9, p. 797-805, 2011.

GHEORGHIADE, Mihai; PANG, Peter S. Acute heart failure syndromes. **Journal of the American College of Cardiology**, v. 53, n. 7, p. 557-573, 2009.

GUYTON, A. C.; HALL, J. E. **Tratado de Fisiologia Médica**. 11. ed. Rio de Janeiro: Elsevier, 2006.

HEIDENREICH, Paul 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. **Journal of the American College of Cardiology**, v. 79, n. 17, p. e263-e421, 2022.

HOSPITAL ISRAELITA ALBERT EINSTEIN. **Protocolo de insuficiência cardíaca**. São Paulo: HIAE, 2024. Disponível em: https://medicalsuite.einstein.br/pratica-medica/_layouts/download.aspx?SourceUrl=/pratica-medica/DocumentosDiretrizesAssistenciais/Protocolo%20de%20Insuficiencia%20Cardiaca.pdf. Acesso em: 23 dez. 2024.

MALTA, Diego Campos *et al.* The impact of the COVID-19 pandemic on the cardiovascular health of Brazilians. **Arquivos Brasileiros de Cardiologia**, v. 116, n. 2, p. 213-222, 2021. Disponível em: <https://pmc.ncbi.nlm.nih.gov/articles/PMC7909963/pdf/0066-782X-abc-116-02-0213.pdf>. Acesso em: 23 dez. 2024.

MANGINI S; PIRES P; BRAGA FGM; BACAL F. **Insuficiência cardíaca descompensada. Decompensated heart failure**. *Einstein*, v. 11, n. 3, p. 383-391, 2013.

MCMURRAY, J. J. *et al.* ESC Committee for Practice Guidelines. 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 Heart Failure Association (HFA) of the ESC. **Eur Heart J**, v. 33, n. 14, p. 1787-1847, 2012.

PONIKOWSKI, P. *et al.* Authors/Task Force Members. 2016 ESC Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure: The Task Force for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure of the European Society of Cardiology (ESC)

Developed with the special contribution of the Heart Failure Association (HFA) of the ESC.
Eur heart J, v. 37, n. 27, p. 2129-2200, 2016.

ROHDE, Luis Eduardo Paim *et al.* Diretriz brasileira de insuficiência cardíaca crônica e aguda. **Arquivos Brasileiros de Cardiologia**, v. 111, n. 3, p. 436-539, 2018. Disponível em: <https://doi.org/10.5935/abc.20180190>. Acesso em: 23 dez. 2024.

SARTESCHI, C. *et al.* Predictors of Post-Discharge 30-Day Hospital Readmission in Decompensated Heart Failure Patients. **International Journal of Cardiovascular Sciences**, v. 33, n. 2, p. 175–184, mar. 2020.

SERRANO JR, C. V.; TIMERMAN, A.; STEFANINI, E. (Editores). **Tratado de Cardiologia SOCESP**. 2^a ed. Barueri: Manole, 2015.

SOKOS, G.; KIDO, K.; PANJRATH, G.; BENTON, E.; PAGE, R. 2nd; PATEL, J.; SMITH, P. J.; KOROUS, S.; GUGLIN, M. Multidisciplinary care in heart failure services. **Journal of Cardiac Failure**, v. 29, n. 6, p. 943-958, jun. 2023. DOI: 10.1016/j.cardfail.2023.02.011. Disponível em: <https://doi.org/10.1016/j.cardfail.2023.02.011>. Acesso em: 23 dez. 2024.

YOO, J. E. *et al.* Smoking cessation reduces the risk of heart failure: A nationwide cohort study. **JACC. Heart failure**, v. 11, n. 3, p. 277–287, 2023.

CAPÍTULO 7

ABORDAGEM CIRÚRGICA DO MELANOMA

Gabriel Bráulio Xavier de Sena

Instituto de Previdência dos Servidores do Estado de Minas Gerais (IPSEMG)

Maria Fernanda Rodrigues dos Santos

Universidade de Ribeirão Preto (UNAERP)

Luiza Buchemi Cardoso

Centro Universitário de Belo Horizonte (UNIBH)

Sofia Pimenta Silluzio

Universidade José do Rosário Vellano (UNIFENAS)

1. ABORDAGENS CIRÚRGICAS NO TRATAMENTO DO MELANOMA

O melanoma cutâneo é uma neoplasia maligna proveniente da transformação atípica dos melanócitos, sendo responsável por 90% da mortalidade entre os cânceres de pele. A Organização das Nações Unidas (OMS), estipula a partir de dados gerados pela plataforma Cancer Tomorrow, que entre os anos de 2022 a 2045 haja um aumento tanto da incidência quanto da mortalidade associadas ao Melanoma em torno de 64,6% e 78,3%, respectivamente. Neste contexto, torna-se importante compreender as principais ferramentas disponíveis para abordagem desta doença, a qual apresenta medidas cirúrgicas como as condutas mais eficazes: excisão local ampla (ELA), cirurgia de Mohs e a linfadenectomia.

1.1 EXCISÃO LOCAL AMPLA

A excisão local ampla (ELA) objetiva ressecar completamente o melanoma primário, a partir de margens adequadas de segurança. Historicamente, era defendida a utilização de margens amplas, em torno de 05 cm, que perdurou de 1860 a 1960, aproximadamente, para o tratamento adequado do Melanoma. Contudo, as diretrizes atuais em consonância com os estudos do Dr. Alexander Breslow, utilizam a espessura vertical do Melanoma em milímetros para definição da ampliação de margens após uma biópsia excisional, a qual normalmente é realizada de forma elíptica (01 a 03 mm) de margens exíguas contendo todas as camadas da pele, incluindo o subcutâneo.

A ampliação destas margens seguem a seguinte divisão conforme o Breslow da lesão: melanoma *in situ* (0,5 a 01 cm), menor ou igual a 01 mm (01 cm), > 01 a 02 mm (01 a 02 cm), > 02 a 04 mm (02 cm) e > 04 cm (02 cm). Neste sentido, para uma ampliação de margem adequada é necessário atentar-se aos limites da lesão ou cicatriz prévia após uma biópsia excisional, pois a incisão terá como referência as bordas destes sítios. Durante a ELA serão extraídos: pele e subcutâneo adjacente à fáscia muscular, podendo ou não retirar a fáscia.

A ELA objetiva a obtenção de margens histológicas negativas. Contudo, existem topografias, como região orbitária, nasal e auricular, onde a ampliação de margens pode resultar em deformidades estéticas ou mesmo funcionais. Portanto, em

alguns cenários pode ser necessário uma permissividade maior no tangente à margem estabelecida ou partir para abordagens mais complexas, que podem envolver a confecção de retalhos e enxertos cutâneos. Além disso, durante a ELA não realizamos análise perioperatória das margens, sendo assim, pode haver comprometimento de estruturas nobres em detrimento de uma margem cirúrgica histologicamente negativa.

1.2 CIRURGIA MICROGRÁFICA DE MOHS

A cirurgia micrográfica de Mohs (CMM) é caracterizada pela exérese tangencial de determinada lesão com avaliação perioperatória das margens. Este procedimento pode ser auxiliado pelo uso de imunocoloração para identificação de áreas comprometidas. Após constatação de margens positivas, repete-se o passo a passo até obtenção de margens livres para a lesão que está sendo abordada cirurgicamente. Tal técnica é muito utilizada no contexto dermatológico para tratamento de carcinoma basocelular (CBC) e carcinoma espinocelular (CEC).

A CMM obtém ótimos resultados na condução do CBC e CEC. Contudo, apresenta algumas ressalvas na abordagem do Melanoma, pois trata-se de uma neoplasia com características mais invasivas e acometimento de tecidos adjacentes. Além disso, o Melanoma pode apresentar crescimento não contíguo. Desta forma, a literatura recomenda prudência durante a seleção de pacientes candidatos à CMM, dando preferência para os seguintes subtipos: melanoma *in situ* e lentigo maligno.

Os subtipos de melanoma que acometem a região de cabeça e pescoço são os que mais se beneficiam desta técnica, pois a ressecção tangencial guiada pela avaliação perioperatória da lesão, possibilita uma exérese poupadora de tecido. Sendo assim, este tipo de condução cirúrgica permite cirurgias menos mutilantes em topografias mais nobres, como a face e cervical, possibilitando um melhor resultado estético e funcional.

Entretanto, a cirurgia de Mohs apresenta algumas desvantagens inerentes ao método e exige equipamentos mais sofisticados, o que encarece este procedimento. Além disso, o Brasil carece de centros formadores de excelência para a CMM e a literatura desencoraja a realização deste tipo de abordagem em pacientes com o diagnóstico de melanoma invasivo.

1.3 LINFADENECTOMIA

A linfadenectomia é complementar ao tratamento cirúrgico do melanoma com o objetivo de obtenção de cura e controle regional. Atualmente, visando técnicas minimamente invasivas e mais direcionadas, opta-se pela investigação e biópsia do linfonodo sentinel (LS) para evitar exposição do paciente a abordagem desnecessárias. Neste sentido, indica-se a biópsia do linfonodo sentinel aos seguintes grupos: melanoma primário com espessura maior ou igual a 01 mm e espessura menor que 01 mm se acompanhada de ulceração ou índice mitótico maior e igual a 01 mm².

A pesquisa do linfonodo sentinel é realizada a partir de uma infocintilografia pré-operatória com Tecnécio que irá marcar o linfonodo primariamente acometido pela rede de drenagem linfática nas proximidades do melanoma. Após esta etapa, realiza-se a linfadenectomia do LS com auxílio de corantes, como o azul patente e encaminha o material para análise histopatológica. Desta forma, realizado o mapeamento linfático e confirmação de metástase no LS, damos seguimento com a linfadenectomia complementar das cadeias comprometidas.

Durante a investigação linfática podemos nos deparar com linfonodos acometidos em territórios de grupamentos musculares ou subcutâneo, conhecidos como linfonodos de intervalo ou em trânsito. Portanto, deve-se realizar a linfadenectomia destes linfonodos, caso seja evidenciado, pois apresentam risco de albergar células neoplásicas do melanoma. Muitos destes linfonodos são evidenciados apenas após a investigação com estudos direcionados, como corantes. No entanto, existem linfonodos com elevado nível de suspeição clínica ao diagnóstico. Nestas situações, podemos complementar a pesquisa com punção aspirativa por agulha fina (PAAF) ou biópsia excisional.

2. ESTADIAMENTO E AVALIAÇÃO PRÉ-OPERATÓRIA

A avaliação do melanoma é fundamental para o estabelecimento do tratamento adequado, levando em consideração seu elevado potencial metastático e consequente letalidade. Ainda, o melanoma consiste na principal causa de morte

quando comparado às demais patologias dermatológicas, sendo essencial sua devida avaliação, para assim obter o sucesso terapêutico.

2.1 ESTADIAMENTO DO MELANOMA

Diversos indicadores podem ser utilizados para a determinação do estadiamento do melanoma e, com isso, indicar o prognóstico da doença. Essa avaliação é realizada considerando-se os aspectos clínicos e patológicos da doença.

Dentre as formas de avaliação, fatores como a presença de ulcerações, o índice de Breslow, a espessura do tumor e o índice mitótico são importantes. Ainda, a principal forma de estadiamento do melanoma consiste no uso do sistema da American Joint Committee on Cancer (AJCC), que foi atualizada em 2018 para sua 8^a edição.

Ainda, o estágio do melanoma cutâneo é determinado a partir da análise conjunta do tamanho e invasão tumoral (T), número de nódulos metastáticos ou invasão linfática (N), e de metástases à distância (M), consistindo na avaliação conhecida por TNM.

2.1.1 Ulcerações

A presença de ulcerações nesta patologia pode ser considerada um dos mais fidedignos indicadores de invasão linfonodal da doença. Úlcera são descritas como regiões de descontinuidade no epitélio acometido pelo tumor, e podem auxiliar a determinação do melanoma entre os estágios A e B. Ainda, quando associadas a um índice mitótico elevado, a presença de ulcerações pode determinar tumores finos (menores que 1 mm), como de mau prognóstico. Este critério de estadiamento foi adicionado ao sistema da American Joint Committee on Cancer (AJCC), substituindo os níveis de invasão de Clark, que eram utilizados anteriormente.

2.1.2 Índice de Breslow

O Índice de Breslow consiste em uma das formas de estabelecimento do prognóstico da doença, e consiste na investigação da invasão neoplásica a partir da

camada granulosa até o ponto de maior profundidade do tumor. A avaliação é feita com o uso de um micrômetro ocular e avalia, ainda, o índice mitótico, com contagem de mitoses por milímetro quadrado, em qualquer espessura.

A profundidade da invasão tumoral estabelecida pelo Índice de Breslow se divide em: menor que 1 mm, de 1,1 a 2 mm, de 2,1 a 4 mm e maior que 4 mm.

2.1.3 Sistema da American Joint Committee on Cancer (AJCC)

O sistema determinado pela AJCC, representado pela figura 1, define Breslow e ulcerações como principais fatores para determinação do estadiamento do melanoma. Na avaliação TNM,

Os critérios para invasão linfática (N) consistem na presença de metástases em trânsito, satélites e microssatélites. Essas metástases se categorizam como N1c, N2c ou N3c, com base no número de linfonodos regionais acometidos por melanoma.

Figura 1 - Estadiamento do melanoma conforme tamanho do tumor, acometimento linfonodal e metástases.

Table. TNM Pathological Staging Overview

Stage	Tumor	Node	Metastasis
0	Tis	N0	M0
IA	T1a or T1b	N0	M0
IB	T2a	N0	M0
IIA	T2b or T3a	N0	M0
IIB	T3b or T4a	N0	M0
IIC	T4b	N0	M0
IIIA	T1a/b or T2a	N1a or N2a	M0
IIIB	T0	N1b or N1c	
	T1a/b or T2a	N1b/c or N2b	M0
	T2b or T3a	N1a/b/c or N2a/b	
IIIC	T0	N2b/c or N3b/c	
	T1a/b, T2a/b, or T3a	N2c or N3a/b/c	
	T3b or T4a	Any N \geq N1	M0
	T4b	N1a/b/c or N2a/b/c	
IIID	T4b	N3a/b/c	M0
IV	Any T, Tis	Any N	M1

N, number of tumor-involved regional lymph nodes; M, number of metastases at distant site; T, primary tumor thickness.

Fonte: AJCC, 2024

2.2 AVALIAÇÃO PRÉ-OPERATÓRIA: EXAMES DE IMAGEM E BIÓPSIAS

2.2.1 Exames de imagem

O uso de exames de imagem na investigação do melanoma é indicado de acordo com as variáveis da patologia e sua apresentação clínica. A indicação para a investigação subjacente com exames de imagem se subdivide de acordo com o estadiamento da doença.

1. Linfonodos clinicamente negativos e sem indicação de pesquisa de linfonodo sentinel ou linfonodo sentinel negativo e tumor primário de baixo risco: (Estágios 0 – in situ, I e IIA):
 - Exames de imagem de rotina não são recomendados;
 - Considerar exame do tórax (radiografia ou tomografia computadorizada) e ultrassonografia da cadeia linfonodal de drenagem como parâmetro inicial em pacientes com tumor primário avançado: pT3b e/ou pT4a.
2. Linfonodo sentinel positivo (Estágio IIIA):
 - Considerar TC de tórax e abdome (imagem da pelve ou pescoço dependendo da localização do tumor primário), PET/CT não recomendado rotineiramente
3. Linfonodo clinicamente positivo confirmado por biópsia e/ou metástases em trânsito e/ou satelitose/microssatelitose e/ou tumor primário de alto risco (Estágio IIB, IIC, e estágios IIIB, IIIC ou IIID)
 - Indicadas TC de tórax e abdome (incluir imagem da pelve ou pescoço a depender da localização do tumor primário);
 - Pode ser realizado PET/CT, sobretudo para pacientes com doença estágio IIIC ou IIID; entretanto, podem ocorrer falso-positivos. Se utilizado PET/ CT nesse contexto, recomenda-se a confirmação anatomo-patológica de áreas suspeitas que possam levar à mudança do estadiamento;
 - Considerar RM do crânio.
4. Suspeita ou confirmação de doença metastática (Estágio IV)

- Indicados TC de tórax e abdome (pelve ou pescoço a depender da localização do tumor primário) e também RM do crânio.
- Pode ser realizada PET/CT, principalmente em pacientes com doença metastática candidatos à ressecção cirúrgica.
- Em caso de lesões suspeitas, considerar biópsia para comprovação da doença metastática.

2.2.2 Biópsias

Nas lesões suspeitas de melanoma cutâneo, cujo diagnóstico é confirmado por exame histopatológico, a biópsia excisional deve ser realizada. O procedimento é feito com a retirada da lesão, utilizando-se margens de 1 a 2 mm de pele saudável e camada de gordura. Quando a lesão não permite a remoção total devido ao seu tamanho ou localização, a biópsia incisional pode ser indicada como alternativa. Nesse caso, deve-se coletar a amostra da área mais escurecida ou elevada da lesão. Técnicas como raspagem (shavings) e curetagem são desaconselhadas, pois não permitem a avaliação completa da espessura tumoral nem possibilitam a realização do estadiamento adequado por exame histopatológico.

Ainda, a avaliação histológica do melanoma envolve a análise de diversos fatores, incluindo a espessura de Breslow, a presença ou ausência de ulceração, a taxa mitótica na derme, o exame do status das margens profundas e periféricas, e a verificação de microssatélite. Também são levados em consideração a presença de desmoplasia pura e a ocorrência de invasão linfovaskular ou angiolinfática.

3. CUIDADOS NO PÓS-OPERATÓRIO E AS PRINCIPAIS COMPLICAÇÕES

Os resultados cirúrgicos excelentes requerem uma preparação pré-operatória minuciosa, operações cirúrgicas tecnicamente bem efetuadas e bons cuidados pós-operatórios, juntamente do acompanhamento do paciente a longo prazo. Dessa forma, os profissionais precisam levar em consideração as características dos pacientes para fornecer planos de acompanhamento personalizados, informações adequadas e qualidade no atendimento. Características como a capacidade de acesso às tecnologias da informação (TI), a idade do paciente, o estado da doença, o nível de renda e as áreas de residência influenciam na tomada de decisões para a melhor conduta pós-operatória.

Conforme visto no decorrer deste capítulo, a cirurgia é o tratamento principal para melanoma não metastático operável, mas as recidivas são comuns e limitam a sobrevida dos pacientes. No entanto, de acordo com Tarhini *et al.* (2018), até metade dos pacientes que apresentam um melanoma cutâneo não metastático desenvolverão uma recidiva, com cerca de 50% de recidivas nos linfonodos regionais, 20% de recidivas locais e 30% de recidivas à distância. Em pacientes com metástase linfonodal conhecida, as taxas de recidiva são ainda mais altas. Logo, a sobrevida pós-recorrência tem sido baixa, embora as chances estejam melhorando com os recentes avanços em terapias sistêmicas. Assim, o uso infrequente de terapias adjuvantes e a taxa relativamente alta de recidivas sugerem uma necessidade de tratamento em pacientes com melanoma não metastático submetidos à cirurgia.

Uma problemática associada ao pós-operatório de Melanomas é a capacidade de desenvolvimento de terapias adjuvantes bem-sucedidas. Essa elaboração tem sido dificultada pela falta de terapias sistêmicas efetivas. Pelo menos 25 ensaios randomizados de melanoma do estágio II para o estágio III avaliaram uma variedade de terapias adjuvantes, incluindo quimioterapia e imunoestimuladores, sem qualquer vantagem clara de sobrevida mostrada. Fora dos ensaios clínicos, as diretrizes atuais da *National Comprehensive Cancer Network* (NCCN) recomendam o interferon e a radioterapia como as duas principais opções de terapia adjuvante em pacientes selecionados com melanoma de estágio II ou III.

3.1 TERAPIAS ADJUVANTES PARA PACIENTES COM MELANOMAS ESTÁGIO II OU III

3.1.1 Interferon alfa2b

A única terapia adjuvante sistêmica aprovada pela U.S. Food and Drug Administration (FDA) é o interferon alfa-2b em alta dosagem. Este é administrado quase na dose máxima tolerada, com um mês de tratamento intravenoso seguido de 11 meses de injeções subcutâneas três vezes por semana. O índice terapêutico é relativamente baixo, e existem diversos efeitos colaterais associados.. A European Organization for Research and Treatment of Cancer (EORTC) avaliou cinco anos de interferon alfa-2b peguilado em comparação com a observação. Nesse estudo, foi

constatada uma relativa melhora na sobrevida livre de doença, mas, não houve vantagem no intervalo livre de metástases à distância ou sobrevida global.

Pesquisas sugerem que o interferon adjuvante pode prolongar a sobrevida livre de doença, mas, provavelmente, não há benefício de sobrevida para a maioria dos pacientes. Devido ao custo e à toxicidade da dose elevada de interferon alfa-2b, este não obteve ampla aceitação no meio científico.

3.1.2 Radioterapia

O melanoma é relativamente resistente à radiação, e a radioterapia adjuvante não é utilizada rotineiramente. Porém, pode haver um importante efeito em pacientes selecionados, após a linfadenectomia, a fim de promover uma limitação de recidiva linfonodal. Os critérios definidos de risco elevado são: um ou mais linfonodos parotídeos envolvidos; dois ou mais linfonodos cervicais ou axilares; três ou mais linfonodos inguinais envolvidos; presença de extensão extralinfonodal ou diâmetro máximo do maior linfonodo superior a 4 cm (3 cm para linfonodos cervicais)..

Além dos pacientes que se encaixam nos critérios de alto risco supracitados, a radioterapia também pode ser considerada para aqueles pacientes que apresentam doença linfonodal palpável ou em pacientes selecionados com melanoma neurotrópico desmoplásico que possuem margens inadequadas de excisão.

3.2 PROVÁVEIS TERAPIAS ADJUVANTES PARA PACIENTES COM MELANOMAS

A estratégia de tratamento ideal para pacientes com melanoma após a cirurgia permanece indefinida, devido ao difícil equilíbrio entre a prevenção de recidivas a longo prazo e as toxicidades de curto prazo com interferon e a não eficaz resolução da radioterapia. No entanto, o cenário do tratamento para melanoma na fase adjuvante irá sofrer alterações com o decorrer dos próximos anos, tendo em vista a realização atual de ensaios clínicos de fase 3 com agentes-alvo de nova geração e inibidores de checkpoint imunológico.

Esses ensaios oferecerão aos pacientes de melanoma novas opções de tratamento adjuvante com eficácia comprovada, a exemplo do uso da combinação adjuvante de Dabrafenibe e Trametinibe em pacientes com melanoma estágio III BRAF-

mutado, que foi associado a um risco reduzido de recidiva. É válido citar também que uma taxa mais alta de sobrevivência livre de recidiva foi observada entre pacientes tratados com nivolumabe adjuvante. Maiores estudos e pesquisas ainda precisam ser realizadas, a fim de verificar se essas novas opções de terapias adjuvantes em pacientes com melanoma estágio III serão de consenso entre os especialistas.

3.3 O USO DA TECNOLOGIA NO PÓS-OPERATÓRIO EM PROL DO IMPEDIMENTO DE RECIDIVAS DO MELANOMA

O estudo da saúde digital se tornou uma área de foco na atenção primária à saúde, pois pode ajudar os médicos em sua prática e apoiar os pacientes na melhoria e monitoramento de sua qualidade de vida. Apesar de haver interesse em pesquisar o uso da saúde digital na detecção precoce do melanoma, há uma necessidade de suma importância de explorar os benefícios potenciais da saúde digital no cuidado pós-operatório do melanoma para necessidades e intervenções específicas, particularmente para populações rurais e remotas, que estão atrasadas em relação à qualidade e disponibilidade do tratamento pós-operatório.

É sugerido, também, por Rollin, Ridout e Campbell (2018), que para usar eficientemente a tecnologia de consumo pessoal nos cuidados pós-operatórios do melanoma, é crucial entender a aceitação dos pacientes em relação à intervenção digital. Medidas simples, como receber um lembrete para realizar o Autoexame da Pele para Detecção de Câncer de Pele (TSSE) por mensagem de texto ou e-mail, ter acesso a vídeos informativos ou usar aplicativos de smartphone para auto-monitoramento, reduziram a ansiedade e reforçaram o TSSE. Esse mesmo autor sugere que essas tecnologias também podem ser usadas para abordar a necessidade de melhor qualidade e maior consistência nas informações fornecidas aos pacientes com melanoma.

3.4 CONSIDERAÇÕES FINAIS SOBRE O PERÍODO APÓS O TRATAMENTO CIRÚRGICO E ADJUVANTE DO MELANOMA

Devido ao fato de ainda não existem diretrizes específicas sobre o acompanhamento ideal para pacientes após o tratamento do melanoma, alguns princípios gerais devem ser levados em consideração.

O acompanhamento pós-tratamento de melanoma deve ser baseado no risco de recidiva do paciente, levando em consideração o estágio da doença e outros fatores de risco individuais. A vigilância deve incluir uma história clínica completa e exames físicos anuais, sendo fundamental para identificar recidivas, que geralmente ocorrem nos primeiros cinco anos após o tratamento. Não há evidências de que exames de imagem de rotina ou testes laboratoriais melhoram a sobrevida global.

Os pacientes em estágios iniciais (0, I e IIA) devem ser monitorados semestralmente nos primeiros três anos e, posteriormente, anualmente. Já os pacientes em estágios mais avançados (IIB, IIC, III) requerem acompanhamento trimestral nos primeiros três anos, seguido de acompanhamento semestral. O uso de exames de imagem em estágios mais avançados (como TC, RM ou PET/TC) é controverso, mas pode ser relevante para alguns pacientes, enquanto pacientes em estágio IV necessitam de monitoramento contínuo para avaliar a resposta ao tratamento.

4. AVANÇOS E INOVAÇÕES NA CIRURGIA DO MELANOMA

Os avanços cirúrgicos no tratamento de tumores têm revolucionado a prática médica, promovendo maior precisão, segurança e eficácia nos procedimentos. O uso de técnicas minimamente invasivas, como a videolaparoscopia e a robótica, tem permitido a remoção de tumores de maneira mais eficaz. No caso do melanoma, a ampliação do conhecimento sobre margens cirúrgicas adequadas tem contribuído para a redução das taxas de recidiva. Além disso, a integração de tecnologias como a fluorescência intraoperatória e a ressonância magnética funcional durante as cirurgias permite uma identificação mais precisa das estruturas tumorais.

Nesse sentido, é notável que o tratamento cirúrgico do melanoma está evoluindo de forma contínua ao longo do tempo, a primeira linha, que antes era a excisão cirúrgica, hoje encontra-se refinada por outras técnicas, como a cirurgia robótica e terapias adjuvantes.

4.1 TERAPIAS ADJUVANTES

A terapia adjuvante tem demonstrado ser uma arma eficaz para aumentar a sobrevida sem a recorrência de diversos tumores, incluindo o melanoma. Esse

sucesso observado com terapias adjuvantes em outras neoplasias serve como base para o desenvolvimento de abordagens terapêuticas semelhantes no tratamento do melanoma, no qual a seleção de pacientes que irão receber essa intervenção deve ser sistemática e individualizada. Dentre esses fatores estão: os fatores que influenciam o risco de recorrência, junto com a eficácia da terapia em reduzi-lo, a toxicidade e as opções de tratamento disponíveis para esses pacientes.

Sobre o risco de recorrência em melanoma, nota-se que ele é determinado por diversas variáveis clínicas e patológicas, cujas características são observadas e avaliadas após a ressecção do tumor primário, como espessura de Breslow e status de acometimento linfonodal. Além do mais, há algumas novas técnicas que estão em estudo para identificar os pacientes que se beneficiariam, dentre as quais a Hibridização In Situ Fluorescente (FISH) e o perfil de expressão gênica.

Recentemente, o interferon- α era a única opção de terapia adjuvante disponível para melanoma, mas sua alta toxicidade e a falta de benefícios claros na sobrevida global levaram à sua substituição por novas imunoterapias, como os inibidores de pontos de verificação. O primeiro inibidor de CTLA-4, ipilimumab, melhorou muito a sobrevida livre de recorrência em pacientes com melanoma ressecado de alto risco, mas como ele possuía muitos efeitos adversos foi substituído pelo inibidores de PD-1, como o nivolumab, o qual possui uma menor taxa de efeitos inesperados.

Por fim, nota-se que a terapia adjuvante com os inibidores de ponto de verificação pode revolucionar o tratamento do melanoma, proporcionando opções com menor toxicidade e melhores resultados.

4.2 CIRURGIA ROBÓTICA

A cirurgia robótica tem emergido como uma nova técnica no tratamento do melanoma e de outros cânceres de pele, por meio da possibilidade de uma técnica minimamente invasiva, quando comparada às abordagens cirúrgicas tradicionais. Pelo uso de cirurgiões capacitados, a técnica permite uma maior precisão, um melhor controle durante as cirurgias e, também, uma visualização em três dimensões, que permite que os profissionais identifiquem as estruturas afetadas com maior clareza, fato que reduz os danos aos tecidos saudáveis que ficam ao redor da lesão.

Além dessas características, a cirurgia robótica resulta em incisões menores, o que diminui o trauma cirúrgico e resulta em menos dor e cicatrizes visíveis para o paciente, além de uma recuperação mais rápida e hospitalizações mais curtas. Nesse sentido, o uso dessa tecnologia é extremamente valioso em casos de melanomas localizados em regiões delicadas, como a face e o pescoço, onde a preservação estética e funcional é fundamental.

Essa tecnologia, representada na figura2, quando utilizada na biópsia do linfonodo sentinel permitiu um estadiamento mais eficiente da doença e a identificação de metástase em estágio inicial, devido a maior precisão. Nessa lógica, com constantes avanços tecnológicos, a cirurgia robótica está se consolidando como uma abordagem promissora, melhorando os resultados clínicos e oferecendo uma experiência mais confortável e eficaz para os pacientes com melanoma. Essa tecnologia destaca a importância da integração da tecnologia em oncologia, ajustando as opções de tratamento para atender às necessidades específicas de cada paciente.

Figura 2 - Navegação assistida por robô Globus Excelsius em melanoma epidural



Fonte: KHALILULLAH, 2024

REFERÊNCIAS

AZULAY, Rubem David; AZULAY-ABULAFIA, Luna. **Dermatologia**. 6. ed., rev. e atual. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2013.

Cancer Tomorrow. Disponível em: <<https://gco.iarc.fr/tomorrow/en/dataviz/tables>>.

ELLISON, P. M.; ZITELLI, J. A.; BRODLAND, D. G. Mohs Micrographic surgery for melanoma: a prospective multicenter study. **Journal of the American Academy of Dermatology**, vol. 81, p. 767-774, Sep. 2019.

Grupo Brasileiro de Melanoma. **Recomendações para o Tratamento do Melanoma Cutâneo 2ª Edição - Maio/2023**. Brasil 2023.

JUNIOR, W. B.; CHIACCHIO, N. D.; CRIADO, P. R. **Tratado de Dermatologia**. 2. ed. São Paulo: Atheneu, 2014.

KEUNG, E. Z.; GERSHENWALD, J. E. Clinicopathological Features, Staging, and Current Approaches to Treatment in High-Risk Resectable Melanoma. **JNCI: Journal of the National Cancer Institute**, 15 fev. 2020.

KHALILULLAH, T. *et al.* Surgical Management of Primary Thoracic Epidural Melanoma. **Cureus**, v. 16, n. 2, p. e54536, 2024.

Melanoma Research Alliance. **Understanding Melanoma Staging**. Disponível em: <<https://www.curemelanoma.org/about-melanoma/melanoma-staging/understanding-melanoma-staging>>.

MELO, A. C. *et al.* **Diretrizes de tratamentos oncológicos recomendados pela Sociedade Brasileira de Oncologia Clínica**. 2022.

Ministério da Saúde. **Melanoma cutâneo - Protocolos Clínicos e Diretrizes Terapêuticas**. Brasil, 2022.

ROLLIN, Audrey; RIDOUT, Brad; CAMPBELL, Andrew. Digital Health in Melanoma Posttreatment Care in Rural and Remote Australia: systematic review. **Journal Of Medical Internet Research**, [S.L.], v. 20, n. 9, p. 1-10, 24 set. 2018. JMIR Publications Inc.. <http://dx.doi.org/10.2196/11547>. Disponível em: <https://pmc.ncbi.nlm.nih.gov/articles/PMC6231739/>. Acesso em: 31 dez. 2024.

SABAG, N.; YAKOBSON, A.; SILBERSTEIN, E. Recent Changes and Innovations in Melanoma Treatment: A Review. **The Israel Medical Association journal: IMAJ**, v. 11, n. 22, p. 704–710, 1 nov. 2020.

SABISTON. **Tratado de cirurgia**: a base biológica da prática cirúrgica moderna. 19. ed. Rio de Janeiro: Elsevier, 2015.

SCHADENDORF, D. *et al.* Melanoma. **The Lancet**, vol. 393, p. 371-384, Sep., 2018.

SCHADENDORF, D. *et al.* Melanoma. **Nature Reviews Disease Primers**, vol. 1, p. 1-20, 23. Apr., 2015.

TARHINI, Ahmad *et al.* Postsurgical treatment landscape and economic burden of locoregional and distant recurrence in patients with operable nonmetastatic melanoma.

Melanoma Research, [S.L.], v. 28, n. 6, p. 618-628, dez. 2018. Ovid Technologies (Wolters Kluwer Health). <http://dx.doi.org/10.1097/cmr.0000000000000507>. Disponível em: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/30216199/>. Acesso em: 31 dez. 2024.

TOWNSEND, Courtney M. *et al.* **Sabiston: tratado de cirurgia**. 20. ed. Rio de Janeiro: Elsevier, 2017.

ZACARIAS, J. R. S.; NEVES, R. A.; CAETANO, Y. A. Cirurgia de Mohs para tratamento do melanoma: uma revisão sistemática da literatura. **Surgical e Cosmetic Dermatology**, vol. 15, p. 1-7, 2023.

Agência Brasileira ISBN
ISBN: 978-65-6016-086-6