



Renata Antunes Bruno da Silva
Thais Aguiar Cunha
Sônia Leite da Silva
(Organizadoras)

Semiologia em Checklists: Abordando Casos Clínicos

Atena
Editora
Ano 2019



Renata Antunes Bruno da Silva
Thais Aguiar Cunha
Sônia Leite da Silva
(Organizadoras)

Semiologia em Checklists: Abordando Casos Clínicos

Atena Editora
2019

2019 by Atena Editora
Copyright © Atena Editora
Copyright do Texto © 2019 Os Autores
Copyright da Edição © 2019 Atena Editora
Editora Executiva: Prof^a Dr^a Antonella Carvalho de Oliveira
Diagramação: Lorena Prestes
Edição de Arte: Lorena Prestes
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.

Conselho Editorial

Ciências Humanas e Sociais Aplicadas

Prof. Dr. Álvaro Augusto de Borba Barreto – Universidade Federal de Pelotas
Prof. Dr. Antonio Carlos Frasson – Universidade Tecnológica Federal do Paraná
Prof. Dr. Antonio Isidro-Filho – Universidade de Brasília
Prof. Dr. Constantino Ribeiro de Oliveira Junior – Universidade Estadual de Ponta Grossa
Prof^a Dr^a Cristina Gaio – Universidade de Lisboa
Prof. Dr. Deyvison de Lima Oliveira – Universidade Federal de Rondônia
Prof. Dr. Gilmei Fleck – Universidade Estadual do Oeste do Paraná
Prof^a Dr^a Ivone Goulart Lopes – Istituto Internazionele delle Figlie de Maria Ausiliatrice
Prof. Dr. Julio Candido de Meirelles Junior – Universidade Federal Fluminense
Prof^a Dr^a Lina Maria Gonçalves – Universidade Federal do Tocantins
Prof^a Dr^a Natiéli Piovesan – Instituto Federal do Rio Grande do Norte
Prof^a Dr^a Paola Andressa Scortegagna – Universidade Estadual de Ponta Grossa
Prof. Dr. Urandi João Rodrigues Junior – Universidade Federal do Oeste do Pará
Prof^a Dr^a Vanessa Bordin Viera – Universidade Federal de Campina Grande
Prof. Dr. Willian Douglas Guilherme – Universidade Federal do Tocantins

Ciências Agrárias e Multidisciplinar

Prof. Dr. Alan Mario Zuffo – Universidade Federal de Mato Grosso do Sul
Prof. Dr. Alexandre Igor Azevedo Pereira – Instituto Federal Goiano
Prof^a Dr^a Daiane Garabeli Trojan – Universidade Norte do Paraná
Prof. Dr. Darllan Collins da Cunha e Silva – Universidade Estadual Paulista
Prof. Dr. Fábio Steiner – Universidade Estadual de Mato Grosso do Sul
Prof^a Dr^a Girlene Santos de Souza – Universidade Federal do Recôncavo da Bahia
Prof. Dr. Jorge González Aguilera – Universidade Federal de Mato Grosso do Sul
Prof. Dr. Ronilson Freitas de Souza – Universidade do Estado do Pará
Prof. Dr. Valdemar Antonio Paffaro Junior – Universidade Federal de Alfenas

Ciências Biológicas e da Saúde

Prof. Dr. Benedito Rodrigues da Silva Neto – Universidade Federal de Goiás
Prof.^a Dr.^a Elane Schwinden Prudêncio – Universidade Federal de Santa Catarina
Prof. Dr. Gianfábio Pimentel Franco – Universidade Federal de Santa Maria
Prof. Dr. José Max Barbosa de Oliveira Junior – Universidade Federal do Oeste do Pará

Profª Drª Natiéli Piovesan – Instituto Federal do Rio Grande do Norte
Profª Drª Raissa Rachel Salustriano da Silva Matos – Universidade Federal do Maranhão
Profª Drª Vanessa Lima Gonçalves – Universidade Estadual de Ponta Grossa
Profª Drª Vanessa Bordin Viera – Universidade Federal de Campina Grande

Ciências Exatas e da Terra e Engenharias

Prof. Dr. Adélio Alcino Sampaio Castro Machado – Universidade do Porto
Prof. Dr. Eloi Rufato Junior – Universidade Tecnológica Federal do Paraná
Prof. Dr. Fabrício Menezes Ramos – Instituto Federal do Pará
Profª Drª Natiéli Piovesan – Instituto Federal do Rio Grande do Norte
Prof. Dr. Takeshy Tachizawa – Faculdade de Campo Limpo Paulista

Conselho Técnico Científico

Prof. Msc. Abrãao Carvalho Nogueira – Universidade Federal do Espírito Santo
Prof. Dr. Adaylson Wagner Sousa de Vasconcelos – Ordem dos Advogados do Brasil/Seccional Paraíba
Prof. Msc. André Flávio Gonçalves Silva – Universidade Federal do Maranhão
Prof.ª Drª Andreza Lopes – Instituto de Pesquisa e Desenvolvimento Acadêmico
Prof. Msc. Carlos Antônio dos Santos – Universidade Federal Rural do Rio de Janeiro
Prof. Msc. Daniel da Silva Miranda – Universidade Federal do Pará
Prof. Msc. Eliel Constantino da Silva – Universidade Estadual Paulista
Prof.ª Msc. Jaqueline Oliveira Rezende – Universidade Federal de Uberlândia
Prof. Msc. Leonardo Tullio – Universidade Estadual de Ponta Grossa
Prof.ª Msc. Renata Luciane Polsaque Young Blood – UniSecal
Prof. Dr. Welleson Feitosa Gazel – Universidade Paulista

Dados Internacionais de Catalogação na Publicação (CIP) (eDOC BRASIL, Belo Horizonte/MG)	
S471	Semiologia em checklists [recurso eletrônico] : abordando casos clínicos / Organizadoras Renata Antunes Bruno da Silva, Thais Aguiar Cunha, Sônia Leite da Silva. – Ponta Grossa, PR: Atena Editora, 2019. Formato: PDF Requisitos de sistema: Adobe Acrobat Reader Modo de acesso: World Wide Web Inclui bibliografia ISBN 978-85-7247-670-6 DOI 10.22533/at.ed.706193009 1. Diagnóstico. 2. Semiologia (Medicina). I. Silva, Renata Antunes Bruno da. II. Cunha, Thais Aguiar. III. Silva, Sônia Leite da. CDD 610.73
Elaborado por Maurício Amormino Júnior – CRB6/2422	

Atena Editora
Ponta Grossa – Paraná - Brasil
www.atenaeditora.com.br
contato@atenaeditora.com.br

APRESENTAÇÃO

A Clínica nasceu no século XVIII, no bojo do surgimento da Ciência Moderna período em que o fato observado se tornava mais importante que a explicação da doença propriamente dita e que através do olhar buscava-se o reconhecimento de sinais da nosologia que afligia o paciente. Neste contexto a Semiologia Médica ganhou força e tornou-se a parte da Medicina essencial para diagnósticos por ser ela a responsável pela investigação de sinais e sintomas das doenças.

A evolução dos tempos demonstrou que a consulta médica vem se distanciando do “diagnosticar apenas”. Há a necessidade de uma visão mais holística do ser acarretando a maior satisfação, confiança, aceitação e adesão por parte do paciente. Este consiste no ponto inicial deste livro quando investe momentos em aprofundar a consulta centrada, os valores humanos e a ética médica.

Por outro lado, há a necessidade de diferenciar sinais e sintomas. Na realidade o que os define é quem observa a alteração. Define-se sinais como manifestações objetivas de uma doença perceptíveis aos olhos do examinador, mas que ocasionalmente chegam a não ser percebidos pelo paciente. A identificação de sinais tênues carece de uma metodologia criteriosa de abordagem que propicie os diagnósticos de forma precoce e acertada. Já os sintomas são as queixas subjetivas referidas pelo enfermo. Podendo ser remitentes, crônicos ou recorrentes de acordo como se apresentam ou voltam a ocorrer ou serem referidos.

A forma de transmissão do conhecimento médico ao longo dos tempos tem se modificado continuamente. No início, com Sócrates, o binômio ensino-aprendizagem era baseado em perguntas estimulando a das respostas aos próprios questionamento do estudante. Posteriormente, desenvolveu-se o que hoje é conhecido como o método de ensino tradicional centrado no professor. Atualmente, este modelo já não atende as necessidades e vem retornando a participação do aluno na busca do conhecimento, tornando-se ativo e o professor um facilitador do conhecimento.

Assim, formas de ensino e aprendizado, baseados em metodologias ativas vem sendo desenvolvidas com o desenvolvimento de aplicativos de celulares, *flash cards*, fluxogramas, mapas conceituais com o objetivo de fortalecer e contextualizar o aprendizado em situações de vida real.

A forma de apresentação deste livro vem em encontro com as demandas que surgem dos alunos, das necessidades de os professores contextualizar o raciocínio clínico hierarquizado e principalmente do ensino e aprendizado centrado no aluno.

Contemplando uma visão holística, priorizando a anamnese embasada na queixa do paciente, aliada a um exame físico e exames complementares acertados e coerentes em sua escolha, chega-se ao raciocínio clínico e possíveis diagnósticos.

Por fim, trata-se de uma obra voltada para o público acadêmico de medicina, em especial os alunos em fases iniciais de desenvolvimento do raciocínio clínico e principalmente para aqueles em exercício da profissão.

Carlos Antonio Bruno da Silva
Professor Titular da Universidade de Fortaleza
Programa de Pós-graduação em Saúde Coletiva

SUMÁRIO

CAPÍTULO 1	9
CONSULTA CENTRADA	
Renata Antunes Bruno da Silva	
Sônia Leite da Silva	
DOI 10.22533/at.ed.7061930091	
CAPÍTULO 2	16
OS VALORES HUMANOS DO MÉDICO EM FORMAÇÃO	
Adah Sophia Rodrigues Vieira	
Victor Brasil Sá	
Sílvia Fernandes Ribeiro da Silva	
Sônia Leite da Silva	
DOI 10.22533/at.ed.7061930092	
CAPÍTULO 3	19
ÉTICA MÉDICA	
Luiz Vianney Saldanha Cidrião Nunes	
Sônia Leite da Silva	
DOI 10.22533/at.ed.7061930093	
CAPÍTULO 4	24
ANEMIA	
Aline Romão Fonseca	
Francisco Wandemberg Rodrigues Santos	
DOI 10.22533/at.ed.7061930094	
CAPÍTULO 5	30
DIARREIA	
Amanda Lopes de Castro	
Andrea Benevides Leite	
DOI 10.22533/at.ed.7061930095	
CAPÍTULO 6	40
DISPNEIA	
Francisco Vandeir Chaves da Silva	
Isabela Thomaz Takakura Guedes	
DOI 10.22533/at.ed.7061930096	
CAPÍTULO 7	46
DISTÚRBIOS HEMORRÁGICOS	
Amanda Alexia Rodrigues Vieira	
Renan Lima Alencar	
Gentil Claudino Galiza Neto	
DOI 10.22533/at.ed.7061930097	
CAPÍTULO 8	54
DISÚRIA	
Yuri Mota Araújo	
Geraldo Bezerra da Silva Júnior	

CAPÍTULO 9	61
DOR ABDOMINAL	
Marcos Paulo Ildefonso	
Thaís Aguiar Cunha	
Francisco Julimar Correia de Menezes	
DOI 10.22533/at.ed.7061930099	
CAPÍTULO 10	72
DOR ARTICULAR	
Renan Lima Alencar	
Levi José Rabelo Távora	
Ticiane de Aguiar Feitosa Carvalho	
Rejane Maria Rodrigues de Abreu Vieira	
DOI 10.22533/at.ed.70619300910	
CAPÍTULO 11	84
DOR TORÁCICA	
Lívia Xavier Magalhães	
Isabelle Oliveira Parahyba	
DOI 10.22533/at.ed.70619300911	
CAPÍTULO 12	91
EDEMA	
Pedro Barroso Girão	
Sônia Leite da Silva	
DOI 10.22533/at.ed.70619300912	
CAPÍTULO 13	100
EXANTEMA	
Thaís Aguiar Cunha	
Emmanuel Pereira Benevides Magalhães	
DOI 10.22533/at.ed.70619300913	
CAPÍTULO 14	107
FÁCIES	
Cecília Limeira Lima Leite	
Rejane Maria Rodrigues de Abreu Vieira	
DOI 10.22533/at.ed.70619300914	
CAPÍTULO 15	119
FEBRE	
Cassya Mayres Magalhães Holanda	
Marianna Barroso Maciel Costa	
Mariana Pitombeira Libório	
DOI 10.22533/at.ed.70619300915	
CAPÍTULO 16	127
ICTERÍCIA	
Clara Beatriz Furtado Soares	
Francisco Adailton Alencar Braga	

CAPÍTULO 17	134
LINFONODOMEGALIA	
Jordanna Yvna Fontenele Alcantara	
Izabella Furtado de Vasconcelos	
Luany Elvira Mesquita Carvalho	
DOI 10.22533/at.ed.70619300917	
CAPÍTULO 18	144
PERDA DE PESO	
Renata Antunes Bruno da Silva	
Carlos Antonio Bruno da Silva	
DOI 10.22533/at.ed.70619300918	
CAPÍTULO 19	152
PRURIDO	
Ana Clara Machado Pinheiro Lima	
Xinaida Taligare Vasconcelos Lima	
DOI 10.22533/at.ed.70619300919	
CAPÍTULO 20	171
TOSSE	
Diego Freitas Félix	
Elizabeth Clara Barroso	
DOI 10.22533/at.ed.70619300920	
SOBRE AS ORGANIZADORAS	178

CAPÍTULO 1

CONSULTA CENTRADA

Renata Antunes Bruno da Silva
Sônia Leite da Silva

DEFINIÇÃO

A consulta centrada foge a tradicional forma de construção da consulta médica, a qual é focada exclusivamente no diagnóstico e na conduta, consistindo em um atendimento que enxerga o paciente de maneira integral, englobando as necessidades do paciente e suas preocupações em torno da doença. Dessa forma, o modelo centrado apresenta maior adesão do tratamento, que foi escolhido de forma conjunta com o paciente com uma maior qualidade de assistência.

Além da maior adesão a terapêutica escolhida, a consulta centrada apresenta outros benefícios, como aumento da satisfação e da confiança do paciente e do próprio médico, redução de queixas de má prática médica e de exames diagnósticos e conseqüente melhora da saúde do paciente.

A necessidade de uma consulta centrada no paciente deve-se ao fato que duas pessoas com a mesma enfermidade, porém com realidades biopsicossociais distintas apresentam curso da doença diferente. Diferentemente do modelo biomédico, o modelo centrado considera as relações do paciente com o social ou com o seu próprio psicológico/emocional tão importantes quanto a própria enfermidade.

No contexto da consulta centrada, é importante diferenciar Doença X Adoecido. Doença é a perda de uma função biológica normal e pode ser diagnosticada por exames clínicos, laboratoriais ou de imagem alterados. Já o termo adoecido está relacionado a sensação de estar doente. Um não obrigatoriamente é acompanhado do outro, como em um paciente que apresenta uma diabetes mellitus assintomática - apresenta a doença, porém não se sente adoecido. O inverso também pode ocorrer em pacientes com síndrome conversiva, que apresenta a sensação de doença, porém sem uma disfunção orgânica.

Muitas vezes o paciente não irá procurar um médico por ter apenas o sintoma, geralmente ele irá quando houver um contexto emocional associado, por exemplo

uma paciente com dores lombar, talvez só procure ajuda quando interferir no trabalho e a ameaça de uma possível demissão

ANAMNESE

Durante a anamnese, muitas vezes o paciente não vai dizer o real motivo logo de imediato que o fez procurar ajuda médica. Por isso, é importante iniciar a consulta com perguntas abertas “o que trouxe você hoje aqui?” e “conte mais sobre esse sintoma”, já que iniciar com perguntas direcionada sobre o sintoma guia, pode acarretar perda de informações importantes, pois limitou o discurso do paciente.

Segundo William Osler, apenas com a anamnese é possível se chegar bem próximo de um diagnóstico, em 1910 ele disse “escute o seu paciente, ele está dizendo o seu diagnóstico”, já que a forma como o paciente conta é tão importante quanto o próprio sintoma.

Durante a consulta alguns pontos são essenciais:

1. É necessária a investigação tanto da doença quanto das quatro dimensões de estar doente: sentimento quanto estar doente, se o paciente tem ideia do que está errado com ele, o impacto da doença na sua funcionalidade e as expectativas com o que deve ser feito – tal ponto pode ser esquematizado no acróstico SIFE

S	<ul style="list-style-type: none">• SENTIMENTO• Como a doença está afetando emocionalmente o paciente - principalmente medo e preocupações• "Você tem alguma preocupação em relação a isso?"
I	<ul style="list-style-type: none">• IDEIA• O que a pessoa entende sobre o que está acontecendo com ela• "O que você imagina que pode estar acontecendo?"
F	<ul style="list-style-type: none">• FUNÇÃO/FAMÍLIA• Entender a repercussão disso nas funções do dia a dia e nas relações familiares• "Você precisou mudar algo na sua rotina por causa disso?"
E	<ul style="list-style-type: none">• EXPECTATIVA• Compreender o que o paciente espera que seja feito - investigação complementar e terapêutica• "O que você imagina que precisa ser feito a respeito disso?"

2. Entender a pessoa como um todo

O médico não pode se limitar a doença, deve ver o indivíduo como um todo e o contexto o qual está inserido, trabalho, família, ciclo de vida, socioeconômico. Essa questão é muito importante, porque como já foi dito anteriormente, às vezes o que motivou o paciente a procurar assistência médica foi alguma mudança que tal doença provocou em algum outro setor da vida, por exemplo a doença que está colocando o paciente em risco de ser demitido.

3. Paciente e médico estarem alinhados

É necessário que ocorra um entendimento entre ambas as partes. O paciente dando lógica cronológica aos sintomas, desencadeantes, melhora, piora, associações, de modo a conciliar melhor a visão terapêutica do médico.

Já o médico deve explicar a teoria para o paciente, de modo que ele fique convencido

4. Prevenção e promoção da saúde

5. Reforçar a relação médico paciente

6. Ser realista

O médico tem que ser realista quando a realidade do paciente, suas limitações socioeconômicas, motivacionais, do sistema de saúde, sendo capaz de lidar com esse contexto.

Habilidades de Comunicação: Abordagem Centrada na Pessoa

Podemos dividir uma consulta centrada no paciente em alguns passos de acordo com “Smith’s Patient-centered interviewing” :

Coleta de Dados

É utilizado para que facilite a narração do paciente com uma menor interferência dos pensamentos e ideias do médico

Habilidades abertas:

Métodos abertos não focados: usado crucialmente no início da consulta, é uma forma de encorajar o paciente a voluntariamente expressar o que está em sua mente. Algumas técnicas podem ser utilizadas, como o silêncio, encorajamento não verbal - posição corporal que demonstre interesse - e estímulos mínimos - uhum, entendo, sim.

Métodos abertos focados: são úteis para os pacientes que apresentam alguma dificuldade em desenvolver a narrativa, é uma forma de revisitar tópicos que já foram mencionados. Algumas técnicas podem ser utilizadas, como repetir uma palavra ou frase que o paciente acabou de falar, fazer pedidos abertos - “conte mais sobre isso” “pode continuar”-, sumarizar e parafrasear - o que convida o paciente a acrescentar

mais detalhes sobre o que foi dito.

Construção de Uma Relação Médico Paciente

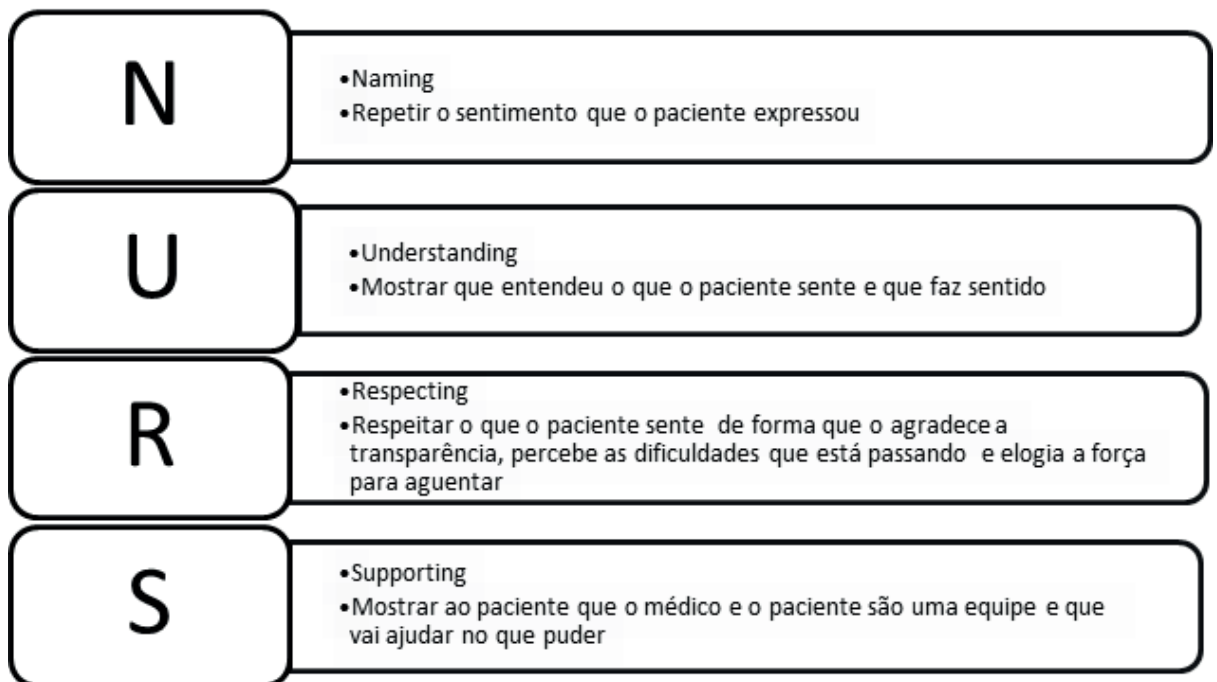
Uma parte essencial para uma consulta centrada é a capacidade de o entrevistador entrar nas emoções e sentimentos do paciente. Não é uma tarefa fácil, porém é essencial para estabelecer uma relação médico-paciente e, conseqüentemente, necessário para que o paciente confie no médico e seja capaz de se abrir com ele.

Busca de sentimentos: quando o paciente não apresenta os sentimentos, é necessário que o entrevistador busque ativamente por eles. Há algumas ferramentas que podem auxiliar nisso:

Perguntar diretamente de forma aberta, sem induzir um sentimento - “como você se sentiu em relação a isso”

Perguntar indiretamente pode se fazer de algumas formas 1- tentar entender o impacto do ocorrido na vida dele; 2- pergunta porquê o paciente acha que aquilo ocorreu, não somente para entende a história, mas também para expressar as emoções com o relato; 3- demonstrar o sentimento que o entrevistador sentiria na determinada situação; 4- perguntar o que trouxe o paciente hoje, principalmente se for uma queixa de longa data, dado que pode ter sido um gatilho emocional que o fez procurar ajuda

Empatia: É necessário para uma relação médica-paciente consolidada que após o paciente expor seu sentimento, o médico entenda e cuide daquilo, diga algo para ele e não apenas receba a informação, pois pode dar a errônea impressão que discorda, reprova ou julga aquilo que ele está sentindo. Pode ser utilizado o mnemônico NURS



É óbvio que não precisa concordar com o sentimento mas é necessário que demonstre que entende, respeita e dá suporte. A tarefa é entender o ponto de vista e as circunstâncias do paciente e é nisso que consta a empatia. Segundo Rogers

empatia: “Significa penetrar no mundo perceptual do outro e sentir-se totalmente à vontade dentro dele. Requer sensibilidade constante para com as mudanças que se verificam nesta pessoa em relação aos significados que ela percebe, ao medo, à raiva, à ternura, à confusão ou ao que quer que ele/ela esteja vivenciando”. A empatia possibilita que o paciente expresse seu sentimento e seja compreendido sem obrigatoriamente o médico sentir o mesmo. Vale ressaltar que a empatia não significa que falta profissionalismo ou que a consulta sairá do controle

PASSO A PASSO CONSULTA CENTRADA

Em “Smith’s Patient-centered interviewing” a consulta centrada foi dividida em 5 passos. São passos para ajudar durante a consulta, porém nem todos são obrigatórios e também não é preciso seguir uma ordem exata, com o tempo e com a prática você vai sendo capaz de individualizar para cada paciente e situação

- 1- Preparar para a consulta
- 2- Definir queixa principal e fazer a agenda
- 3- Começar consulta com perguntas abertas
- 4- Perguntas fechadas para definir a história do sintoma, o contexto pessoal e emocional
- 5- Transição para consulta clínica

1 | PREPARANDO PARA A CONSULTA

Ao preparar uma consulta, é fundamental o estabelecimento de um ambiente adequado. Garantir privacidade e conforto, retirar qualquer barreira que esteja entre você. Sala de recepção inadequada à Unidade de Saúde, grande quantidade de pessoas, arquitetura e decoração inapropriadas, interrupções à consulta e ruídos são exemplos de fatores externos que prejudicam bastante o atendimento. Ademais, outro aspecto fundamental é a imagem profissional. Jaleco limpo, estetoscópio, demonstração de interesse e receptividade são exemplos de aspectos importantes para a construção de um processo comunicativo de qualidade.

Quando o paciente entrar na sala é necessário dar as boas vindas, usando o nome do paciente e então deve se apresentar, dizer a sua especialidade e que vai atendê-lo hoje.

2 | DEFINIR QUEIXA PRINCIPAL E FAZER A AGENDA

Nessa etapa você vai iniciar perguntando “o que te trouxe aqui hoje?”, a partir das

queixas do paciente você vai programar a consulta e estabelecer a agenda: quanto tempo tem disponível. É importante chegar à conclusão sobre quais são os problemas apresentados pelo paciente e em que ordem de prioridade serão abordados.

3 I COMEÇAR CONSULTA COM PERGUNTAS ABERTAS

As perguntas abertas são importantes, tendo em vista que permitem ao paciente a livre expressão de suas queixas e preocupações mais importantes. Durante o relato do paciente, é crucial que o profissional de saúde identifique os diversos fatores que interferem no processo de doença do paciente, dentre eles, pode-se destacar os fatores cognitivos, emocionais e socioculturais.

Importante nesse momento deixar o paciente falar sem interrupções por pelo menos 30 a 60 segundos, de modo a deixá-lo confortável. Além disso, incentivos mínimos para o discurso, como “uhum” “entendo”, são bons métodos para incentivar o paciente a falar e para fortalecer o vínculo. É importante também estar atento para o que o paciente transmite não-verbalmente, desde a aparência física – estado de conservação das roupas, higiene, fâcias de dor –, até comunicação não verbal – desvio do olhar, braços cruzados, balançar as pernas involuntariamente.

4 I PERGUNTAS FECHADAS PARA DEFINIR A HISTÓRIA DO SINTOMA, O CONTEXTO PESSOAL E EMOCIONAL

Nessa etapa, você irá direcionar mais o discurso do paciente para a presente doença com perguntas fechadas sobre o sintoma. Depois irá fazer uma abordagem contexto psicossocial – como está afetando a vida dele – e um emocional – como ele se sente sobre a doença – do sintoma, realizando já o NURS para gerar empatia com o paciente

5 I TRANSIÇÃO PARA CONSULTA CLÍNICA

Nessa etapa, será feita uma breve sumarização do que foi dito na etapa 4 e irá avisar quanto a transição para uma etapa mais clinicamente controlada.

CONCLUSÃO

O método centrado no paciente, promove maior confiança pelos pacientes e maior chance de adesão terapêutica. Além disso, o paciente vê o médico que realiza uma consulta centrada como um profissional mais competente não apenas no sentido do cuidado, mas como tecnicamente também. O que pode significar o início da mudança da visão do que é um bom profissional.

No início, pode aparentar que seguir os passos citados acima deixará a consulta extensa e não ocorrerá de forma natural, porém com a prática, esses passos vão fluir naturalmente e ocorrerá o mais importante na prática médica: satisfação do paciente.

REFERÊNCIA

EVANS, Richard Isadore. Carl Rogers: o homem e suas idéias. São Paulo: Martins Fontes, 1979

PIRES, Paulo. Medicina centrada no paciente: melhor qualidade com menores custos. Rev Port Clin Geral, Lisboa, v. 27, n. 5, p. 482-486, set. 2011

CERON, M. Habilidades de comunicação: abordagem centrada na pessoa. 2012. Disponível em: <http://www.unasus.unifesp.br/biblioteca_virtual/esf/2/unidades_conteudos/unidade24/unidade24.pdf>.

Bruce B. Duncan ... [et al.]. Medicina ambulatorial: condutas de atenção primária baseadas em evidências 4. ed. – Porto Alegre : Artmed, 2014.

Stewart, M; [et al.]The Impact of Patient-Centered Care on Outcomes. The Journal of Family Practice · Vol. 49, No. 9, 796-804. September 2000

Saha S, Beach MC. The impact of patient-centered communication on patients' decision making and evaluations of physicians: a randomized study using video vignettes. *Patient Educ Couns.* 2011;84(3):386-92.

OS VALORES HUMANOS DO MÉDICO EM FORMAÇÃO

Adah Sophia Rodrigues Vieira
Victor Brasil Sá
Silvia Fernandes Ribeiro da Silva
Sonia Leite da Silva

DEFINIÇÃO

O conceito de humanização das práticas e da atenção à saúde tem ganhado destaque na literatura internacional nos últimos anos. Os avanços tecnológicos da medicina não foram acompanhados pelo avanço nas relações médico-paciente e, muitas vezes, esta relação se torna impessoal, desumanizada e com perda dos direitos de autodeterminação do paciente sobre a sua saúde. Esta desumanização é acarretada, em parte, pelas condições adversas de trabalho, tais como baixos salários, número insuficiente de pessoal, sobrecarga de atividades e jornadas duplas ou triplas de trabalho. Este cenário aponta para a necessidade cada vez mais premente de valorizar o estudante de medicina, fortalecendo os valores humanísticos na sua formação e, assim, auxiliar no desenvolvimento de sua potencialidade tanto técnico-profissional quanto humanística.

Os valores são princípios e fundamentos que nos apropriamos para justificar e embasar nossas atitudes e pensamentos. É essa apropriação, em conjunto com a experiência contínua, que nos mantém dignos e nos permitem agir no meio social e nas relações contidas nele.

Sob esse ponto de vista, a profissão médica passa a ser percebida sob um olhar grandioso e nobre. Tal nobreza da medicina implica em um ser humano olhar para o próximo e, compadecendo-se da sua dor e do seu sofrimento, criar instantaneamente um poderoso grau de empatia e um enorme senso de responsabilidade com o outro indivíduo, capazes de fazê-lo doar-se o máximo possível para garantir o bem-estar desse ser humano adoecido. Como isso seria possível sem uma carga atrelada de justiça, honestidade, ética, integridade e amor ao próximo?

Partindo desse princípio, denota-se que o estudante médico em formação é, antes

de tudo, um ser racional, social e que carrega consigo uma bagagem cultural e um conhecimento de seu mundo próprio, que antecedem a sua entrada na universidade. Todavia, ainda assim, esse estudante necessita estruturar a sua moral e os seus princípios a partir desta nova realidade e para isso necessita absorver e readaptar os modelos e padrões dos seus pares que lhe são apresentados.

Para esse estudante a importância dos valores humanos recebe um atributo ainda mais significativo, visto que, durante a graduação, o futuro médico é apresentado ao Juramento de Hipócrates, a partir do qual ele garante atuar na profissão de maneira digna e respeitável, seguindo valores éticos e humanos que visam, sobretudo, “jamais causar dano ou malefício” (*primum non nocere*). Contudo, tais princípios podem vir a ser interpretados de maneira equivocada, uma vez que o Juramento também descreve o “fazer médico” de uma forma mágica, por vezes comparando-o a uma arte, em que o profissional pode ser considerado um ser fantástico, superior aos outros indivíduos. Tal linha de pensamento ainda é bastante presente no imaginário humano, pois ao se formar, o médico é exposto a uma forma de “deificação”, em que, o simples fato de ser médico o torna uma espécie de indivíduo mítico, dispensado de toda e qualquer diretriz ética e moral. Dessa forma, buscando evitar esse comportamento, as escolas de medicina têm passado por uma transição, no qual o paradigma tradicional, em que o médico era enaltecido unicamente pelo conhecimento técnico-científico, vem sendo progressivamente substituído pelo paradigma humanista, o qual vem focando no desenvolvimento humano desse profissional, uma vez que essa transição representa uma consequência de uma crise social na qual os valores humanos estariam começando a entrar em declínio.

Essa circunstância de mudança social comprova a natureza adaptável da Medicina, levando-se em consideração que ela é o reflexo do que ocorre na sociedade, acompanhando-a com mudanças nos métodos terapêuticos e de abordagem do paciente.

Sendo assim, procurando readaptar a Medicina às linhas de pensamento do atual cenário social das faculdades médicas, o docente seria o responsável por transmitir conhecimentos morais e éticos para o estudante, visando uma formação mais voltada para o pensamento humanista, visto que, durante a graduação, o indivíduo amadurece, evoluindo de uma subordinação incondicional para uma independência ética, permitindo-se agir da maneira ética e moral perante uma situação de necessidade.

Entretanto, sabe-se que o exercício do uso dos valores humanos é a melhor maneira de desenvolvê-los e adaptá-los à própria realidade e opinião do indivíduo, uma vez que o objetivo da apredizagem ética é fazer o aluno torna-se moralmente independente e passível de viver em um meio social que necessite de atitudes e ações humanas.

Portanto, é fundamental exercitar esse conceito de humanização e de empatia, valorando e experienciando o que realmente importa. O estudante de medicina precisa vivenciar empatia desde os semestres iniciais, pois cada vez mais esse conceito é

muito debatido nas escolas médicas, porém pouco vivenciado. Para que se tenha uma profissão médica digna e bem sucedida, é necessário que o estudante experiencie situações que despertem esse sentimento e trabalhe habilidades de comunicação no ambiente protegido da universidade para melhor construir uma relação interpessoal com os pares, os professores e os funcionários, pois somente então conhecerá o verdadeiro significado da empatia com os seus pacientes.

REFERÊNCIAS

ARAGÃO, J.C.S.; ROSSI, H.R.; CASIRAGHI, B. A Jornada do Acadêmico de Medicina – Um Modelo Simbólico da Formação Médica. *Revista Brasileira de Educação Médica*. v. 42, n. 1, p. 38 - 44, Jan. 2018. Disponível em: <http://www.scielo.br/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0100-55022018000100040

&lng=en&nrm=iso>. acesso em 02 Out. 2018. <http://dx.doi.org/10.1590/1981-52712018v42n1rb20170037>.

CASATE J. C.; CORREA, A. K. Humanização do atendimento em saúde: conhecimento veiculado na literatura brasileira de enfermagem. *Rev Latino-am Enfermagem* 2005; 13(1):105-111.

LINDE NAVAS, A. LA EDUCACIÓN MORAL SEGÚN LAWRENCE KOHLBERG: UNA UTOPIA REALIZABLE *Praxis Filosófica*, núm. 28, enero-junio, 2009, pp. 7-22.

PROVENZANO, B.C.; MACHADO, A.P.G.; RANGEL, M.T.A.S.; ARANHA, R.N. A empatia médica e a graduação em medicina. *Revista Hospital Universitário Pedro Ernesto*, v. 13, n. 4, p. 19-25, Out. - Dez. , 2014. Disponível em: http://revista.hupe.uerj.br/detalhe_artigo.asp?id=505 acesso em 02 Oct. 2018.

RAMOS-CERQUEIRA, A. T. A.; LIMA, M. C. P. A Formação da Identidade do Médico. Implicações para o Ensino de Graduação em Medicina. *Interface (Botucatu)*, Botucatu, v. 6, n. 11, p. 107 - 106, Ago. 2002. Disponível em: <http://www.scielo.br/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1414-32832002000200008&lng=en&nrm=iso>. acesso em 02 Out. 2018. <http://dx.doi.org/10.1590/S1414-32832002000200008>.

REZENDE, JM. À sombra do plátano: crônicas de história da medicina [online]. São Paulo: Editora Unifesp, 2009. O juramento de Hipócrates. pp. 31-48. ISBN 978-85-61673-63-5. Available from SciELO Books.

REZZÓNICO, C. A. Virtudes y valores en educación médica. 2010, 12 f. Dissertação (Sessão Pública) - Instituto de Bioética, Academia Nacional de Ciências Morais e Políticas, Buenos Aires.

STEWART, M. et al. Medicina centrada na pessoa: transformando o método clínico. Porto Alegre: Artmed, 2010. 2 ed. Ensinando o Método Clínico Centrado na Pessoa: as Dimensões Humanas da Educação Médica. pp. 173 – 186. ISBN 978-85-363-2032-8.

CAPÍTULO 3

ÉTICA MÉDICA

Luiz Vianney Saldanha Cidrião Nunes
Sonia Leite da Silva

Adquirir a responsabilidade do ser médico envolve um crescimento gradual contínuo que se sedimenta nos anos da graduação. A medida que o aluno amadurece, é exigido que ele entenda e saiba resolver situações cada vez mais intrincadas da ciência médica, porque essa é a tendência natural do curso universitário, retendo saberes cada vez maiores, mais complexos e mais amplos (BELLODI, 2005; FIEDLER, 2008).

Antes de cursar uma disciplina, é natural que o aluno guarde pouca ou nenhuma noção dos assuntos sobre ela. E é mais natural ainda que, paulatinamente, ele incorpore aquele saber - antes ignorado - no arcabouço de seus conhecimentos úteis. Assim, pouco a pouco, vão se sedimentando os pormenores da ciência médica capazes de nortear a maioria dos diagnósticos e condutas médicas. Mas medicina não é só isso. O médico frequentemente vivencia situações embaraçosas e conflitivas no cotidiano, que também exigem diagnósticos e condutas éticas (BACKES, 2006; CFM, 2010; DORDEVIC, 2012). E se o médico precisa saber, o estudante medicina precisa aprender.

Uma preocupação e uma justificativa para o estudo da ética é o fato de que na medicina repousam os valores mais altos da humanidade. Tem o poder de dar e tirar a vida, lutar por ela e deixar morrer, ajudar e destruir pessoas. Em outras palavras: tudo que existe na ciência médica pode ser usado para o bem ou para o mal (D'AVILA 2010).

É possível ou necessário aprender a ser ético? Como ser ético?

Para responder à primeira pergunta é necessário antes entender algumas diferenças básicas entre os termos ética e moral, que no uso comum se confundem constantemente. A moral diz respeito aos hábitos e aos costumes de cada sujeito, ou de uma dada população que compartilhe esses mesmos hábitos. A ética, por outro lado, encarrega de analisar esse costumes e tentar definir o certo e o errado, antevendo as consequências lógicas de cada comportamento do homem. O princípios éticos nunca são unilaterais ou partidários: procuram sempre ter sólida base racional,

sendo assimilados por introspecção e reflexão. Até podem se modificar com o passar das décadas, mas desde que sejam substituídos por enunciados mais amplos, mais modernos ou mais claros (KOERICH, 2005; SEVERINO, 2002; VAZ, 2011; VALLS, 2008).

Uma atitude ética é sempre uma atitude correta. É possível e necessário aprender a ser ético porque o sentido de moralidade (hábitos e costumes que guiam sobre o certo e o errado) do aluno só o orienta em um número muito limitado de situações. Para alguns dilemas próprios da vida acadêmica, e tantos outros após a formatura, é necessário que se apliquem princípios éticos (BELLODI, 2005; DANTAS, 2008; HOSSNE, 2006; SERODIO, 2009,).

Quanto maior for a liberdade dada ao aluno, maior será a responsabilidade dele exigida. Por liberdade versus responsabilidade, entende-se que o doente fica gradualmente mais disponível ao estudante à medida que o curso avança, com ênfase no internato. Assim, passa-se também a exigir do estudante, e não somente do médico, mais e mais a atitude correta. O estudante deve ter em mente que seu propósito primordial dentro da graduação é aprender, mas ao passo em que isso ocorre, ele nota que diversos desfechos da vida do doente decorrem de sua atuação acadêmica (BELLODI, 2005; BICKLEY, 2018; FIEDLER, 2008; FORMIGA, 2005).

Abaixo delinham-se sucintamente quatro princípios do Código de Ética Médica (CFM, 2010) que nortearão, principalmente, o estudante de medicina iniciante em seus primeiros atendimentos a pacientes, mas também os que se preparam para o término da graduação.

Beneficência: fazer o bem

“(...) a medicina obteve lugar na história pela necessidade de prover ajuda e cuidado para os seres humanos. Isso ocorreu quando alguém sentiu dor e, pela primeira vez, outro ser humano, tocado pelos sentimentos de compaixão e o desejo de fazer o bem, ficou ao seu lado, buscando aliviar seu sofrimento. Não foi necessária a cura, bastando somente sua presença e o cuidado.” (D’AVILA 2010).

A beneficência é o ato, a prática ou a disposição para fazer o bem (HOUAISS, 2001) e, para o médico, ela não é uma alternativa e sim uma obrigação. Tal princípio significa que o médico deve manter durante a sua vida o cuidado e a atenção de sempre beneficiar seu paciente, com a melhor alternativa que o contexto da ocasião ofereça. Isso também inclui oferecer de si o melhor das próprias competências pessoais e profissionais (CFM, 2010).

“O alvo de toda a atenção do médico é a saúde do ser humano, em benefício da qual deverá agir com o máximo de zelo e o melhor de sua capacidade profissional.” (CFM, 2010)

São numerosos os exemplos em que o médico é colocado à prova no dia a dia, quando exigem dele a postura da beneficência. Numa situação paralela, o estudante de medicina, na condição de um médico em treinamento, frequentemente também é testado, mas de formas diferentes (SERODIO, 2009).

Não maleficência: não fazer o mal

“Criar o hábito de duas coisas: socorrer e não causar danos.”

Hipócrates (século V a.C)

“A dose certa diferencia um veneno de um remédio.”

Paracelso (século XVI)

Recomendar a não-maleficência parece óbvio para alguém cujo ofício é o cuidar, mas ela tem uma razão de ser. A expressão latina que ilustra a não maleficência “*primum non nocere*” – em primeiro lugar, não causar dano – chama a atenção para o mais elementar traço da medicina: a intenção perene, pensada e bem fundamentada do bem estar do paciente. O médico nunca deve usar de seu conhecimento técnico para prejudicar. As práticas médicas foram desenvolvidas para amenizar o sofrimento, mas essas mesmas práticas quando mal indicadas podem determinar sequelas muitas vezes letais (CFM, 2010; KOERICH, 2005; FORMIGA 2005).

“O médico guardará absoluto respeito pelo ser humano e atuará sempre em seu benefício. Jamais utilizará seus conhecimentos para causar sofrimento físico ou moral, para o extermínio do ser humano ou para permitir e acobertar tentativa contra sua dignidade e integridade.” (CFM, 2010)

Quando o estudante está envolvido no contexto do cuidado, ele também tem o dever da não maleficência naquilo que depende dele. Sobretudo em hospitais e serviços de ensino, cuja rotina da assistência incorpora um acadêmico ou interno de medicina, não é raro que esses alunos somem, ao plano de condutas, sua cota de contribuição, diante do que sabem, do que viram ou do que intencionam para o doente (DANTAS, 2008; FIEDLER, 2008; SERODIO 2009).

Autonomia: a decisão do paciente é soberana

O próprio paciente é quem deve deliberar sobre as decisões que lhe dizem respeito. Frequentemente há divergência entre o desejo do doente e daqueles ao seu redor sobre sua investigação clínica e tratamento. Porém, exceto em condições especiais, família, amigos e o próprio médico apenas aconselham e opinam. Na maioria das vezes o paciente segue a orientação do médico, mas em caso de negativa, esta deve ser respeitada (CFM, 2010; KOERICH, 2005).

É oportuno para o estudante de medicina compreender essa faceta ética porque, eventualmente, durante a sua formação, poderá lhe ocorrer de um paciente se recusar a ser atendido por um aluno, mesmo que a maior parte das pessoas aprecie muito essa experiência. Talvez por esta razão negativas dessa natureza são bastante incomuns (BICKLEY, 2018).

Confidencialidade: o sigilo é a regra

“O médico guardará sigilo a respeito das informações de que detenha conhecimento no desempenho de suas funções, com exceção dos casos previstos em lei.” (CFM, 2010)

Toda e qualquer informação confiada ao médico ou ao estudante de medicina é confidencial, e a relação médico-paciente depende muito fortemente disto. É antes necessário obter o consentimento do paciente, caso se pretenda dividir com terceiros as informações que são propriedade pessoal dele - mesmo que sejam de relevância científica (CFM, 2010). No entanto, o estudante deverá deixar claro ao paciente que toda a informação obtida pela consulta será repassada ao seu professor ou preceptor.

REFERÊNCIAS

- BACKES, Dirce Stein; LUNARDI, Valéria Lerch; LUNARDI FILHO, Wilson Danilo. A humanização hospitalar como expressão da ética. 2006.
- BELLODI, Patrícia Lacerda; DE ARRUDA MARTINS, Milton. Tutoria: mentoring na formação médica. Casa do Psicólogo, 2005.
- BICKLEY, Lynn S. Bates, propedêutica médica / Lynn S. Bickley, Peter G. Szilagyi ; editor convidado Richard M. Hoffman ; tradução e revisão técnica Maria de Fátima Azevedo. - 12. ed. - Rio de Janeiro : Guanabara Koogan, 2018.
- CFM – Código de ética médica: resolução CFM nº 1.931, de 17 de setembro de 2009 (versão de bolso) / Conselho Federal de Medicina – Brasília: Conselho Federal de Medicina, 2010.
- DANTAS, Flávio; SOUSA, EG de. Ensino da deontologia, ética médica e bioética nas escolas médicas brasileiras: uma revisão sistemática. Rev bras educ med, v. 32, n. 4, p. 507-17, 2008.
- DÁVILA, Roberto Luiz. A ética médica e a bioética como requisitos do ser moral: ensinando habilidades humanitárias em medicina. Revista Bioética, v. 18, n. 2, 2010.
- ĐORĐEVIĆ, Veljko; BRAŠ, Marijana; BRAJKOVIĆ, Lovorka. Person-centered medical interview. Croatian medical journal, v. 53, n. 4, p. 310-313, 2012.
- FELDMAN, Debra S.; NOVACK, Dennis H.; GRACEY, Edward. Effects of managed care on physician-patient relationships, quality of care, and the ethical practice of medicine: a physician survey. Archives of Internal Medicine, v. 158, n. 15, p. 1626-1632, 1998.
- FIEDLER, Patrícia Tempski. Avaliação da qualidade de vida do estudante de medicina e da influência exercida pela formação acadêmica. São Paulo, 2008.
- FORMIGA, Nilton Soares; GOUVEIA, Valdiney V. Valores humanos e condutas anti-sociais e delitivas. Psicologia: teoria e prática, v. 7, n. 2, p. 134-170, 2005.
- HOSSNE, William Saad. Bioética: princípios ou referenciais. Mundo Saúde, v. 30, n. 4, p. 673-6, 2006.
- HOUAISS, Antônio. Dicionário Houaiss da Língua Portuguesa. Rio de Janeiro, Ed. Objetiva, 2001.
- KOERICH, Magda Santos; MACHADO, Rosani Ramos; COSTA, Eliani. Ética e bioética: para dar início à reflexão. Texto Contexto Enferm, v. 14, n. 1, p. 106-10, 2005.
- SERODIO, Aluisio Marçal de Barros; DE ALMEIDA, José Antônio Maia. Situações de conflitos éticos relevantes para a discussão com estudantes de Medicina: uma visão docente. Revista Brasileira de Educação Médica, v. 33, n. 1, p. 55-62, 2009.
- SEVERINO, Antônio Joaquim. A Filosofia e a ética na educação. Org.). Caleidoscópio: temas de educação e filosofia, v. 1, p. 15-30, 2002.

VALLS, Álvaro LM O que é ética. São Paulo: Brasiliense, 2008

VAZ, Henrique C. de Lima. Ética e justiça: filosofia do agir humano. Síntese: Revista de Filosofia

Aline Romão Fonseca
Francisco Wandemberg Rodrigues Santos

CASO CLÍNICO

Identificação: R.S.J, 24 anos, solteira, estudante, natural e procedente de Fortaleza, católica

Queixa Principal: “Sentindo um cansaço, uma falta de coragem”

História da Doença Atual: Paciente refere há cerca de 1 ano fadiga e adinamia para realizar atividades do dia a dia e que anteriormente sempre foi muito ativa. Além dessa fadiga, refere sonolência, palpitação e hipotensão ortostática. Nega sangramento menstrual intenso, fazendo uso de no máximo 2 pacotes de absorvente por ciclo. Relata que ingere gelo com frequência. Nega fezes com sangue e outros sangramentos

Interrogatório por Órgãos e Aparelhos:

Geral: Refere cefaleia esporádicas, adinamia, palidez. Nega febre, calafrios, icterícia, cianose e perda de peso

Circulatório: Refere hipotensão ortostática e palpitação

Respiratório: dispneia aos esforços

Nega outras queixas

Historia Fisiológica Patológica Progressiva: Nega cirurgias, internações, transfusões e traumas. Menarca aos 12 anos. Relata que foi diagnosticada com anemia há 3 anos, porém só foi prescrito que comesse bastante feijão. Nega uso de medicações cronicamente. Nega alergias

História Familiar: Pai e mãe hígidos. Nega filhos e irmãos

Hábitos: Refere sedentarismo. Alimentação pobre em frutas e verduras, rica em carboidratos e frituras. Não gosta de “comida de panela”

Exame físico:

Geral: Bom estado geral, palidez cutânea-mucosa 2+/4+, pequenas fissuras no canto da boca, anictérica, acianótica

Ausculta cardíaca: sopro 1/6+ sistólico pancardíaco, FC= 110bpm
Ausculta pulmonar: murmúrio vesicular presente sem ruídos adventícios
Abdome: flácido, indolor, ruídos hidroaéreos presentes, sem visceromegalias
Membros inferiores: pulsos periféricos palpáveis e simétricos, edema bilateral
1+/4+ caxifo presente

DEFINIÇÃO

Anemia é definida como a diminuição das hemácias e da hemoglobina circulantes. É sempre um sinal secundário de alguma doença de base, podendo ser decorrente de múltiplas causas, sendo a mais frequente a ferropênica. Por esse motivo, deve-se investigar a causa base da anemia, a fim de escolher a melhor medida terapêutica.

De acordo com a OMS, anemia é quando a taxa de hemoglobina encontra-se abaixo de 13,5 g/dL em homens e 11,5 g/dL em mulheres não grávidas.

A anemia pode ser classificada em aguda ou crônica. A aguda é decorrente principalmente de hemorragia ou hemólise, que pode se manifestar com quadro clínico de hipotensão arterial sistêmica e perfusão orgânica reduzida. A crônica possui sintomas diversos, de acordo com a idade e a adequação do suprimento sanguíneo para os diversos órgãos.

QUADRO CLÍNICO - SINTOMAS

O quadro clínico da anemia é bastante variável, existindo desde pacientes assintomáticos até sinais e sintomas de choque hipovolêmico em decorrência de um sangramento excessivo. Muitas vezes o paciente manifesta apenas fadiga.

Os sintomas são mais intensos na anemia aguda do que na anemia crônica, pois esta última utiliza de mecanismos compensatórios, como a taquicardia, que promovem a adaptação à queda da oferta tecidual de oxigênio.

A manifestação clínica ocorre quando a anemia contribui para a redução da oferta de oxigênio, principalmente ao cérebro e ao coração, o que ocasiona, como forma de compensação, aumento da frequência cardíaca e da volemia. Caso esses mecanismos sejam insuficientes para compensar a queda na oferta de oxigênio aos tecidos, os pacientes passam a manifestar sintomatologia.

A condição clínica de cada paciente varia de acordo com os seguintes fatores:

- Capacidade compensatória de cada paciente
- Gravidade do déficit de eritrócitos
- Velocidade de instalação da anemia: rapidamente (horas) ou gradualmente (meses ou anos)

Esses fatores justificam o fato de alguns pacientes com anemia acentuada não apresentarem sinais nem sintomas, enquanto outros com anemia leve podem manifestar grande incapacidade.

Observa-se que pacientes com anemia podem apresentar os seguintes sinais e sintomas gerais: palidez cutâneo-mucosa, fadiga, astenia, dores musculares, unhas quebradiças, dispneia, taquicardia aos esforços, palpitações, insuficiência cardíaca congestiva, sopro cardíaco, sonolência, irritabilidade, náuseas, perda da libido e impotência.

Em casos mais graves, pode haver edema de membros inferiores e sintomas decorrentes da hipóxia cerebral (cefaleia, vertigem e escotomas).

QUADRO CLÍNICO - SINAIS

Assim como os sintomas, sinais físicos da anemia são atribuídos à fisiopatologia da doença. Os achados encontrados no exame físico são: palidez da pele, mucosas e conjuntivas, e, na anemia hemolítica há também icterícia, devido à destruição dos eritrócitos, resultando em impregnação de pigmento bilirrubínico – as custas de bilirrubina indireta – na pele.

A palidez é melhor avaliada nas conjuntivas e mucosas, pois os revestimentos são mais constantes, e as variações de fluxo sanguíneo menos acentuadas. A palidez associada à anemia pode ser detectada mais constantemente na membrana mucosa da boca e orofaringe, conjuntiva, leito ungueal e lábios.

No paciente com anemia, é necessária a realização de um exame físico minucioso, buscando possíveis causas base para a anemia.

Exame físico geral: Estado geral, palidez cutâneo-mucosa, icterícia e fâneros.

Cardiopulmonar: Taquipneia, taquicardia, sopros.

Abdome: Víscero-megalias e tumorações

Linfático: Linfadenopatias

Sistema nervoso: principalmente na suspeita de anemias carenciais decorrentes de deficiência de vitamina B12. Deve-se incluir o tempo de relaxamento do reflexo dos tendões que pode sugerir hipotireoidismo em pacientes pouco sintomáticos.

Mamas: Nodulações

Próstata: Tamanho e textura

Quadros crônicos que apresentem febre, icterícia, petéquias, telangiectasias (capilares vermelhos ou acastanhados que se adensam debaixo da pele), presença de artrite crônica ou ativa, aumento dos gânglios linfáticos, dor óssea, queilite e estomatite sugerem deficiência de ferro.

Os achados semiológicos não são suficientes para estabelecer as causas da anemia, sendo indispensável a solicitação de um hemograma em todos os casos.

CLASSIFICAÇÃO

De acordo com a etiopatogenia, a anemia classifica-se em:

Por deficiência de produção de eritrócitos

- Deficiência de elementos essenciais (Ferro, Ácido Fólico, Vitamina B12, etc.).
- Deficiência de eritropoetina nas lesões renais crônicas
- Deficiência de eritoblastos, como ocorre na aplasia medular (medula não consegue produzir eritrócito em quantidade normal).
- Infiltração medular, que acontece nas leucemias aguda e crônica.
- Endocrinopatias, como insuficiência da adrenal e hipertireoidismo.

Por excesso de destruição dos eritrócitos

Por perda de sangue: hemorragias agudas ou crônicas

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

O diagnóstico diferencial entre as anemias é principalmente laboratorial. Os sinais e sintomas do paciente podem indicar uma suspeita de diagnóstico, mas para a confirmação é necessário realizar exames complementares.

O mais frequente tipo de anemia da população é a decorrente de déficit de ferro, portanto é fundamental a identificação de suas causas, bem como sua diferenciação de outras anemias distintas para que haja adequada abordagem da deficiência de ferro.

Entre as anemias que cursam com microcitose, assim como a anemia por deficiência de ferro, existem a anemia congênita, como a que ocorre na talassemia, e a decorrente de doença crônica. É, portanto, importante diferenciarmos esses tipos de anemia para definir a estratégia terapêutica.

A anemia por deficiência de ferro pode ser causada por dieta deficiente de ferro, gestação, lactação, diminuição da absorção de ferro (gastrectomia, doença celíaca, parasitose), perdas gastrintestinais e ginecológicas, sequestro pulmonar de ferro (hemossiderose) e hemoglobinúria.

A causa mais comum da anemia por deficiência de ferro é a perda sanguínea crônica, principalmente decorrente de perda de sangue menstrual e gastrointestinal. A carência pura da ingestão de ferro é rara, visto que a anemia carencial é decorrente de déficit alimentar múltiplo, acompanhado ou não por parasitose intestinal.

Nesse tipo de anemia há esgotamento das reservas de ferro, a ferritina sérica encontra-se anormalmente baixa, a capacidade de ligação do ferro total aumenta.

É importante diferenciar essa anemia da doença crônica, que são causadas por infecção ou inflamação crônica, câncer e doença hepática. Na anemia da doença crônica as reservas de ferro estão normais ou aumentadas na medula óssea e um nível de ferritina normal ou elevado, o ferro sérico mostra-se baixo, em geral de forma drástica, e a capacidade de ligação do ferro total está normal ou baixa.

As talassemias são distúrbios hereditários que tem como característica a redução da síntese de cadeia de globina, o que ocasiona em uma diminuição da síntese de

hemoglobina, resultando em uma anemia.

A talassemia causa uma maior intensidade da microcitose em qualquer nível de anemia do que a deficiência de ferro. A morfologia da hemácia no esfregaço do sangue periférico já é anormal logo no início da evolução da talassemia. No histórico familiar há relatos de casos de anemia microcítica persistente.

EXAME FÍSICO RELACIONADO AO DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

De acordo com o tipo de anemia, encontram-se sinais específicos no exame físico:

- Na deficiência de ferro observa-se coiloníquia (unhas em colher), queilite angular, glossite, atrofia papilar, disfagia e perversão do apetite.
- Na anemia hemolítica há icterícia e esplenomegalia.
- Úlceras de perna aparecem na anemia de células falciforme e outras anemias hemolíticas, e deformidades ósseas acontecem na talassemia maior.
- Dispepsia, pirose e dor epigástrica estão presentes na anemia ferropriva secundária a hemorragia crônica de úlcera péptica.
- Na anemia aplásica ou leucemias agudas há manifestações hemorrágicas (por ex: petéquias) e infecções.
- Parestesias e outras manifestações neurológicas ocorrem na anemia perniciosa.

CHECKLIST

Quando começou?
Surgiu de forma súbita ou gradativa?
Sangrou? (Fezes, gengiva, vômitos)
Como é o hábito intestinal?
Como é o ciclo menstrual?
Tem perda de apetite? Perda de peso? Fadiga? Adinamia?
Tem palpitação? Dispneia?
Tem quantos filhos? Abortos?
Já teve anemia antes? Foi tratada?
Adoeceu recentemente? Tem alguma doença de base?
Já precisou de transfusões?
Histórico familiar de anemia? Câncer?
Bebe? Fuma?
Usa alguma medicação diariamente?
Como é a alimentação? É vegetariano?

REFERÊNCIAS

DRAGER, L. F.; BRITO, D. P.; BESEÑOR, I. M. Anemia. In BESEÑOR; I. M. et. al. **Semiologia clínica**. São Paulo: Sarvier, 2002, p. 307-316.

FAILACE, R. et. al. Anemia: generalidades. In: _____(Org.). **Hemograma**: manual de interpretação. 5. ed. Porto Alegre: Artmed, 2009, p106-116.

GISBERT, J. P.; GOMOLLÓN, F. Classification of anemia for gastroenterologists. **World J Gastroenterol**, v. 15, n.37, 2009.

HOFFBRAND, A. V.; MOSS, P. A. H. Eritropoese e aspectos gerais da anemia. In: _____. **Fundamentos em hematologia**. 6.ed. Porto Alegre: Artmed, 2013, p.15-32.

LINKER, C. A. Sangue. In: TIERNEY JÚNIOR, L. M. et al. **Current medicina diagnóstico e tratamento**. 45. ed. Rio de Janeiro: McGraw´Hill, 2006, p. 453-468.

LONGO, D. L. et al. Anemia e policetemia. In: _____. **Manual de medicina de Harrison**. 18. ed. Porto Alegre: AMG, 2013, p. 283-284.

LORENZI, T. F. Anemias. In: _____. **Manual de hematologia**: propedêutica e clínica. 4. ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2006, p. 196-292.

Organização Mundial de Saúde. Anemia. In: _____. **Uso clínico do sangue** - Manual de bolso. Genebra: [s.n.], s.d. ,p.42-61. Disponível em: <http://www.who.int/bloodsafety/clinical_use/en/Module_P.pdf>. Acesso em 8 jul. 2014.

PORTO, C.C.; PORTO, A. L. Exame físico geral. In: _____ **Exame clínico**: bases para a prática médica. 6. ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, p. 225-226.

VERRASTRO, T. Anemia. In: _____(Org.) **Hematologia e hemoterapia**: fundamentos de morfologia, fisiologia, patologia e clínica. São Paulo: Editora Atheneu, 2005, p.41-49.

Amanda Lopes de Castro
Andrea Benevides Leite

CASO CLÍNICO

Identificação: Paciente, sexo feminino, 24a, solteira, vendedora, evangélica, natural e procedente de Fortaleza.

Queixa Principal: “Diarreia que não passa”

História da Doença Atual: Paciente refere diarreia há 14 dias, explosiva, precedida por dor e distensão abdominal. Refere aproximadamente 2 evacuações diárias, pós-alimentares. Nega sangue ou muco nas fezes. Percebe piora do quadro quando ingere derivados do leite, como queijo e iogurte e relata como melhora o jejum. Recordar-se que uma semana antes do quadro estava apresentando vômitos e alguns episódios de diarreia aquosa e dor abdominal difusa após ingestão de sanduíche de procedência não confiável.

Interrogatório por Órgãos e Aparelhos: Queimação perianal após evacuação.

História Fisiológica Patológica Pgressa: Hígida, nega comorbidades como HAS, DM2 ou Asma. Uso de anticoncepcional oral combinado, nega demais medicamentos de uso contínuo. Alergia a AAS. Nega cirurgias, acidente ou hemotransfusão prévios.

História Familiar: Pais e Irmão Saudáveis.

Hábitos: Nega tabagismo ou etilismo. Atividade física regular 4x/semana.

Exame físico:

BEG, AAA, Hidratada, Normocorada, Eupneica, Consciente e Orientada

AC: RCR 2T BNF S/S FC = 80 bpm

AP: MVU +, S/RA SpO₂ = 98%

ABD: Simétrico, plano, RHA +, flácido, levemente doloroso à palpação profunda difusamente, não palpo visceromegalias.

Região anal: hiperemia ao redor do orifício anal externo.

Ext: PPP, bem perfundidas, ausência de edema.

DEFINIÇÃO

Clinicamente, conceitua-se diarreia como a eliminação de fezes de consistência diminuída, associada ao aumento do teor líquido e do número de evacuações (para mais de três vezes por dia). Ocorre quando há desequilíbrio entre a absorção e a secreção de fluidos através dos intestinos, por aumento da secreção e/ou redução da absorção.

Alguns autores a definem como aumento da massa fecal diária para mais de 200g, referindo-se ao âmbito fisiopatológico; contudo, essa não é a forma mais prática para se fazer o diagnóstico.

Redflag: É importante fazer o diagnóstico diferencial de diarreia com incontinência fecal por meio da anamnese, perguntando ao paciente com que frequência ele tem perda involuntária das fezes. Se a resposta for “sempre”, mesmo que ele tenha fezes amolecidas, configurando o que ele acreditar ser diarreia, seu maior problema é em segurá-las, e não um desequilíbrio entre absorção e secreção intestinal. O avaliador também deve estar atento à possibilidade de diarreia paradoxal, situação em que o verdadeiro problema do paciente é a constipação, com formação de fecaloma que só permite o escape de muco ou fezes líquidas pelas bordas laterais do volumoso bolo fecal endurecido.

CLASSIFICAÇÃO

Existem diversas maneiras de classificar a diarreia, desde as mais antigas que se baseavam em alterações anatômicas dos segmentos intestinais, até as mais utilizadas atualmente, como quanto à fisiopatologia e à origem orgânica. Os padrões de diarreia nos ajudam a classificá-las, mas não são exclusivos, e podem manifestar-se conjuntamente. Todas essas classificações são utilizadas simultaneamente para guiar o diagnóstico diferencial.

Quanto ao *local de origem*, é possível distingui-la em dois grupos principais.

Diarreia alta: Com origem exclusiva ou predominantemente no intestino delgado, os episódios de diarreia alta são muito volumosos, mas pouco frequentes, em regra, menos de 10 episódios ao dia. As fezes geralmente são amolecidas, com grande teor líquido, aquosas, brilhantes, mais claras e espumosas, com odor fétido muito desagradável. É frequente a presença de restos alimentares e não é incomum ser acompanhada por esteatorreia. As evacuações podem adquirir caráter explosivo por serem acompanhadas de muitos gases. Pode estar acompanhada de borborigmos, que representa o peristaltismo audível. A dor costuma ser intermitente, em cólica, difusa ou mais localizada na região periumbilical. As gastroenterites virais podem cursar também com dor epigástrica em aperto, de forte intensidade, associada a náuseas e vômitos, que costuma ceder nos primeiros dias. As diarreias altas são caracteristicamente não

inflamatórias e incluem como causas: infecções, principalmente virais, parasitoses (ex: giardíase) e casos de má absorção intestinal.

Adendo: É importante que o avaliador saiba diferenciar restos alimentares não digeríveis, como os alimentos que contêm fibras vegetais (pele de tomate, casca de feijão, fragmentos de verduras), de alimentos digeríveis como batata, arroz, pedaços de carne ou ovo.

Diarreia baixa: Quando há o comprometimento predominante do intestino grosso, as fezes são mais escuras, pouco volumosas, e até mesmo pastosas. Isso porque o trânsito já se processou normalmente (ou quase) no intestino delgado, que cumpriu sua função absorviva. O número de evacuações é alto e a irritação retal é evidenciada por urgência e tenesmo. O tenesmo refere-se à sensação aguda de peso na região perineal com contrações que se irradiam para a bexiga, causando a sensação de que a evacuação será abundante, o que não ocorre. Frequentemente as fezes contêm muco, pus ou sangue que constitui um sinal de comprometimento anorretal por inflamação, tumor, ou infecção, ou simplesmente irritação após repetidas evacuações. A dor costuma ser contínua ou em cólica, no hipogástrio ou nos quadrantes inferiores do abdome. Tem como fator de melhora a defecação. Quando acompanhada por sangue, pus ou muco, configura-se a disenteria.

Quanto à fisiopatologia, é ampla a possibilidade de classificação:

Diarreia osmótica: Ocorre quando há acúmulo de substância não absorvível no lúmen intestinal, causando maior retenção de líquido local, com o objetivo de atingir o equilíbrio osmótico entre os dois lados da mucosa (já que nem o intestino delgado nem o grosso conseguem manter um gradiente osmótico). Cessa com o jejum! Portanto, não há diarreia osmótica durante o sono, ao contrário das diarreias secretoras. Sendo assim, suspeita-se desse tipo quando os sintomas desaparecem após uma noite de sono e reaparecem após uma refeição. A suspensão da substância causadora melhora rapidamente o quadro.

São exemplos da diarreia osmótica: ingestão de laxativo a base de sais de magnésio ou sulfato, ingestão excessiva de sorbitol (contido em doces e gomas), manitol ou glicerina. A intolerância à lactose é um dos principais exemplos de diarreia de mecanismo osmótico e uma das causas mais comuns de diarreia crônica. Devido à fermentação bacteriana da lactose não absorvida, o paciente apresenta também intensa flatulência, distensão abdominal, borboríngos e cólicas, nem sempre chegando ao ponto de apresentar diarreia

Diarreia secretora: Neste caso há aumento da secreção de água e eletrólitos pela mucosa intestinal devido à ação deletéria de alguma substância (neuro-hormonal, toxina ou droga). Não cessa com jejum. Produz diarreia volumosa, sem interferência da ingestão oral. Os efeitos colaterais da ingestão regular de medicamentos e toxinas são as causas mais comuns de diarreia crônica secretora. A ingestão exacerbada e crônica de água pode causar lesão aos enterócitos, comprometendo a absorção de água e sódio, resultando em diarreia secretora. Nos casos de defeitos da mucosa,

fístula enterocólica e ressecção intestinal, como a superfície é inadequada para a reabsorção de líquidos e eletrólitos secretados, pode haver diarreia do tipo secretora, que se agrava com a alimentação. Os ácidos biliares podem ser não absorvidos e estimular a secreção colônica (diarreia colerética), contribuindo para a diarreia secretora idiopática, responsável por cerca de 40% dos casos crônicos de diarreia inexplicável.

Exemplos: alguns laxativos, cólera, síndrome carcinoide, VIPoma, diarreia dos ácidos biliares e diarreia dos ácidos graxos.

Diarreia exsudativa: Também conhecida como inflamatória, seu marco é a presença de sangue e muco nas fezes. Geralmente há febre, dor abdominal e perda ponderal. Nos casos graves, a perda proteica exsudativa pode acarretar anasarca. **O c o r r e** quando há aumento da permeabilidade da mucosa intestinal secundário ao seu acometimento por alterações inflamatórias, neoplásicas ou isquêmicas, resultando na passagem anormal de líquidos para o lúmen do intestino delgado.

Tem como causa a liberação de citocinas e mediadores inflamatórios, que além de estimularem a motilidade, possuem efeitos secretores na mucosa intestinal. Além disso, há lesão da mucosa, inibindo a absorção. Infecção por bactérias enteroinvasivas são as causas mais comuns de diarreia aguda exsudativa. As doenças inflamatórias intestinais, como a doença de Crohn e a retocolite ulcerativa idiopática, figuram como as causas orgânicas mais comuns de diarreia crônica exsudativa. Sua gravidade pode variar desde leve até fatal. Casos de imunodeficiência também podem acarretar quadros de diarreia infecciosa prolongados.

RedFlag: Qualquer paciente de meia idade ou idoso com diarreia crônica inflamatória, especialmente com sangue, deve ser investigado atenciosamente para excluir a possibilidade de tumor colorretal.

Diarreia motora: Decorre de alterações da motilidade intestinal secundárias a intervenções cirúrgicas ou afecções sistêmicas que modificam a velocidade do trânsito intestinal. Raramente a dismotilidade primária é a causa de uma diarreia verdadeira. Além disso, quadros funcionais como a síndrome do intestino irritável podem cursar com diarreia motora. A diarreia motora pode ser dividida em dois grupos: as causadas por aceleração do trânsito, em que o reflexo gastrocólico torna-se exacerbado e os movimentos intestinais acentuados, reduzindo o tempo de contato do fluido intestinal com a superfície de absorção (exemplos: hipertireoidismo, diarreia funcional); e as diarreias resultantes da redução dos movimentos peristálticos, causando estase luminal e proliferação bacteriana (exemplos: hipotireoidismo, diabetes mellitus, esclerodermia).

Diarreia factícia: As diarreias factícias correspondem a mais de 10% dos quadros de causas inexplicadas. Os pacientes acometidos possuem um perfil característico. Geralmente são mulheres, com histórico de doença psiquiátrica, que trabalham na área da saúde. Algumas costumam até modificar a osmolalidade fecal, adicionando água ou urina às fezes.

Adendo: Esteatorreia consiste no aumento do teor gorduroso nas fezes (>14g/24h), as quais se tornam amareladas, volumosas, espumosas, de odor intensamente fétido e tendem a grudar e boiar no vaso, devido ao aumento da viscosidade, tornando-se oleosas, e à grande quantidade de gases que a acompanham, respectivamente. Tem origem em uma afecção do intestino delgado e nem sempre cursa com diarreia. Como o organismo possui elevada capacidade de digestão e absorção de gorduras, o aumento do consumo lipídico não causa elevação da gordura fecal, e os quadros de esteatorreia indicam defeitos na digestão e absorção. Configura o que é conhecido por Síndrome Disabsortiva, em que o mecanismo fisiopatológico decorre da má absorção de carboidratos e ácidos graxos. Os quadros são frequentemente associados à perda ponderal e a deficiências nutricionais.

Quanto à evolução temporal é possível classificar a diarreia em aguda e crônica. Vale lembrar que não é incomum alguns autores, em particular pediatras, classificarem os quadros de diarreia com duração entre 2 e 3 semanas como sendo persistente.

Diarreia aguda: A diarreia aguda é definida como aquela de duração menor que 4 semanas. Entretanto, a maioria não ultrapassa 72 horas. Em aproximadamente 90% dos casos, a causa é infecciosa e autolimitada, configurando um quadro de dor abdominal, náuseas e vômitos, compondo a gastroenterite aguda. A incidência dos casos de diarreia infecciosa é subestimada, devido ao grande número de pacientes que não procuram o médico ou quando o procuram, os testes são dispensados. A maioria dos casos tem uma média de 5 evacuações por dia e eliminação menor que 1L de líquidos nas fezes. E grande parte deles exige apenas uma abordagem terapêutica voltada para cuidados de apoio, visando alívio dos sintomas e reidratação. Nos casos graves, o paciente pode evacuar mais de 20 vezes por dia e perder mais que 5L de líquido, podendo causar desidratação, hipovolemia e até choque.

Adendo: Na maioria dos casos a diarreia aguda representa apenas um mecanismo de defesa do organismo e não deve ser bloqueado. Por isso os antidiarreicos são contraindicados em casos de diarreia invasiva!

As principais causas de diarreia aguda infecciosa nos países que ainda estão em processo de desenvolvimento socioeconômico são os vírus, seguidos pelas bactérias *Escherichia coli*, *Salmonella*, *Shigella* e *Staphylococcus aureus*. Quando se trata de diarreia grave os maiores causadores são as bactérias enteroinvasivas. A maioria dos agentes etiológicos não faz parte da flora intestinal e são adquiridos por transmissão fecal-oral ou ingestão de alimentos e água contaminados.

Além das infecções virais e bacterianas, o examinador não pode deixar de pensar no uso de laxativos, uso de medicamentos e também as causas de origem psicogênica. A avaliação dos pacientes para uma etiologia não infecciosa deve ser considerada naqueles em que não foi identificado um agente patogênico e a diarreia piorou ou tornou-se crônica.

A diarreia não infecciosa é reconhecida pela ausência de sinais e sintomas constitucionais, e tem como etiologias mais comuns o uso do álcool e de medicamentos,

como a digoxina, AINEs, antiácidos à base de magnésio, antibióticos e laxantes. Outras causas são o sorbitol (presente em doces e gomas de mascar), alergia alimentar e uso de eritromicina, que estimula a hipermotilidade.

RedFlag: requerem avaliação etiológica detalhada:

Diarreia aquosa profusa associada à desidratação
Febre elevada (>38,5°C)
Fezes sanguinolentas
Número de evacuações > 6/dia
Duração ou ausência de melhora do quadro após 48h
Dor abdominal grave em paciente com mais de 50 anos
Idosos maiores de 70 anos
Pacientes imunocomprometidos ou hospitalizados
Uso recente de antibióticos
Associação à doença sistêmica, principalmente em gestantes
História de viagem recente

Adendo: Como os quadros de desidratação grave causados por diarreia são inversamente proporcionais à idade, a diarreia aguda tende a ser mais grave em crianças.

Diarreia crônica: A diarreia crônica, definida pela Associação Americana de Gastroenterologia como aquela de duração maior que 4 semanas, pode ter inúmeras e simultâneas causas, o que dificulta o diagnóstico diferencial e exige bastante habilidade do examinador. Além disso, em alguns casos o exame físico contribui muito pouco para o raciocínio clínico. Entretanto, é imprescindível ter especial atenção quanto ao estado nutricional e de hidratação. A realização de exames laboratoriais simples, como o qualitativo e o quantitativo de fezes também são fundamentais para direcionar o diagnóstico. No entanto, antes de se iniciar uma extensa investigação, é de boa prática clínica em nosso meio tratar parasitose intestinal.

Dentre as diversas causas de diarreia crônica vale a pena ressaltar a doença de Crohn, retocolite ulcerativa, diabetes mellitus, esclerodermia, hipo ou hipertireoidismo, Zollinger-Ellison, síndrome de má absorção (ex: pancreatite crônica, doença celíaca, doença de Whipple), neoplasia de cólon, parasitose, intolerância à lactose e síndrome do intestino irritável. Sendo esta última um dos diagnósticos diferenciais mais importantes, devido à sua elevada frequência.

ANAMNESE

Durante a anamnese, algumas informações podem ser a peça-chave para se chegar ao diagnóstico. Por exemplo, é interessante que o médico saiba que estudos revelam prevalência etária bimodal de doença inflamatória intestinal entre as idades de 15 e 40 anos e 50 e 80 anos.

Alguns sinais e sintomas auxiliam no diagnóstico diferencial, dentre eles: evacuações noturnas, sangue nas fezes, perda ponderal, tempo de evolução, padrão de aparecimento da diarreia, além da idade e da associação com dor abdominal. Algumas peculiaridades, quando presentes, favorecem a suspeita de uma causa orgânica para a diarreia crônica. Dentre elas, quadro clínico de duração inferior a três meses, de início abrupto, episódios de diarreia noturna, contínua, perda ponderal superior a 5 kg, elevação das provas de atividade inflamatória (VHS, PCR, alfa-1 glicoproteína ácida).

O examinador deve questionar sobre possível mudança de hábitos alimentares, pois a ingestão de produtos diet pode resultar em quadros de diarreia, devido à presença de açúcares não absorvíveis, já uma dieta rica em fibras pode acarretar aumento do volume das fezes, criando para o paciente uma situação em que ele acredita ser diarreia.

Questionar sobre alcoolismo e promiscuidade sexual também são importantes, além de banhos de rio, viagens recentes e a ingestão de leite não pasteurizado. É importante perguntar relação com certos alimentos, por exemplo se aparece após a ingestão de leite, podendo nos fazer pensar em intolerância a lactose

Além disso, os medicamentos em uso também devem ser investigados, principalmente os AINEs, pois alguns pacientes fazem uso indiscriminado desse tipo de medicamento como analgésico sem conhecer seu mecanismo de ação anti-inflamatório. É interessante avaliar o uso prévio de antibióticos, principalmente os derivados de penicilina, cefalosporinas e da clindamicina, visto que estes impõem a suspeita de infecção por *Clostridium difficile* como agente etiológico

Na investigação da história patológica pregressa é interessante questionar sobre a existência de doenças sistêmicas, como diabetes mellitus e hipertireoidismo, além de cirurgias gastrintestinais prévias, presença de úlcera péptica e doença perianal. Doenças proctológicas também podem resultar em menor capacidade de retenção retal, resultando em frequentes evacuações de reduzido volume, criando a ideia de existência de diarreia.

Durante a pesquisa dos antecedentes familiares, alguns casos como doença celíaca, neoplasia do cólon e doença inflamatória intestinal também podem facilitar o esclarecimento do diagnóstico.

EXAME FÍSICO

A realização do exame físico no paciente com diarreia deve incluir todos os sistemas, pois algumas síndromes apresentam manifestações extradigestivas que podem orientar o diagnóstico.

É imprescindível avaliar se houve perda de peso, episódios de hipotensão postural e febre, além de verificar se há desidratação.

Durante a avaliação do trato gastrointestinal, a presença de massa abdominal

dolorosa pode referir a um abscesso, tumor ou massa inflamatória.

As úlceras bucais também podem estar associadas à doença inflamatória, enquanto a presença de fecaloma pode cursar com diarreia paradoxal. Fístulas enterocutâneas e doença perianal são sugestivas de Doença de Crohn. Distensão abdominal, sem clínica de obstrução intestinal, é sugestivo de má absorção. A o inspecionar a pele, alguns achados como queilose, estomatite e hiperqueratose folicular podem sugerir quadro de deficiência nutricional secundário à má absorção, assim como sinais de anemia e presença de cicatriz cirúrgica abdominal. Se a diarreia cursar com rigidez de pele, associada à esclerodactilia, calcinose, ulcerações em extremidades distais e telangiectasias, suspeita-se de possível diagnóstico de esclerodermia, afecção que pode cursar com estase intestinal e supercrescimento bacteriano.

Diante de um paciente com diarreia e mixedema pré-tibial, vale a pena investigar hipertireoidismo. Quanto ao aparelho osteoarticular, as doenças inflamatórias intestinais inespecíficas costumam acometer as grandes articulações e as sacroilíacas. Quando presentes manifestações inflamatórias extraintestinais, como irite, episclerite, iridouveíte, é obrigatório investigar doenças inflamatórias intestinais. Diarreias que cursam com adenomegalias podem estar relacionadas ao linfoma com comprometimento intestinal, tuberculose, Síndrome da Imunodeficiência Adquirida e Doença de Whipple.

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

Diante de um paciente apresentando quadro de diarreia, é imprescindível que o examinador, antes de investigar a fisiopatologia propriamente dita, saiba distinguir se a diarreia é de origem funcional ou orgânica. Contudo, esta não é uma tarefa sempre fácil. Para isso, existem alguns critérios que podem auxiliá-lo, mas que não devem ser utilizados isoladamente como critério de exclusão diagnóstica. Em casos de diarreia orgânica, é possível o encontro de sintomas constitucionais e elementos patológicos nas fezes. Em casos de diarreia funcional, o volume de fezes eliminadas geralmente é pequeno, estando ausente a eliminação de sangue e muco, febre e emagrecimento. Geralmente trata-se de um paciente ansioso ou poliqueixoso, em que as evacuações ocorrem geralmente no período matutino e raramente interferem no sono, estando frequentemente relacionadas a grandes emoções.

Ao investigar a duração da diarreia e deparar-se com uma manifestação crônica de duração relativamente curta, entre três e seis meses, associada a perda ponderal, especialmente em pacientes maiores de 40 anos, é preciso descartar neoplasia intestinal, sendo mais comum o **adenocarcinoma de cólon**.

CHECKLIST

Quando começou?
Iniciou de forma súbita ou progressiva?
Qual o padrão de comportamento? Contínuo ou em crises? Alguma manifestação entre as crises?
A diarreia o acorda a noite?
Existe algum fator desencadeante?
Quantos episódios de evacuação por dia?
Qual a característica das fezes? Volumosa ou pouca quantidade? Qual a consistência das fezes? Líquidas? Pastosas? Boiam?
Tem sangue, muco ou pus nas fezes? Tem restos alimentares? Aspecto gorduroso?
Existe algum horário preferencial das evacuações?
Como está evoluindo? Com piora ou melhora?
Já apresentou episódios prévios? Quantas vezes?
Possui sintomas associados? Náuseas e vômitos? Febre? Dor abdominal? Perda de peso?
Possui tenesmo ou urgência fecal?
Como está seu apetite?
Há algum fator de melhora ou piora?
Qual a relação com a alimentação?
Alguma viagem recente?
Há risco de ingestão de alimentos contaminados?
Há pessoas de contato próximo com sintomas semelhantes?
Já fez alguma cirurgia abdominal?
Faz uso de alguma medicação?

REFERÊNCIAS

STERN, S.D.C. ; CIFU, A.S.; ALTKORN, D. **Do Sintoma ao Diagnóstico: Um guia Baseado em Evidências**. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2007. caps 29, 30.

Bonis LA P. Approach to the adult with chronic diarrhea in developed countries. In: **UpToDate**. (Acessado em 8 de julho de 2014)

Wanke, A C. Approach to the adult with acute diarrhea in developed countries. In: **UpToDate**. (Acessado em 8 de julho de 2014)

MARTINS, M.A. et al. **Clínica Médica**. 1. Ed. São Paulo: Manole, 2009. Vol 4. cap. 12.

LOPES, A.C. **Tratado de Clínica Médica**. 3. Ed. Rio de Janeiro: Roca, 2016. Vol 1. cap. 67.

BRAUNWALD, E. et al. **Harrison Medicina Interna**. 18. ed. Rio de Janeiro: McGraw-Hill, 2013. cap. 40 p. 308 - 319.

BENASI A.L.F.; NOGUEIRA T.D.B. Diarreia Aguda. IN: LOPES, A.C.; PEDROSO, J.L. **Do Sintoma ao Diagnóstico: baseado em casos clínicos**. São Paulo: Gen, Roca, 2012. P 174-180.

MAIORANO, M.C.N.T.; TAFAREL, J.R.; TOLENTINO, L.H.L. Diarreia Crônica. IN: LOPES, A.C.; PEDROSO, J.L. **Do Sintoma ao Diagnóstico: baseado em casos clínicos**. São Paulo: Gen, Roca, 2012. P 181-185.

PORTO, Celmo Celso. **Exame Clínico**. 8. ed. Rio de Janeiro: Gen, Guanabara Koogan, 2017. cap. 17.

PORTO, Celmo Celso. **Semiologia Médica**. 7.ed. Rio de Janeiro: Gen, Guanabara Koogan, 2014. caps.82, 83, 84, 86, 87, 88.

FILGUEIRA, Norma Arteiro et al. **Condutas em Clínica Médica**. 4. ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2007. cap.23

Francisco Vandeir Chaves da Silva
Isabela Thomaz Takakura Guedes

CASO CLÍNICO

Identificação: F.S, 67 anos, sexo feminino, parda, casada, comerciante, procedente do Crato (CE)

Queixa Principal: “falta de ar há 3 anos”

História da Doença Atual: Procurou assistência médica com história de dispneia progressiva há 3 anos. Associado ao quadro apresenta episódios esporádicos de chiado no peito e tosse produtiva na maioria dos dias. Na última semana notou aumento do volume do escarro de aspecto purulento com piora da dispnéia e nos últimos 4 dias apresentou febre de 38°C.

Interrogatório por Órgãos e Aparelhos: - Geral: Refere astenia, nega perda de peso ou inapetência

- Mamas: Refere desconforto e dor, nega realização de Mamografia anual
- Respiratório: Nega dor ventilatório-dependente
- Circulatório: Refere palpitações e edema em MMII. Nega dor precordial
- Gastrointestinal: Nega disfagia, vômitos, diarreia ou hemorróidas
- Urinário: Nega disúria, oligúria ou nictúria
- Genital: Nunca fez exame de prevenção (PAPANICOLAOU)
- Vascular periférico: Refere varizes e sensação de peso em MMII

Historia Fisiológica Patológica Progressiva: Relata presença de Catapora na infância, nega Sarampo, Rubéola ou Caxumba; Refere Hipertensão arterial e nega Diabetes mellitus; Refere internamento prévio devido a mesma patologia e cirurgia para Laqueadura de trompas; Desconhece calendário vacinal; Faz uso de analgésicos comuns; Refere alergias (Dipirona) e nega transfusões

História Familiar: Mãe hipertensa, Pai apresentava os mesmos sintomas de dispneia, faleceu de AVC

Hábitos: Tabagista, durante 30 anos, 20 cigarros/dia; Etilista social(cerveja); Dieta hipossódica, em geral com predomínio de carboidratos e lipídeos. Raramente come frutas e verduras; Nega prática de atividade física

Exame físico: Ectoscopia: EGB, orientada no tempo e espaço, calma, obesa, hidratada, fâcies atípica, taquipnéica, normocorada, anictérica, cianótica(+/4+), má perfusão periférica; Sinais vitais: FC=84, FR=24, febril ao tato, PA=120x90;

- Pescoço: Ausência de turgência jugular. Tireóide palpável, sem nódulos.

- Tórax: Expansibilidade estática e dinâmica preservadas. Tórax cifótico e em tonel. Respiração costal superior. FTV MV diminuído em base direita com roncos e estertores finos difusamente. BCNF, RCR 2T, sem sopro.

- Abdômen globoso, sem abaulamentos ou movimentos peristálticos visíveis, cicatriz umbilical retraída. RHA(+), Timpânico à percussão, indolor à palpação superficial e profunda, hepatomegalia leve;

- Pulsos periféricos palpáveis. Presença de baqueteamento digital mais visível em quirodáctilos.

DEFINIÇÃO

A dispneia também recebe o nome de cansaço, canseira, falta de ar, fôlego curto, fadiga ou respiração difícil.

Dois conceitos que se confundem para o paciente é de dispneia e fadiga. A fadiga tem relação com cansaço físico, sensação de enfraquecimento muscular.

Dispneia consiste na consciência e na sensação desagradável do ato de respirar. Tal percepção pode ser subjetiva do paciente, sem nenhum outro sinal clínico, ou pode ser objetiva, quando o paciente apresenta taquipneia, uso de musculatura acessória e/ou gemido.

CLASSIFICAÇÃO

Durante a anamnese, é importante caracterizar a dispneia e seus fatores desencadeantes – posição, atividade ou período específicos.

A *dispneia de repouso* é a dificuldade respiratória quando o paciente se encontra em repouso.

A *aos esforços* é o tipo mais comum na insuficiência ventricular esquerda e ela pode ser classificada aos grandes, médios e pequenos esforços. Dos grandes esforços significa dizer que o paciente passou a ter dificuldade respiratória para realizar atividades extenuantes, dos médios, é a que surge durante a realização de exercícios físicos de intensidade mediana, como subir alguns degraus e a em pequenos, ocorre ao fazer atividades básicas da vida diária, como tomar banho, trocar de roupa, mudar de posição na cama.

A *dispneia paroxística noturna* ocorre quando o paciente acorda durante a noite

por dispneia súbita e importante, melhorando quando o paciente se senta ou se levanta. Durante a crise dispneica, pode haver o aparecimento de broncoespamos e sibilos. Nesta condição, a causa mais provável é a congestão da mucosa brônquica, devido redistribuição dos fluidos pelo corpo pela posição supina, principalmente pulmão. No exame físico durante a crise, pode-se flagrar pele fria e pálida, às vezes cianótica, taquicardia e sudorese. Nos casos mais graves pode se verificar tosse com expectoração espumosa, de cor branca ou rosada, com presença de sibilos e estertores, quadro esse muito semelhante com o edema agudo de pulmão.

A *ortopneia* é a dificuldade para respirar quando o indivíduo se encontra na posição horizontal. Os pacientes precisam de dois ou mais travesseiros para respirar de forma confortável. Ocorrendo principalmente no paciente cardiopata

Platipneia é um sintoma raro de dificuldade para respirar enquanto se está sentado, e é aliviada pela posição de decúbito.

Trepopneia é a dispneia sentida quando a pessoa está em decúbito lateral, não sendo sentida no decúbito contralateral. Ocorre no paciente cirrótico e no derrame pleural

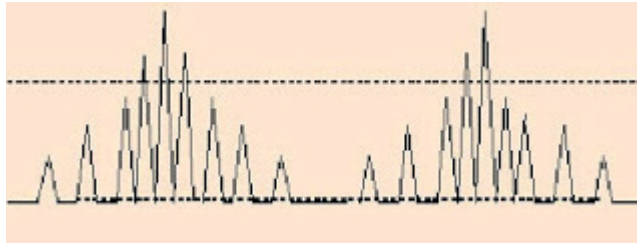
Os sinais mais comuns que acompanha a dispneia são: palidez cutânea, sudorese fria, cianose, taquipnéia, bradipnéia, respiração irregular, uso de músculos acessórios, tiragem intercostal, agitação psicomotora, taquicardia, bradicardia, sonolência e confusão mental.

RITMOS RESPIRATÓRIOS

Taquipneia: Aumento da frequência respiratória ^{1,2}

Ritmo de Cheyne - Stokes

É caracterizado por um período de apneia, inicialmente por movimentos respiratórios superficiais e que vão se aprofundando até chegar a um máximo, que depois vão diminuindo de forma paulatina, até chegar novamente em apneia. As apneias duram, em torno, de 15 a 30 segundos, podendo atingir 60 segundos. Neste caso, o paciente pode apresentar sintomas como torpor, sonolência e miose. Pode ocorrer nas cardiopatias e na cetoacidose diabética .



Hiperpneia

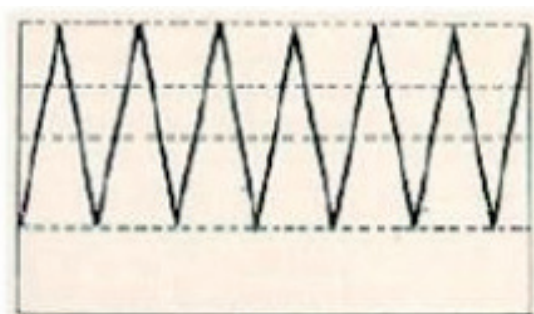
Geralmente usado para revelar aumento secundário da ventilação alveolar, concomitantemente ao aumento da frequência respiratória e do aumento da amplitude dos movimentos respiratórios, presentes, por exemplo, na acidose metabólica, febre e ansiedade.

Dispneia Suspirosa

Respiração profunda em meio a um ritmo respiratório normal. Costuma aparecer em indivíduos com algum transtorno psicológico ou simplesmente devido a um fator emotivo.

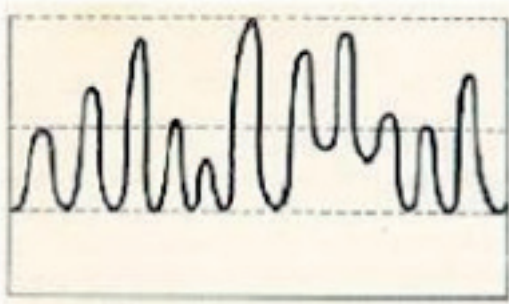
Ritmo de Cantani

Caracteriza-se pelo aumento da amplitude dos movimentos respiratórios, de forma regular. É comum em situações de acidose metabólica como, por exemplo, na cetoacidose diabética ou insuficiência renal. Se essa situação se agravar, o ritmo pode se modificar para ritmo de Kussmaul que é a alternância sequencial de apneias inspiratórias e expiratórias



Ritmo de Biot

Ritmo totalmente irregular tanto na frequência como na amplitude. Pode aparecer em casos de hipertensão intracraniana e lesões do sistema nervoso central.



CHECKLIST

Há quanto tempo você tem sentido falta de ar?
A falta de ar ocorreu subitamente?
A falta de ar é constante?
A falta de ar ocorre você estando em repouso? Em esforço? Deitado? Em pé? Sentado?
Você já chegou a acordar com falta de ar?
O que piora a falta de ar? O que alivia?
A falta de ar é acompanhada por algum chiado? Febre? Tosse? Tosse com sangue? Palpitação? Dor no peito? Cianose? Coriza? Prurido nasal?
Você fuma? Há quanto tempo? Que quantidade? Se negativo, Alguém que convive com você fuma?
Você cria pombos?
Você já teve algum tipo de exposição com indivíduos com tuberculose?
A falta de ar acontece em algum período do dia? É pior à noite ou durante o dia?

REFERÊNCIAS

PORTO, Celmo Celeno; PORTO, A. L. **Exame Clínico** - Porto & Porto. 7ª Edição. Rio de Janeiro. Guanabara Koogan. 2013.

SWARTZ, Mark H. **Tratado de semiologia médica**. Rio de Janeiro. Guanabara Koogan. 2006. 511p

GODMAN, Lee. **CECIL MEDICINA**. Adaptado a realidade brasileira. 23ª Edição. Rio de Janeiro. Elsevier, 2009.

MARTINS, HERLON SARAIVA et al. **Emergências clínicas: abordagem prática**. 8 ed. ampl. e rev. Barueri, SP: Manole 2013

STIRBULOV, Roberto. Repercussões respiratórias da obesidade. **Jornal Brasileiro de Pneumologia**. São Paulo. 2007; 33(1):vii-viii

MARTINEZ JAB; PADUA AI & TERRA FILHO J. Dispneia. **Medicina**, Ribeirão Preto. 37: 199-207, jul./dez. 2004

ALVAREZ, Fernando Suarez. Cap 10: Abordagem ao paciente com Dispneia. **Protocolos das**

DISTÚRBIOS HEMORRÁGICOS

Amanda Alexia Rodrigues Vieira
Renan Lima Alencar
Gentil Claudino Galiza Neto

CASO CLÍNICO

Identificação: J.A.R, 17 anos, masculino, caucasiano, natural e procedente do Oriente Médio, estudante.

Queixa Principal: Sangramento excessivo após corte com faca

História da Doença Atual: Paciente refere quadro de sangramento excessivo após acidente superficial por arma branca (faca) enquanto cortava alimentos. Refere que necessitou de hospitalização durante uma semana para estabilizar o quadro e retorna hoje para seguimento ambulatorial.

Interrogatório por Órgãos e Aparelhos: Refere artralgia em tornozelos de longa data. Nega outras queixas.

Historia Fisiológica Patológica Progressa: Refere sangramento prolongado após extração dentária há seis anos; sangramento do trato gastrointestinal baixo há três anos; contusões na infância.

História Familiar: Pais consanguíneos (primos de primeiro grau) e saudáveis; irmã com história de sangramentos excessivos.

Hábitos: Nega tabagismo ou etilismo. Nega uso de drogas ilícitas. Não faz atividade física.

Exame físico:

Bom estado geral, anictérico, acianótico, hipocorado (+/4+), eupneico, hidratado, orientado e cooperativo.

AC: RCR, 2T, BNF, sem sopros

AP: MVU sem RA

Abdome: plano, RHA+, flácido, sem massas ou visceromegalias palpáveis, Traube livre

Extremidades: PPP, sem edema ou cianose

Pele: equimoses em membros inferiores

Osteoarticular: dor à mobilização dos tornozelos

DEFINIÇÃO

Para uma melhor compreensão dos distúrbios hemorrágicos, é importante que se tenha uma visão geral da fisiologia do complexo sistema de hemostasia, o qual tem como principal função impedir o extravasamento sanguíneo pela parede endotelial e a manutenção do sangue em estado líquido dentro dos vasos sanguíneos. Isso é obtido pelo equilíbrio entre as forças pró-coagulantes e anticoagulantes, com maior predomínio inicial do efeito pró-coagulantes, quando da ruptura da integridade endotelial dos vasos sanguíneos. Em sequência se observa a ativação dos mecanismos de anticoagulação. Os principais componentes do sistema hemostático são o **endotélio**, as **plaquetas**, os **fatores de coagulação** (proteínas plasmáticas) e o **sistema fibrinolítico**.

A função hemostática pode ser dividida em primária e secundária. A **hemostasia primária** é responsável por interromper rapidamente o sangramento por meio da vasoconstricção e formação do tampão plaquetário. A **hemostasia secundária** responde pela formação do coágulo de fibrina via ativação das proteínas (fatores) da coagulação por um mecanismo em cascata, e tem como objetivo evitar o ressangramento por meio da estabilização do trombo plaquetário formado. Qualquer defeito patológico em um ou mais componentes deste sistema de coagulação se torna objeto de estudo e base teórica para explicar os distúrbios de hemostasia.

ETIOLOGIAS

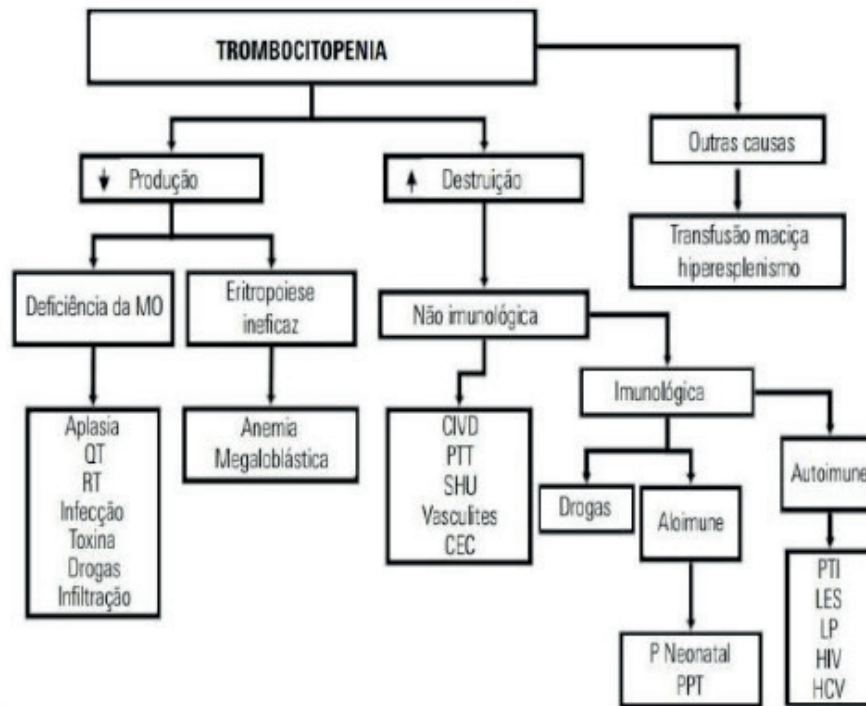
O estabelecimento da cronologia do surgimento dos distúrbios hemorrágicos é um forte indicador da possível etiologia do sangramento. Podemos dividir as principais etiologias pela faixa etária:

No nascimento: Deficiência hereditária dos fatores de coagulação (P.ex.: Hemofilia A e B e Doença de *von Willebrand*); angiodisplasias; exposição a trauma; sepse, asfixia, deficiência de vitamina K (uso crônico de anticonvulsivantes pela mãe).

Na infância ou adolescência: Hemofilias A (deficiência do fator VIII) e hemofilia B (deficiência do fator IX): doenças ligadas ao cromossomo X, que se manifestam quase sempre no sexo masculino, e a mulher é apenas portadora; púrpura de *Henoch-Schonlein* (vasculite mais comum da infância), doenças linfoproliferativas.

Na idade adulta: Hepatopatias, coagulação intravascular disseminada (CIVD), PTI primária e secundária (a neoplasias, drogas, infecções virais etc.) deficiências de vitamina K, uso de heparina ou anticoagulantes orais.

O gráfico a seguir demonstra as principais causas de trombocitopenia



Legenda: MO= medula óssea; QT: quimioterapia; RT: radioterapia; CIVD: coagulação intravascular difusa; PTT: púrpura trombocitopênica trombótica; SHU: síndrome hemolítico-urêmica; CEC: circulação extra-corpórea; PPT: púrpura pós-transfusional; PTI: púrpura trombocitopênica imunológica; LES: lúpus eritematoso sistêmico; LP: doenças linfoproliferativas;

Já entre as principais causas de coagulopatias, hereditárias ou adquiridas, pode-se exemplificar:

PRINCIPAIS COAGULOPATIAS	
HEREDITÁRIAS:	ADQUIRIDAS:
- Doença de <i>Von Willebrand</i> (DvW)	- CIVD
- Hemofilias (A e B)	- Uso irregular ou exagerado de anticoagulantes
- Deficiência hereditária de outros fatores de coagulação (XI, X, VII, V, II e I)	- Deficiência da vitamina K (hepatopatias, síndrome colestática, doenças disabsortivas, uso de antibióticos)

ANAMNESE

Os distúrbios da hemostasia primária (**trombocitopenias**) e/ou secundária (**coagulopatias**) para serem devidamente diagnosticadas, demandam a necessidade de criteriosa anamnese e exame físico, que serão complementadas com a realização dos exames laboratoriais: hemograma, provas de coagulação (TP, TTPA e TS), e por vezes necessitam de outros exames para definição etiológica de causas secundárias (lúpus, agentes infecciosos, vasculites, drogas, neoplasias).

Entretanto deve ser enfatizado que com o uso de alguns questionamentos específicos, como os citados a seguir, é possível predizer a origem de discrasias na hemostasia primária ou secundária. Quanto à investigação do “paciente que sangra”, seja em consultas ambulatoriais ou de pronto-socorro, podemos avaliar:

- É um sangramento ou hiperemia? - O sangramento é de pele?

A diferença é dada pelo digitopressão ou vitropressão da pele. A púrpura, decorrente do acúmulo de sangue em epiderme e derme, não some a essas manobras, enquanto a hiperemia (eritema), proveniente da vasodilatação de arteríolas superficiais na pele, some.

- Possui púrpura? - É palpável?

Essa pergunta, complementada com o exame físico, direciona para a etiologia da púrpura. Em casos de manchas avermelhadas/arroxeadas que possuem relevo e/ou nodulação à palpação, deve-se aventar a hipótese a traumas, levando a coleções sanguíneas de partes moles (os hematomas); e na ausência de trauma associado, deve-se pensar em distúrbio da hemostasia secundária, bem como nas vasculites. Salienta-se que, se o paciente já apresenta uma coagulopatia de base (ex: Hemofilia ou DvW) o evento traumático que resultou em hematoma não necessariamente precisa ser de alta intensidade.

- Como se manifesta? - Está sangrando por outros locais (epistaxe, enterorragia, sangramento uterino anormal)?

Tal questionamento reforça a diferenciação das trombocitopenias das coagulopatias. **Vale explicar melhor:** imagine um paciente com poucas plaquetas ou plaquetas disfuncionantes. Em caso de agressão endotelial, como em traumas, processos infecciosos e autoimunes, há impedimento para o processo imediato de estancar o sangramento (lembre-se que a hemostasia primária é a **PRIMEIRA** a atuar). Portanto, o sangramento tende a ser mais brando e se localizar em tecidos epiteliais, como a pele, gengiva, mucosa nasal e uterina, cessando em poucos minutos. Já os processos de carência de determinados fatores de coagulação (de causa congênita, por sepse, infecções, doenças autoimunes, uso de toxinas ou drogas), ou seja, defeitos na hemostasia secundária, podem resultar em hematoma em tecidos profundos, hematrose, enterorragia, hematúria e até hemorragia cerebral. Isso porque ocorre **defeito na estabilização do tampão plaquetário** (sendo um evento tardio à lesão endotelial) e menor controle sobre o estancamento.

- Apresenta sinais de instabilidade hemodinâmica?

Em geral, as coagulopatias provocam sangramento mais profuso e, conseqüentemente, mais instabilidade hemodinâmica. Sintomas como sudorese, palpitação, tontura, turvação visual, parestesias, oligúria, associado à palidez, cianose, PAS < 90mmHg/ PAD < 60mmHg, confusão mental; encontrados no exame físico, denotam gravidade do choque hemorrágico.

- Ocorre após o trauma ou procedimento? - Cessa rápido ou demora a estancar?

O sangramento mucocutâneo mais brando (gengivorragia após procedimentos

dentários, púrpuras após pancadas) é típico dos distúrbios da hemostasia primária (sobretudo na forma infantil da PTI, de remissão espontânea em 90% das vezes), bem como da DvW, com cessação rápida do sangramento dentro dos primeiros minutos a horas. No entanto, se, pelo mesmo estresse, o paciente manifesta por horas uma apresentação de maior gravidade (hemartrose, hemorragia pulmonar, gastrointestinal), deve-se suspeitar de disfunção na cascata de coagulação (hemostasia secundária).

- Há alguém na família com quadro semelhante?

Doenças congênitas fazem parte do espectro das discrasias sanguíneas, sendo o diagnóstico realizado já na idade infantil (formas graves) ou em adultos jovens (formas leves). Dentre as causas, as mais comuns são a **Hemofilia A e B** (deficiência dos fatores VIII e IX, respectivamente), que se originam principalmente por herança recessiva ligada ao cromossomo X (de modo que a maioria dos acometidos são homens, e as mulheres podem ser heterozigóticas e transmitirem o gene mutado); entretanto, podem se originar a partir de doenças autoimunes (geralmente em adultos).

- Possui outras queixas clínicas?

Na PTI, geralmente a criança “sangra e somente sangra” devido à plaquetopenia, sendo autolimitada na maior parte dos casos (< 3 meses). No entanto, deve-se atentar, principalmente no adulto, que o distúrbio pode ser provocado por LES, uso de medicamentos (AINES, heparinas, cefalosporinas) e algumas infecções virais, com o curso mais prolongado (> 12 meses). As microangiopatias trombóticas (Púrpura Trombocitopênica Trombótica-PTT, Síndrome Hemolítico Urêmica-SHU e CIVD), manifestam-se com alteração renal, lesão neurológica, febre, anemia hemolítica, sangramento provocando instabilidade hemodinâmica e complicações trombóticas. A síndrome urêmica (causada por uma doença renal crônica agudizada, p.ex), o LES e neoplasias mieloproliferativas podem se apresentar com quadro clínico parecido. Desse modo, questionar sobre fadiga, dispneia, confusão mental, síncope ou lipotimia, cianose/palidez, oligúria, dor difusa (e sua qualidade) é essencial.

Dentre as coagulopatias, somente a CIVD e as hepatopatias se expressam com um quadro mais florido, além de sinais e sintomas hemorrágicos.

EXAME FÍSICO

Sangramento na pele (mais comum em distúrbios da hemostasia primária): extravasamento indiscriminado de células sanguíneas na pele ou no tecido subcutâneo. Pode ter três apresentações:

Petéquias - lesões puntiformes menores que 5 mm.

Púrpuras - lesões entre 5 mm a 10 mm. Púrpura também pode ser designada como qualquer manifestação cutânea de sangramento.

Equimoses - lesões maiores que 10 mm. Nas equimoses maiores, principalmente no que diz respeito à medicina legal, é importante saber a evolução da lesão de acordo com sua coloração para se ter uma noção do tempo que a lesão tem:

Até 48h – avermelhadas
Acima de 48h à 96h – arroxeadas,
Quinto ao sexto dia – azuladas,
Sexto ao oitavo dia – amareladas
Após o nono dia voltam à coloração normal.

Sangramento de mucosas (comum aos dois tipos de distúrbios da hemostasia):

Epistaxe – sangramento nasal, muito comum em pacientes com Doença de Von Willebrand e na telangiectasia hemorrágica hereditária.

Gengivorragia – sangramento gengival. Importante se for espontâneo e crônico e com formação de bolhas hemorrágicas na mucosa oral. Pode aparecer em algumas leucemias, Doença de von Willebrand e no escorbuto.

Hematêmese – sangramento proveniente do trato gastrintestinal através de vômitos.

Melena – sangramento proveniente do trato gastrintestinal alto, através das fezes. As fezes são pastosas, de cor escura (tipo borra de café) e de odor fétido.

Hematoquezia – sangramento gastrintestinal baixo, ou alto com grande rapidez e quantidade.

Hematúria – sangramento na urina.

Hemoptise – sangue eliminado na tosse, proveniente de uma fonte abaixo das cordas vocais.

Menorragia – sangramento menstrual excessivo e/ou prolongado.

Metrorragia – sangramento uterino fora do período do ciclo menstrual.

Outros sítios de sangramento:

Hemartrose – sangramento nas articulações. Praticamente patognomônico das hemofilias. As vezes é a manifestação inicial, podendo corresponder a 80% de todos os sangramentos nessa patologia. São muito dolorosos, podem acarretar deformidades nos membros, além de paresias e paralisias. As articulações mais comumente acometidas são: joelhos, tornozelos, cotovelos, ombros, punho, quadris.

Hematomas – sangramento nos tecidos, típico de distúrbios dos fatores da coagulação e bem característico das hemofilias, onde pode ocorrer hematomas musculares profundos, que podem comprimir nervos e vasos sanguíneos com sequelas permanentes. Hematomas no músculo ileopsoas podem simular um quadro de abdome agudo. A sintomatologia caracteriza-se por dor, tumefação, calor, diminuição da motilidade.

Sangramento pós-cirúrgico ou traumático – Hemorragia imediatamente após lesão (característico da hemostasia primária - formação do tampão plaquetário); ou hemorragia tardia (distúrbio da coagulação).

AVALIAÇÃO LABORATORIAL

Na avaliação laboratorial, tenta-se identificar e diferenciar qual dos componentes da hemostasia está comprometido, a fim de direcionar os achados a uma determinada etiologia.

Hemostasia Primária:

Contagem de plaquetas: Plaquetopenia: $PLQ < 150.000/mm^3$.

Tempo de sangramento (TS): Avalia a quantidade e a função das plaquetas. Está elevado na DvW e defeitos funcionais das plaquetas, como na síndrome urêmica e uso de AAS.

Hemostasia Secundária:

Tempo de protrombina (TP)/R e INR: Avalia os fatores da via extrínseca, dependentes da vitamina K (II,V,VII,X). INR é a correção do TP, sendo normal até $<1,2$. Indicado como *screening* pré-operatório.

Tempo de tromboplastina parcial ativada (TTPa)/R: Avalia a via intrínseca, sendo também utilizado para avaliar o uso da heparina não-fractionada.

Tempo de trombina (TT): Avalia a função do fibrinogênio. Útil para analisar prognóstico e tratamento na CIVD.

Dosagem de fibrinogênio: função semelhante ao TT, sendo bastante específico para CIVD quando se encontra reduzido.

CHECK LIST

Há quanto tempo tem sangramento?
Como é o sangramento? Na pele, mucosa, nas fezes, na urina, vômito?
Como foi o início? Abrupto ou insidioso?
Algum fator desencadeante? Trauma? Procedimento cirúrgico?
Ocorre sazonalmente?
Qual a intensidade do sangramento?
Fator de melhora ou piora?
Sintomas associados? Artralgias, artrites, lesões cutâneas?
Já realizou extração dentária? Alguma intercorrência no procedimento ou após?
História de manchas na pele ou hematomas após traumas leves?
Histórico menstrual? Como era o fluxo? Presença de coágulos? Quantos absorventes eram necessários? Sujava roupas?
Já realizou algum procedimento cirúrgico prévio?
Já foi necessário realizar transfusões sanguíneas?
Hemorragia pós parto?
Comorbidades? Hepato ou nefropatia? Desnutrição? Síndrome disabsortiva?
Uso de medicações? AAS, AINES, anticoagulantes ou corticoides?
Histórico familiar de coagulopatias? Doença de von Willebrand ou hemofilias?

REFERÊNCIAS

PORTO, C. et al – **Exame Clínico Porto & Porto** – Cap. 11: Pele, mucosa e fâneros, 8ed – 2017.

KONKLE, B.A. Sangramento e Trombose. In: LONGO, D. et al – **Medicina Interna de Harrison**. Porto Alegre: Artmed, 2017, 19ed, p.400-407.

RIZZATTI, E., FRANCO, R. – Investigação diagnóstica dos distúrbios hemorrágicos. **Simpósio: hemostasia e trombose**, Ribeirão Preto, v.34, 2001.

GUIMARÃES, J.F. Coagulação – Distúrbios Hemorrágicos. In: FILHO, L.S; BARROS, E. Medicina interna na prática clínica. Porto Alegre: Artmed, 2013, 1 ed, pp 388-398.

KRUSE-JARRES, Rebecca; SINGLETON, Tammuela C.; LEISSINGER, Cindy A. Identification and basic management of bleeding disorders in adults. The **Journal of the American Board of Family Medicine**, v. 27, n. 4, p. 549-564, 2014

BHAT, Rahul; CABEY, Whitney. Evaluation and management of congenital bleeding disorders. **Emergency Medicine Clinics**, v. 32, n. 3, p. 673-690, 2014.

DE MOERLOOSE, Philippe et al. Diagnosis of mild bleeding disorders. **Swiss medical weekly**, v. 139, n. 23-24, p. 327-332, 2009.

Yuri Mota Araújo
Geraldo Bezerra da Silva Júnior

CASO CLÍNICO

Identificação: MJPR, feminino, 27 anos, solteira, ensino fundamental incompleto, costureira, natural e procedente de Caucaia-CE, católica.

Queixa Principal: “Dor na hora de fazer xixi” há 5 dias.

História da Doença Atual: Quadro se iniciou há 5 dias com disúria interna associada a polaciúria e urina de odor desagradável. A dor é intensa apenas durante a micção e são necessárias 7 a 8 idas ao banheiro durante o dia. Nega corrimento uretral ou vaginal, dispareunia ou incontinência urinária. Há 1 dia surgiram sintomas de lombalgia a direita, náuseas, vômitos, mal-estar geral e febre de 38,5°C.

Interrogatório por Órgãos e Aparelhos:

Geral: Febre, calafrios, adinamia.

Cardiovascular: Taquicardia e hipotensão ortostática.

Genitourinário: Disúria, polaciúria, lombalgia.

Pulmonar, Gastrointestinal, Dermatológico, Osteomuscular: Nega queixas.

Historia Fisiológica Patológica Progressiva: Nega comorbidades, uso de medicamentos ou alergias. Nega cirurgias, traumas, internações ou transfusões prévias. Menarca aos 11 anos, ciclos regulares de 28 dias com fluxo por 4 dias. Nega gestações prévias.

História Familiar: Pai vivo aos 61 anos com Hipertensão arterial sistêmica. Mãe viva aos 60 anos com Hipertensão arterial sistêmica e Diabetes Mellitus. Irmãos hígidos.

Hábitos: Sedentária. Alimentação pobre em fibras e rica em carboidratos e gorduras. Nega tabagismo, etilismo ou outras drogas ilícitas. Sexualmente ativa em uso de preservativo.

Exame físico:

Bom estado geral, febril (38,4°C), acianótica, anictérica, normocorada, desidratada

1+/4+, eupneica, orientada, cooperativa.

Ritmo cardíaco regular em 2 tempos, bulhas normofonéticas, sem sopros ou desdobramentos. Frequência cardíaca de 124bpm. Pressão arterial de 110x70mmHg.

Murmúrio vesicular universalmente distribuído, sem ruídos adventícios. Frequência respiratória de 20irpm. SatO₂ 99% em ar ambiente.

Abdome plano, RHA+, flácido, indolor, sem massas ou visceromegalias, Traube livre.

Giordano positivo à direita (dor intensa à punho-percussão de flanco direito).

Pulsos periféricos cheios e simétricos. Tempo de enchimento capilar menor que 3 segundos. Ausência de edema periférico ou de face.

Ausência de corrimento uretral ou lesões genitais. Ausência de lesões dermatológicas.

DEFINIÇÃO

Disúria é a micção associada à dor, desconforto, queimação ou ardência. É comum principalmente em mulheres adultas sendo mais incidente entre 25 e 54 anos e entre aquelas sexualmente ativas. Nesse contexto surge, ainda, o conceito de estrangúria, em que uma inflamação vesical intensa pode provocar a emissão lenta e dolorosa de urina, que é decorrente de espasmo da musculatura do trígono e do colo vesical.

Em geral, disúria constitui evidência de inflamação/infecção do trato urinário inferior e frequentemente ocorre junto com sintomas de urgência miccional e polaciúria, sendo secundários a processos inflamatórios da bexiga, próstata ou uretra. Os três sintomas são chamados de sintomas miccionais (ou sintomas vesicais irritativos).

A causa mais frequente da infecção do trato urinário, é a infecção pela *Escherichia coli*. Acredita-se que bactérias tenham acesso ao meato uretral através da relação sexual ou contaminação local, e em seguida ascendam para a região afetada. Outras causas são possíveis, como malformações, infecções por fungos, vírus e protozoários, fatores neuropsiquiátricos (distúrbio de somatização, dependência química, depressão e outros) ou o efeito de agentes que causam irritação e desencadeiam respostas inflamatórias, como sangue, neoplasias e cálculos. Agentes químicos ou sabonete no meato uretral também podem causar esses sintomas, sendo observados em meninas que tomam banho de espuma com frequência. A inflamação pode ter causas mecânicas, como trauma ou atividade física, principalmente quando se trata de andar de bicicleta ou cavalgar. Outra causa é a pós-menopausa, pois a redução do estrogênio endógeno pode levar a disfunção do trato urinário inferior, causando atrofia, ressecamento da mucosa uretral e vaginal e, ocasionalmente, inflamação do epitélio vaginal, contribuindo para sintomas como disúria, frequência e urgência. É importante investigar o uso de medicações, pois alguns fármacos podem causar disúria, como ticarcilina, penicilina G, ciclofosfamida e outros.

O paciente pode descrever desconforto no pênis ou na área suprapúbica.

Mulheres comumente localizam sua **dor** na uretra, e homens localizam na parte distal da uretra.

A dor manifesta-se apenas durante a micção, desaparecendo quando a pessoa para de urinar, e pode ser mais intensa no início, no fim ou ao longo de todo o processo. A dor no início da micção indica inflamação da uretra. Quando a dor é mais intensa na bexiga logo após o final da micção, sugere-se que a causa provável é uma inflamação vesical. A dor que se irradia para o flanco durante a micção é sugestiva de refluxo vesicoureteral.

As mulheres podem, ainda, caracterizar a dor como interna ou externa. A interna refere-se à uretra propriamente dita, enquanto a externa é causada pelo contato doloroso da urina com a vulva inflamada ou mesmo ulcerada, sendo comum em doenças vulvovaginais, como herpes genital e candidíase.

O exame físico cuidadoso deve ser realizado, com foco no sistema geniturinário. A palpação e percussão do abdome pode fornecer informações importantes sobre inflamação dos rins, ureteres ou bexiga. O exame pélvico nas mulheres e o exame perineal e peniano nos homens pode identificar a presença de descarga uretral, trauma ou lesões infecciosas, como herpes ou cancro mole. As particularidades do exame físico das principais patologias causadoras de disúria serão vistas adiante.

Como visto, disúria é com frequência o primeiro sintoma sugestivo de infecção urinária, e as principais causas são cistite, prostatite, uretrite, vaginite e, mais raramente, infecção urinária alta (pielonefrite).

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

Na **cistite**, o quadro de disúria geralmente vem acompanhado de polaciúria, podendo também serem observadas dor em região supra-púbica e hematúria, com início dos sintomas em 24 horas e com duração de 3 a 5 dias. Pode haver, ainda, urgência, piúria, urina turva e odor desagradável. É possível que os sintomas sejam acompanhados de febre e calafrios, mas nesses casos deve-se suspeitar também de pielonefrite, quando a infecção atinge os rins e vias urinárias altas. A irritação da parede vesical causa a contração espasmódica da bexiga, fazendo com que haja desejo de urinar acompanhado de dor mesmo que o órgão esteja vazio ou mesmo após a micção. As causas podem ser bactérias, vírus, fungos, neoplasias, corpo estranho (cateter), radiação, medicamentos (ciclofosfamida) e problemas imunológicos. Na maioria dos pacientes com cistite, porém, o agente etiológico é a *Escherichia coli*. O exame físico revela, em geral, apenas hipersensibilidade da uretra ou da área supra-púbica. Disúria sem corrimento ou irritação vaginal direciona para o diagnóstico de cistite com mais de 90% de probabilidade.

A **prostatite** é caracterizada por dor em região sacra e perineal acompanhada de desconforto retal e testicular, geralmente havendo piúria e hematúria. Pode haver corrimento uretral esbranquiçado que ocorre só pela manhã, a chamada “gota matinal”.

A prostatite pode, ainda, ser classificada em aguda ou crônica. A aguda produz manifestações sistêmicas, como febre, calafrios, mialgia e artralgia, além de corrimento uretral e sintomas de irritação vesical (disúria, urgência, polaciúria e nictúria). Pode haver hematúria inicial ou terminal. Ao toque retal, nota-se a próstata mole, quente, dolorosa e aumentada de volume. Porém, não se deve massageá-la devido ao risco de septicemia. Já a prostatite crônica é mais modesta, podendo inclusive ser assintomática. Alguns pacientes queixam-se de vaga sensação dolorosa e desconforto perineal, corrimento uretral aquoso pela manhã, sintomas leves de irritação vesical, ardência ejaculatória e distúrbios sexuais. Nesses casos, geralmente os pacientes apresentam história de infecção do trato urinário recorrente com polaciúria e disúria ou sintomas mais especificamente relacionados à inflamação prostática, como polaciúria variável, dificuldade para urinar e dor perineal, supra-púbica, testicular ou lombar baixa.

Nos casos de **infecção urinária alta (pielonefrite)**, a disúria vem acompanhada de polaciúria e hematúria, além de febre alta de aparecimento súbito (39-40°C), dor lombar com irradiação para fossa ilíaca e região suprapúbica, mal-estar geral e indisposição. Pode haver náuseas, vômitos, diarreia, prostração, taquicardia e hipotensão arterial. Dor, contração muscular e hipersensibilidade no ângulo costovertebral e região lombar são comuns no exame físico. Porém, quando há disúria, polaciúria, urgência e urina turva, deve-se suspeitar de uma cistite associada. Em casos crônicos, geralmente após um episódio inicial de pielonefrite aguda ou cistite, é comum o paciente ter queixas não relacionadas ao sistema urinário, como apatia, fraqueza geral e perda de peso. Porém, pode haver sintomas relacionados à uremia, hipertensão arterial, polaciúria, dor lombar e outros. Um diagnóstico diferencial importante é o de cálculo renal, que pode apresentar localização similar para a dor, porém geralmente sem febre.

Na **uretrite** há um corrimento uretral purulento entre as micções. Nos homens é classificada entre gonocócica ou não gonocócica, mas cerca de 40% dos pacientes com uretrite gonocócica são assintomáticos. O corrimento purulento, profuso, de cor verde-amarelada é sugestivo de blenorragia, enquanto o corrimento esbranquiçado sugere uretrite não gonocócica. A secreção uretral purulenta é abundante em casos agudos, mas pode ser discreta em casos crônicos, havendo a presença da “gota matinal”. Pode ser percebido desconforto na uretra, principalmente ao caminhar. O exame físico pode mostrar vermelhidão e hipersensibilidade do meato uretral, além de ser possível haver evidência de cervite ou vaginite nas mulheres.

Diagnóstico de Disúria de Acordo com Principais Sintomas Associados

	Cistite	Prostatite	Pielonefrite	Vaginite	Uretrite
Hematúria	✓	✓	✓		
Piúria	✓	✓			✓
Polaciúria	✓	✓	✓		✓
Urgência	✓	✓			✓
Febre	✓	✓	✓		
Corrimento		✓		✓	✓
Dor lombar			✓		
Prurido				✓	
Dispareunia		✓		✓	✓

Exame de Urina

É importante investigar diversos aspectos da urina, como a presença de sangue e pus, ou mesmo material fecal ou ar, além de observar a presença de corrimento. Dessa forma, o Sumário de Urina e a Cultura ganham importância, mas esfregaços e culturas vaginais e uretrais podem ser úteis para pacientes com descarga vaginal ou uretral ou pacientes sexualmente ativos. Estudos de imagem e outros testes diagnósticos são indicados quando o diagnóstico é duvidoso, quando há suspeita de complicação e quando os pacientes estão em estado grave ou imunocomprometidos e não respondem a antibioticoterapia.

A **hematúria** pode ser macro ou microscópica, apresentando-se sob a cor avermelhada, marrom-escuro ou vermelho vivo. Em casos de sangramento de maior porte, pode haver coágulo. É sempre importante questionar quanto a medicações, corantes e alimentos – como amora e beterraba – que podem deixar a urina rósea ou de coloração avermelhada.

Durante a investigação desse sintoma é preciso verificar se a hematúria foi causada por infecções, febre, trauma, exercícios ou mesmo menstruação, além de pesquisar sinais e sintomas que possam acompanhá-la, como dor, hipertensão arterial, proteinúria, edema, sintomas miccionais, alterações no volume urinário e outros.

Piúria é a resposta do trato urinário à infecção. Embora possa ser encontrada em

outras situações clínicas – neoplasias, cálculos renais e infecções por *T. vaginalis* e *C. trachomatis* –, a causa mais comum é a infecção por bactérias. Ocorre na cistite, uretrite e prostatite. Já a presença de cilindros leucocitários no sedimento urinário sugere infecção dos rins e vias urinárias altas.

O **corrimento uretral** é a saída de secreção purulenta pelo meato da uretra. As principais causas são uretrite e prostatite, mas pode estar presente também na vaginite.

Material fecal na urina, **fecalúria**, é raro e o cheiro resulta de uma fístula do intestino para a bexiga ou de uma fístula retouretral. Essas fístulas podem ocorrer como consequência de ulceração do intestino para o trato urinário, tendo como causas frequentes a diverticulite, o carcinoma e a doença de Crohn.

A presença de ar na urina, **pneumatúria**, é relatada como “bolhas de gás” na urina e indica introdução de ar por instrumentalização, uma fístula com o intestino ou uma infecção do trato urinário por bactérias formadoras de gás, como *Escherichia coli* ou clostrídios.

CHECKLIST

Há quanto tempo sentindo essa dor ao urinar? Qual a intensidade da dor? A dor é quando a urina sai ou quando passa pela região genital?
Tem urgência miccional? Perde urina sem sentir?
De que modo sua micção parece diferente?
Quantas vezes você urina durante o dia? E durante a noite?
Qual a quantidade de urina durante o dia todo e durante cada micção?
Qual a cor da sua urina? Houve mudança na cor?
A urina tem mau cheiro?
Você tem corrimento ou secreções? Alguma lesão genital?
Há irritação vaginal? Ou na glândula?
A urina parece ter bolhas de gás?
Você observou alguma partícula sólida na urina?
Você notou pus na urina?
Você sentiu febre ou calafrios?
Você sentiu mal-estar geral e indisposição?

REFERÊNCIAS

ARECO, Flávia; PEDROSO, José Luiz. Disúria. In: LOPES, Antônio Carlos; PEDROSO, José Luiz. **Do sintoma ao diagnóstico**: baseado em casos clínicos. São Paulo: Gen, Roca, 2012. Cap. 52. p. 314-320.

BARROS, Elvino; THOMÉ, Fernando S. Infecção urinária. In: BARROS, Elvino et al. **Nefrologia**: Rotinas, diagnóstico e tratamento. 3. ed. Porto Alegre: Artmed, 2006. Cap. 20. p. 317-329.

BREMNER, Judy D.; SADOVSKY, Richard. **Evaluation of Dysuria in Adults**. *American Family Physician*, volume 65, number 8, 2002.

GONÇALVES, Luiz F S; COSTA, César A R. Diagnóstico sindrômico em nefrologia. In: BARROS, Elvino et al. **Nefrologia: Rotinas, diagnóstico e tratamento**. 3. ed. Porto Alegre: Artmed, 2006. Cap. 2. p. 32-38.

GUPTA, Kalpana; TRAUTNER, Bárbara W. Infecções do trato urinário, pielonefrite e prostatite. In: BRAUNWALD, Eugene et al. **Harrison Medicina Interna**. 18. ed. Rio de Janeiro: Mcgraw-hill Artmed, 2013. Cap. 288. p. 2387-2395.

MCANINCH, Jack W. Sintomas dos distúrbios do sistema geniturinário. In: MCANINCH, Jack W; A TANAGHO, Emil. **Urologia Geral de Smith**. 18. ed. Porto Alegre: Mcgraw Hill, Artmed, Amgh Editora, 2014. Cap. 3. p. 30-39.

NORRBY, S Ragnar. Abordagem dos pacientes com infecções do trato urinário. In: AUSELLO, Dennis; GOLDMAN, Lee. **Cecil Medicina**. 23. ed. Rio de Janeiro: Saunders Elsevier, 2009. Cap. 306. p. 2459-2465.

PEREIRA, Edna R S; SOUZA, Carlos A M de. Exame clínico do sistema urinário. In: PORTO, Celmo Celso; PORTO, Arnaldo Lemos. **Semiologia Médica**. 6. ed. Rio de Janeiro: Gen, Guanabara Koogan, 2009. Cap. 126. p. 799-803.

PORTO, Celmo Celso; PINHO, Fábila M O; BRANCO, Rita F G R. Anamnese. In: PORTO, Celmo Celso; PORTO, Arnaldo Lemos. **Semiologia Médica**. 6. ed. Rio de Janeiro: Gen, Guanabara Koogan, 2009. Cap. 4. p. 49-62.

PORTO, Celmo Celso; PORTO, Arnaldo Lemos. Sinais e sintomas. In: PORTO, Celmo Celso. **Exame Clínico: Bases para a Prática Médica**. 7. ed. Rio de Janeiro: Gen, Guanabara Koogan, 2012. Cap. 5. p. 57-156.

RIELLA, Miguel Carlos et al. Avaliação clínica e laboratorial da função renal. In: RIELLA, Miguel Carlos. **Princípios de nefrologia e distúrbios hidroeletrólíticos**. 5. ed. Rio de Janeiro: Gen, Guanabara Koogan, 2010. Cap. 16. p. 277-303

SWARTZ, Mark H. As questões da anamnese. In: SWARTZ, Mark H. **Tratado de Semiologia Médica: História e exame clínico**. 5. ed. Rio de Janeiro: Saunders, Elsevier, 2006. Cap. 1. p. 3-36.

WOLLIN, Tim; LAROCHE, Bruno; PSOOY, Karen. **Canadian Guidelines for the Management of Asymptomatic Microscopic Hematuria in Adults**. *Canadian Urological Association*, volume 3, issue 1, 2009.

ZUNINO, Daltro. Infecção do trato urinário. In: RIELLA, Miguel Carlos. **Princípios de nefrologia e distúrbios hidroeletrólíticos**. 5. ed. Rio de Janeiro: Gen, Guanabara Koogan, 2010. Cap. 24. p. 482-496.

CAPÍTULO 9

DOR ABDOMINAL

Marcos Paulo Ildelfonso
Thaís Aguiar Cunha
Francisco Julimar Correia de Menezes

CASO CLÍNICO

Identificação: JMSA, 36 anos, cozinheira, casada. Natural e procedente de Fortaleza.

Queixa Principal: “Dor na barriga há 3 dias”

História da Doença Atual: Paciente relata que iniciou há 3 dias dor em hipocôndrio direito, em pontada, de forte intensidade e com irradiação para dorso. Refere ainda náuseas e urina escura. Apresenta episódios de dores semelhantes de menor duração e sem alterações urinárias ou fecais associadas, tais episódios surgem em crises, principalmente após alimentações copiosas. Refere ainda plenitude gástrica e fezes claras. Nega febre ou calafrio.

História Fisiológica Patológica Progressiva: Nega HAS ou DM. Nega cirurgias e internamentos prévios.

História Familiar: Pai vivo hipertenso. Mãe viva diabética.

Hábitos: Nega etilismo e tabagismo.

Interrogatório por Órgãos e Aparelhos: Atraso menstrual de 3 semanas. Demais sistemas: NDN

Exame físico: BEG, afebril, acianótica, ictérica (2+/4+), corada, hidratada, orientada.

ACP: RCR, 2T, BNF, s/s ; MVU + s/RA FC:85 bpm FR: 18 ipm

Abdome: RHA+, flácido, doloroso a palpação profunda em hipocôndrio direito, sem massas ou megalias palpáveis. Sinal de Murphy: negativo.

Extremidades: PPP, sem edema ou cianose

Exames complementares

Bilirrubinas aumentadas, FA e GGT aumentadas. Amilase e Lipase normais. TGO e TGP normais. US abdominal evidenciando microcálculos em vesícula biliar e colédoco

com diâmetro de 8mm. Esteatose hepática. Demais estruturas sem alterações.

DEFINIÇÃO

Queixa frequente nos mais diversos grupos etários, a dor abdominal pode ser um grande desafio na prática clínica, visto que, apesar de frequentemente se tratar de uma queixa benigna, pode ser a precursora de alguma séria patologia, com evolução grave. Além de ser um sintoma subjetivo, a percepção e avaliação da dor é influenciada por fatores biopsicossociais. Portanto, existe a dificuldade de determinar quais pacientes poderão ficar em observação ou serem tratados com medicamentos sintomáticos e quais irão requerer maior investigação, encaminhamento ao especialista ou mesmo intervenção cirúrgica imediata.

A importância semiológica desse sintoma reside no fato de que a maioria das doenças abdominais manifesta-se com algum grau de dor, a qual pode resultar de irritação da mucosa, espasmo da musculatura lisa, irritação peritoneal, edema capsular ou estimulação nervosa direta.

Devido à grande quantidade de órgãos e de vísceras situados na região, além da possibilidade de dor referida no abdome e de dor abdominal como manifestação de doenças sistêmicas, distúrbios metabólicos, hidroeletrólíticos e intoxicações, esse quadro é de difícil interpretação e deve ser investigado com história clínica detalhada e exame físico completo.

Além da caracterização da dor abdominal, é fundamental a investigação de sintomas associados e a caracterização dos hábitos alimentares e intestinais. Vale ressaltar a importância da complementação da anamnese com história patológica pregressa, história familiar e hábitos.

CLASSIFICAÇÃO

Dor crônica X aguda: leva em consideração a gravidade da dor e o tempo. Quando ocorre uma piora progressiva em curto espaço de tempo, a dor é classificada como **aguda**. Já quando permanece em estado de latência, sem progressão por um período considerável, a dor pode ser classificada como **crônica**. Não existe uma barreira exata que divida a dor nessa classificação. Logo, caso haja dúvida quanto a esses dois extremos, a dor poderá ser classificada como **subaguda**, caso em que serão considerados diagnósticos diferenciais de dor aguda e crônica.

Dentro desse contexto existe a entidade patológica do **Abdome Agudo**. Situação que se caracteriza por um quadro de dor abdominal, de início súbito ou de evolução progressiva rápida, que necessita de definição diagnóstica e de conduta terapêutica imediata, inclusive pela decisão da necessidade de abordagem cirúrgica.

Além dessa classificação anterior, é interessante reconhecer se a dor está em **progressão**, se atingiu um **platô** ou se é **intermitente**.

Dor visceral X somática X parietal: na obstrução, distensão ou contração de vísceras ocas, assim como na distensão da cápsula de órgãos sólidos como o fígado, a dor se caracteriza por uma resposta lenta e imprecisa, surda, geralmente acompanhada de sintomas vasovagais, sudorese, náuseas, redução da frequência cardíaca e da pressão arterial (**dor visceral**). Já nas afecções do tegumento, a dor se dá por resposta rápida e localizada, sendo bem circunscrita (**dor somática**). Na inflamação do peritônio parietal, ocorre o mesmo mecanismo da dor somática, tornando a dor mais bem localizada, porém numa região mais profunda (**dor parietal**). A dor parietal também costuma ser mais forte e mais constante que a visceral. Como as vias nervosas abrangem as mesmas regiões, superficiais e profundas, a dor é projetada conforme a distribuição segmentar da medula.

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

Modo de Início e Variações Cronológicas

Definir o modo de início da dor auxilia na pesquisa da origem da patologia, sendo de interesse do médico classificar esse início em abrupto ou insidioso.

A dor de início abrupto e grave pode estar associada a perfuração, inflamação ou torção de um órgão abdominal, a cálculos renais ou do trato biliar, a ruptura de uma tuba uterina em casos de gravidez ectópica, a perfuração de uma úlcera gástrica, além de peritonite e pancreatite aguda.

A forma como a doença evolui, caracterizando um quadro agudo, crônico ou subagudo, também auxilia no diagnóstico diferencial.

Na dor aguda, os primeiros diagnósticos a serem considerados devem ser os que requerem intervenção cirúrgica, o que patologias de caráter inflamatório, perfurativo, obstrutivo, vascular e hemorrágico. Nesses casos, a evolução é rápida, podendo haver associação entre dor severa, sinais vitais de instabilidade hemodinâmica e indícios de desidratação.

Também se deve colher informações a respeito do curso desde o início da dor e, caso esta seja intermitente, da duração dos episódios. Na apendicite aguda, por exemplo, há uma evolução clássica na localização de dor visceral pouco precisa que se concentra em região periumbilical e, posteriormente (cerca de uma a três horas após o seu início), para o quadrante inferior direito.

A dor originada da distensão das paredes do intestino delgado ou da contração da sua musculatura é caracterizada por um início abrupto, com rápido agravamento e com intensidade progressiva, até atingir seu ápice, o qual é acompanhado de manifestações autonômicas. Em seguida, há diminuição gradual da dor, até tornar-se pouco intensa, ou mesmo desaparecer.

Colelitíase é uma causa comum de dor, sendo o histórico de dor em crises

semelhantes com duração por crise menor que 6 horas muito útil para o diagnóstico. A investigação dos fatores de risco para essa doença (histórico familiar, obesidade, sexo feminino, hemólise crônica) também deve ser feita.

Intensidade

Embora se tente quantificar de forma mais clara a intensidade da dor dos pacientes, essa característica tem caráter subjetivo. Há influência da sensibilidade de cada paciente, assim como o estado emocional atual, efeito de medicamentos, imunossupressão, dentre outros fatores. Apesar dessa dificuldade, existem alguns indicadores de dor de grande intensidade: alterações importantes no estilo de vida; manifestações autonômicas concomitantes (sudorese, palidez cutânea, inquietude, etc.); procura por atendimento médico; necessidade de analgésicos injetáveis; necessidade de o paciente ficar deitado.

A intensidade da dor da peritonite poderá variar dependendo do tipo de material que entrou em contato com o peritônio parietal, assim como o volume desse material e o período de tempo em que houve exposição. Por exemplo, a liberação súbita de pequena quantidade de suco gástrico estéril provoca mais dor que a mesma quantidade de fezes neutras, mesmo sendo contaminadas. Da mesma forma, o suco pancreático causa maior dor do que a mesma quantidade de bile, visto que a bile é estéril e desprovida das enzimas potentes do suco pancreático.

A sensibilidade à dor abdominal tende a diminuir com a idade, o que pode mascarar problemas agudos em idosos, principalmente após os 70 anos.

Caráter / natureza

A dor visceral, quando originada da distensão ou da contração das paredes do intestino, costuma ser descrita pelo paciente como em “distensão” ou “torção”. Quando ocorrem alterações inflamatórias, congestivas ou isquêmicas, os termos mais comumente empregados para descrever a dor são “constricção” ou “peso”. Já quando as afecções intestinais atingem o peritônio, a sensação pode ser descrita como “pontada” ou “queimação”. A inflamação do peritônio parietal tem caráter “incômodo”, além de ser constante. A dor causada por úlcera gástrica perfurada geralmente é descrita como “rasgante”. Na obstrução intestinal, como em cólica. Na pielonefrite como imprecisa e forte. Na cólica biliar ou renal, como em aperto, constrictiva.

Fatores de Melhora e de Piora

A posição no leito, por exemplo, contribui para o reconhecimento da causa da dor, visto que o paciente com peritonite permanece quieto, evitando movimentos, enquanto que aquele com dor advinda exclusiva ou predominantemente de segmentos do intestino (sem comprometimento do peritônio) tende a se movimentar incessantemente, à procura de posições mais confortáveis, fletindo o tronco ou comprimindo o abdome

com as mãos.

Isso ocorre porque a dor da inflamação peritoneal é agravada por compressão ou por alterações na tensão do peritônio, o que pode ser produzido por palpação ou por movimentos, assim como por tosse ou espirro. Quando a irritação peritoneal se localiza na fossa ilíaca direita, há piora da dor com a extensão completa do membro inferior direito, fazendo com que o paciente adote uma posição com semiflexão da coxa sobre o abdome, mesmo ao deambular.

Ador originada da distensão dos ductos pancreáticos é frequentemente acentuada em decúbito e aliviada pela posição ereta.

Inquietude sem queixa específica de dor pode ser o único sinal de distensão vesical em paciente obnubilado.

Na dor originada da parede abdominal, movimento, postura ereta prolongada e compressão acentuam o desconforto e o espasmo muscular.

A dor originada de distensão gástrica é aliviada pela eructação. Na obstrução pilórica, ocorre alívio em decorrência de vômitos. A dor da úlcera péptica melhora com a alimentação. A dor abdominal originada de estruturas retroperitoneais, como o pâncreas, melhora com a inclinação do corpo para frente.

Quando a dor está diretamente relacionada com o comprometimento do trato digestivo, ela pode ser desencadeada ou exacerbada pela alimentação, o que nem sempre ocorre quando tem outra origem.

Também deve ser questionada a relação da dor com antiácidos, esforço, defecação.

Localização e Irradiação

Primeiramente, deve-se observar se a dor é localizada ou difusa. É possível identificar essa característica pelo modo com que o paciente mostra o local doloroso: ele pode apontar para uma região específica ou apenas indicá-la sem muita precisão.

A irradiação depende da etiopatogenia e da intensidade do estímulo doloroso. Se a dor se origina da distensão das paredes intestinais ou da contração vigorosa da sua musculatura, somente ocorrerá irradiação para o dorso se o estímulo for muito forte. Já na peritonite restrita, pode haver irradiação para a base da coxa, independente da intensidade do estímulo doloroso.

A dor em cólica da obstrução do intestino delgado é habitualmente periumbilical ou supra-umbilical e difusa. Quando há comprometimento dos segmentos mais distais do íleo, ela se localiza um pouco abaixo da cicatriz umbilical, entre o mesogástrio e o hipogástrio.

A dor em cólica da obstrução do colo com frequência se localiza na área infraumbilical, sendo comum a irradiação lombar.

A dor envolvendo o fígado ou a árvore biliar se localizam no quadrante superior direito, mas podem irradiar para as costas ou para o epigástrio. Em casos de dor aguda

nessa região, a principal causa é a de origem da árvore biliar, devido à necessidade de distensão rápida da cápsula do fígado para causar incômodo. No entanto, hepatite viral ou induzida por medicamento não deve ser descartada.

A distensão aguda da vesícula biliar geralmente acarreta dor no quadrante superior direito, com irradiação para a região posterior direita do tórax ou para a ponta da escápula direita, mas não raramente localiza-se na linha média.

A dor localizada em região epigástrica, em barra, de início relativamente súbito é sugestiva de pancreatite, principalmente se irradiar para as costas e tiver associada a náuseas, vômitos e anorexia. Como a pancreatite pode ocorrer devido a complicação de colelitíase, deve-se fazer as perguntas direcionadas a colelitíase. Também entram nos fatores de risco para pancreatite o consumo de álcool, trauma e a realização recente de colangiopancreatografia retrógrada endoscópica. Deve-se revisar os medicamentos utilizados pelo paciente, em busca de possível pancreatite medicamentosa.

A distensão do ducto colédoco está frequentemente associada a dor no epigástrico, com irradiação para a parte superior da região lombar.

A obstrução da bexiga resulta em dor suprapúbica surda, habitualmente de baixa intensidade.

A obstrução aguda da parte intravesical do ureter caracteriza-se por dor intensa na região suprapúbica e no flanco que se irradia para o pênis, a bolsa escrotal/grandes lábios ou a face medial da parte superior da coxa.

A obstrução da junção ureteropélvica é sentida como dor no ângulo costovertebral, enquanto a obstrução das demais regiões do ureter está associada a dor no flanco, que muitas vezes se estende ao mesmo lado do abdome.

Frequentemente, quando há ruptura de um órgão abdominal, a dor é sentida difusamente em toda a barriga, sem localização em uma área específica. Logo, se um paciente se apresenta com dor abdominal generalizada e severa, a avaliação à procura de causas que necessitam de cirurgia imediata deve ser mais agressiva.

A dor abdominal com irradiação para a região sacra, flanco ou genitália deve sempre sinalizar ao médico a possibilidade de ruptura de aneurisma da aorta abdominal.

Diverticulite apresenta-se mais frequentemente como dor no quadrante inferior esquerdo que no direito.

Manifestações Associadas

Vômitos: na apendicite aguda, a dor precede os vômitos, em geral, por horas. Na gastrite aguda, a dor pode vir acompanhada de vômitos com conteúdo gástrico. Na cólica biliar, o vômito é bilioso (coloração amarelo-esverdeada). Na obstrução intestinal, podem ocorrer vômitos biliosos acompanhados de secreção de odor fecalóide. Entretanto, vale ressaltar que o vômito, por si só, constitui um sintoma inespecífico, pois pode fazer parte das manifestações autonômicas que acompanham

dor abdominal intensa de qualquer origem.

Distensão abdominal: a dor acompanhada de distensão abdominal e diminuição ou parada da eliminação de gases e de fezes é indicativa de obstrução. Quando há cólicas intestinais acompanhadas de meteorismo intenso, seguidas de eliminação abundante de gases e fezes com melhora importante da dor, sugere-se obstrução mecânica parcial transitória.

Alteração do hábito intestinal: a dor presente em abdome baixo é sugestiva de ter origem colônica ou ileal quando acompanhada de diarreia, hematoquezia ou sintomas retais, como urgência e tenesmo. A diarreia, nesses casos, pode ser infecciosa, medicamentosa ou devido a Síndrome do Intestino Irritável (SII), o que torna importante que fatores de risco para infecções ou causas isquêmicas, história de uso de Antiinflamatórios Não Esteroidais (AINEs) e fatores de risco para SII sejam incluídos na história. Quando tem origem de alguma toxina, o quadro costuma aparecer em poucas horas após sua ingestão. Já a colite bacteriana costuma necessitar de 24 a 48 horas para mostrar sintomas.

Anorexia: é comum a perda de apetite durante episódios de dor, independente da sua origem.

Outros: É importante pesquisar a presença de melena, mudança na coloração da urina ou das fezes, mudança no diâmetro das fezes, além de história patológica pregressa e história familiar, incluindo histórico de doenças intestinais, consumo de álcool, consumo de medicamentos e, em mulheres, história menstrual e contraceptiva.

Órgão acometido	Características da dor	Patologia
Estômago e duodeno	Epigástrica, contínua, persistente, aliviada por alimentos	Gastrite aguda Úlcera péptica
Intestino delgado	Localização imprecisa periumbilical / epigástrica, cólica, torção, súbita, intermitente, alivia com compressão e calor local, borborigmos, desejo de evacuar, bradicardia e agitação	Obstrução mecânica Enterite aguda
Cólon proximal	Visceral periumbilical Somática flanco direito	Síndrome do Intestino irritável (SII) Doença inflamatória intestinal (DII)
Descendente e sigmóide	Visceral hipogastro Somática flanco esquerdo	SII DII Volvo Doença diverticular

Reto	Visceral e somática profunda na pelve - sacral média	SII DII
Fígado	Surda, persistente, quadrante superior direito (QSD)	Esteatose aguda Hepatite aguda Congestão hepática
Vias biliares	Cólica biliar: epigástrica com irradiação para QSD e dorso, crescente com melhora em algumas horas, súbita ou após ingesta copiosa	Colelitíase Colecistite aguda (dor maior que 6h e mais bem delimitada. Sinal de Murphy)
Pâncreas	Epigástrica, em barra, irradiando para dorso, contínua, intensa, pior após alimentação	Pancreatite
Baço	Surda	Esplenomegalia aguda
Útero, tubas e ovários	Visceral hipogastro, irradiação para fossa ilíaca ou região lombossacra Relação com ciclo menstrual	Ovulação Cólica menstrual Endometriose Doença inflamatória pélvica
Peritônio	Somática, intensa, persistente, associada à contração muscular (abdome em tábua)	Peritonite
Afecções vasculares	Crônica: surda em cólica centroabdominal, após alimentação Aguda: dor mal definida desproporcional aos achados clinicolaboratoriais	Aterosclerose Isquemia mesentérica
Ureteres e bexiga	Cólica renal: flanco ou quadrante superior com irradiação para testículo ou grande lábio, intensa	Litíase renal
Parede abdominal	Dor intensa, intermitente	Hérnia Herpes zoster
Doenças sistêmicas e extra-abdominais	A dor abdominal não é o principal sintoma, é apenas um sintoma associado em um quadro sistêmico	Uremia Cetoacidose diabética Viroses inespecíficas Anemia falciforme Distúrbios hidroeletrólíticos

Tabela 1 - Diagnóstico Diferencial por órgãos

EXAME FÍSICO

No geral, devem ser incluídos no exame físico a aferição da pressão arterial, checagem de pulso, pesquisa de icterícia (na esclera e na pele), ausculta e percussão do tórax, exame abdominal e toque retal. Nas mulheres com dor em baixo ventre, adiciona-se o exame ginecológico.

A ausculta do abdome (a qual deve sempre anteceder a palpação) pode evidenciar ruídos aumentados e metálicos que sugerem quadro inicial de obstrução, por outro lado, ruídos diminuídos ou ausentes podem indicar obstrução avançada, inflamação disseminada ou isquemia, na percussão abdominal, o hipertimpanismo evidencia a distensão das alças e a macicez pode indicar presença de massas ou de ascite (Macicez móvel, semicírculo de Skoda e Piparote), por fim a palpação à procura de massas, rigidez e sinais de peritonite, auxiliam no diagnóstico.

Nesse momento, cabe ressaltar a importância da boa prática durante o exame físico. Além de tornar a relação médico-paciente mais humanizada, a realização de uma palpação gentil é essencial para a colheita de dados pertinentes à busca do diagnóstico. A tensão muscular, voluntária (porém inconsciente), deve ser evitada ao máximo: deve-se tentar deixar o paciente à vontade, colocar seus braços dispostos ao longo do corpo, avisar antes de tocá-lo, explicar o que está fazendo, aquecer as mãos, começar pela palpação superficial e pela região não dolorosa. Dessa forma, diminuem-se as chances de alguma massa passar despercebida ao exame.

Caso a história clínica dê sinais de peritonite, pode-se percutir delicadamente a região (sinal de Blumberg em miniatura) em substituição à liberação súbita da palpação profunda (sinal de Blumberg). Essa manobra é menos incômoda para o paciente, além de ser igualmente precisa na identificação de hipersensibilidade de rebote típico da peritonite. Outra forma de pesquisar esse sinal é pedindo para que o paciente tussa.

Um aspecto característico da peritonite é o espasmo reflexo tônico da musculatura abdominal, localizado acima do segmento afetado. A intensidade de tal espasmo depende da localização do processo inflamatório (pode haver um efeito protetor das vísceras adjacentes), da rapidez com que esse processo evoluiu (em processos de evolução lenta, o espasmo muitas vezes encontra-se bastante atenuado) e da integridade do sistema nervoso (pode haver ausência ou atenuação de espasmo mesmo em situações graves em casos de pacientes gravemente enfermos, debilitados e idosos, assim como em pacientes psicóticos*). Em pacientes imunodeprimidos e em idosos, deve haver maior suspeita em relação a patologias mais severas, pois os sinais clássicos de peritonite podem estar atenuados.

É importante saber diferenciar o espasmo muscular decorrente da peritonite da tensão muscular que funciona como proteção contra a dor. A tensão pode ser revertida por manobras distratórias (respiração profunda, conversar com o paciente), a rigidez não. Além disso, o espasmo tende a envolver apenas a área inflamada (embora possa ser generalizada, situação chamada de abdome em tábua), enquanto o espasmo

ocorre em todo o abdome.

CHECKLIST

Há quanto tempo está sentindo essa dor?
Já teve episódios prévios semelhantes?
Onde é a dor? Consegue apontar? Bem ou mal definida?
Como é essa dor? É em pontada? Aperto? Queimação? Rasgando? Desde o início está dessa forma?
Qual a intensidade da dor? Desde o início está dessa forma?
Essa dor irradia/espalha/caminha para algum lugar?
Teve algum fator desencadeante? Algum alimento?
Tem algum fator de melhora e/ou de piora?
Usou alguma medicação?
Mais alguém está com essa dor, dentre as pessoas de convívio próximo?
Bebe ou fuma?
Tem alguma doença já conhecida?
Já fez alguma cirurgia? Principalmente abdominais. Se sim, qual(is) e há quanto tempo?
Teve mudança no hábito intestinal? Presença de diarreia? Está conseguindo evacuar? Tem flatos?
O apetite está preservado?
Tem náuseas e/ou vômitos? Qual o aspecto dos vômitos?
Outros sintomas associados? Meteorismo, febre, calafrios, alterações urinárias, icterícia?

DOR REFERIDA NO ABDOME

Dor referida é aquela que, apesar de ser originada em órgãos internos, é descrita pelo paciente como sendo localizada em regiões superficiais, como paredes abdominal e torácica, ombro, mandíbula, ou outras áreas supridas por nervos somáticos, os quais penetram na medula espinhal na mesma altura que os nervos sensoriais dos órgãos responsáveis pela dor.

Dessa forma, a dor abdominal pode ter origem torácica, da coluna vertebral, ou da pelve. Logo, dentre os diagnósticos diferenciais de dor abdominal devem ser consideradas as doenças intratorácicas, principalmente se a dor se localiza no abdome superior. Dentre as patologias intratorácicas que simulam emergências abdominais destacam-se o infarto miocárdico ou pulmonar, pneumonia, pericardite e doença esofágica.

Algumas características do exame físico permitem esclarecer se a dor abdominal tem, de fato, origem abdominal. Caso haja espasmo muscular da parede abdominal, este irá reduzir-se durante a inspiração, caso a dor seja referida. Quando a origem

é abdominal, o espasmo persiste durante ambas as fases respiratórias. A palpação abdominal nos casos de dor referida não costuma acentuar a dor. Além disso, quando originada do tórax, frequentemente, a dor é acompanhada de imobilização do hemitórax afetado, com diminuição da expansibilidade torácica, o que torna pertinente a realização de exame físico respiratório.

REFERÊNCIAS

DANI, R.; NOGUEIRA, C.E.D.; ALMEIDA, E.H.R. Dor Abdominal. In: LÓPEZ, M.; LAURENTYS-MEDEIROS, J. *Semiologia Médica*. Rio de Janeiro: Reinventar, 2004. p. 714-721.

MARY B FISHMAN, MARK D ARONSON. Differential diagnosis of abdominal pain in adults. Disponível em <www.uptodate.com>. Acesso em 9 de ago. de 2014.

MENEGHELI, U. G.; TRONCON, L.E.A. Exame clínico (intestino delgado). In: PORTO, C. C. *Porto & Porto Semiologia Médica*. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2014. p. 670-671.

MOREIRA, H; MOREIRA, J.P.T.; JÚNIOR, H.M. Exame clínico (cólon, reto e ânus). In: PORTO, C. C. *Porto & Porto Semiologia Médica*. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2014. p. 692-693.

ROBERT M PENNER, SUMIT R MAJUMDAR. Diagnostic approach to abdominal pain in adults. Disponível em <www.uptodate.com>. Acesso em 9 de ago. de 2014.

SILEN, W. Dor abdominal. In: BRAUNWALD, Eugene, FAUCI, Anthony S., HAUSER, Stephen L., LONGO, Dan L., KASPER, Dennis L., JAMESON, J. Larry. *Medicina Interna de Harrison*. Porto Alegre: Artmed, 2013. p. 108-111.

SWARTZ, H.S. Abdome. In: SWARTZ, H.S. *Tratado de semiologia médica: história e exame clínico*. Rio de Janeiro: Elsevier, 2006.

FERES, O.; PARRA, R.S. Abdomên Agudo. *Revista Medicina, Ribeirão Preto - USP*. São Paulo, Vol 41, nº 4, p. 430 – 436, 2008.

Apêndice B. Os critérios diagnósticos de Roma III para os distúrbios gastrointestinais funcionais. *Arq. Gastroenterol.*, São Paulo, v. 49, supl. 1, p. 64-68, 2012. Available from <http://www.scielo.br/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0004-28032012000500011&lng=en&nrm=iso>. access on 17 May 2018.

CAPÍTULO 10

DOR ARTICULAR

Renan Lima Alencar
Levi José Rabelo Távora
Ticiane de Aguiar Feitosa Carvalho
Rejane Maria Rodrigues de Abreu Vieira

Tão importante quanto conhecer a doença que o homem tem, é conhecer o homem que tem a doença.

(William Osler, 1849- 1919)

CASO CLÍNICO

Identificação: M.G.F, feminino, 68 anos, negra, casada, 2º grau incompleto, aposentada de serviços gerais, natural e procedente de Fortaleza-CE, evangélica.

Queixa Principal: “Febre forte e dor nas juntas há 3 dias”

História da Doença Atual: A paciente relata que apresenta há 3 dias quadro inédito de febre de início súbito, não aferida, com melhora parcial ao uso de antitérmicos comuns. A febre não apresenta relação com horário nem com qualquer fator desencadeante. Associada a febre, apresenta intensa poliartralgia, bilateral e simétrica, incapacitante, acometendo principalmente as articulações distais, como as dos punhos e as interfalangianas. Refere, ainda, edema nas articulações acometidas e nega rubor ou calor. Ademais, apresenta mialgia de leve intensidade em ambas as pernas. Nega piora dos sintomas quando está em período de remissão da febre. Informa que conhece 3 moradores do seu bairro que estão com quadro parecido.

Interrogatório por Órgãos e Aparelhos: Informa adinamia. Nega cefaléia, exantema, sudorese, alterações visuais, conjuntivite, palpitação, dispneia, dor torácica, alterações no hábito intestinal e mudanças no fluxo e cor da urina.

História Fisiológica Patológica Progressiva: Nega cirurgias, traumas, hemotransfusões e doenças reumatológicas

História Familiar: Desconhece casos semelhantes na família. Pai e mãe falecidos por “problema no coração”

Hábitos: Sedentária, nega etilismo e tabagismo atuais ou prévios.

Imunizações: Calendário de vacinação atualizado e adequado para a idade (SIC)

Medicações em uso: Dipirona 1g quando está com febre.

Exame físico: Peso: 68 kg; Altura: 1,63 cm; PA: 120 x 80 mmHg

REG, eupnéica, febril ao toque, acianótica, anictérica, normocorada, hidratada.

Ausculta cardiopulmonar fisiológica

Abdome: Globoso por adiposidade, indolor a palpação.

Extremidades: Presença de edema em ambos os punhos. Ausência de rubor e calor.

Prova do laço: Negativa

DEFINIÇÃO

O termo “artralgia”, do grego *arthrom* (articulação) e *algos* (dor), significa dor articular, estando ausente qualquer outro componente de inflamação. Caso esteja presente, além da dor, um ou mais sinais flogísticos - calor, rubor e edema – fala-se em artrite, que significa inflamação da articulação, cuja causa pode ser traumática, imunológica, infecciosa, metabólica e neoplásica. A base patológica da artralgia é multifatorial, que inclui sinovite (que consiste na inflamação e posterior reparação de células sinoviais, resultando em proliferação celular), entesopatias (doenças que envolvem as enteses, zonas de inserção de tendões, ligamentos ou cápsula), infecção, deposição de cristais e degeneração articular.

CAUSAS

Osteoartrose, artrite reumatóide, artrites por deposição de cristais, bursites e tendinites, entorses, moléstia reumática, colagenoses, tensão nervosa.

TIPOS DE ARTICULAÇÕES

As articulações podem ser classificadas em sinartroses, anfiartroses e diartroses.

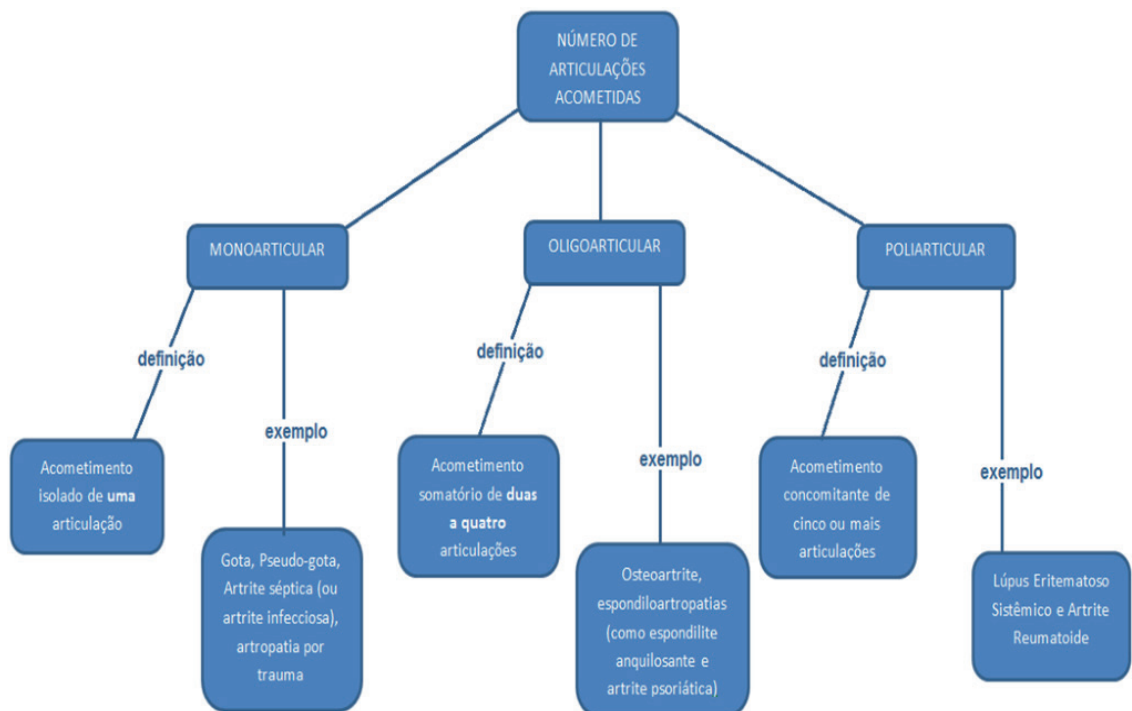
Sinartroses: São articulações sem mobilidade. Também chamadas de articulações fibrosas, pois entre os ossos há um meio fibroso que não permite movimentação. Exemplo: suturas do crânio (sagital, coronal, lambdóide).

Anfiartroses: São articulações com discreta mobilidade. Também chamadas de

articulações cartilaginosas, já que entre os ossos há um meio cartilaginoso que permite alguma movimentação. Exemplos: discos intervertebrais, sínfise púbica, articulações sacroilíacas.

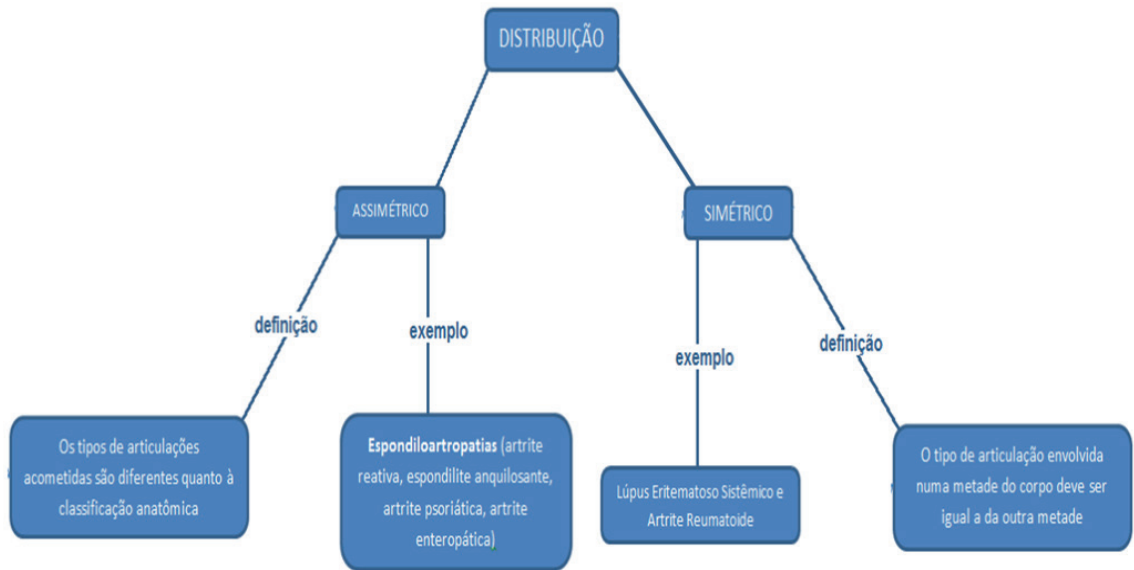
Diartroses: Também chamadas de articulações sinoviais, entre os ossos há um meio (delimitada pela cápsula articular formada pela membrana fibrosa e membrana sinovial) preenchido por um líquido (espaço articular com líquido sinovial) que permite ampla movimentação. Há mais de 300 articulações sinoviais em nosso corpo, sendo exemplos as dos joelhos, ombros e cotovelos. É a articulação mais comum de se ocorrerem artralguas e artrites.

QUANTO AO NÚMERO DE ARTICULAÇÕES ENVOLVIDAS



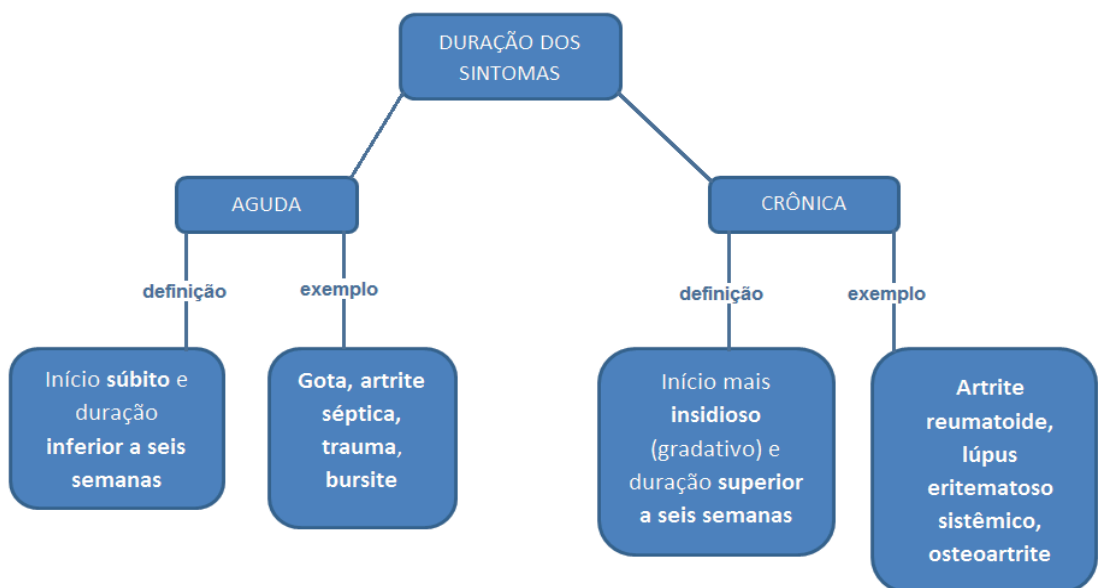
Fluxograma 1: Avalia o padrão de acometimento articular quanto ao número de articulações envolvidas. Classifica em Monoarticular, Oligoarticular e Poliarticular, seguindo com definições e exemplos de cada classificação.

QUANTO A DISTRIBUIÇÃO



Fluxograma 2: Avalia o padrão de acometimento articular quanto à Distribuição. Classifica de acordo com a simetria em Simétrico e Assimétrico, seguindo com definição e exemplos de cada classificação.

QUANTO A DURAÇÃO DOS SINTOMAS



Fluxograma 3: Avalia o padrão de acometimento articular quanto à Duração. Classifica em Aguda e Crônica, seguindo com definição e exemplos de cada classificação.

QUANTO A EVOLUÇÃO



Fluxograma 4: Avalia o padrão de acometimento articular quanto à Evolução dos sintomas. Classifica em Somativa, Migratória e Intermitente. Segue com definição e exemplos de cada classificação.

ANAMNESE

Para a prática de uma boa anamnese, em diversas áreas da medicina, exige do médico interesse e curiosidade sobre o paciente, bem como o vínculo de confiança e cordialidade estabelecido na relação médico-paciente. E, para isso, devemos dispor de um ambiente confortável, seguro e acolhedor para o paciente e de uma boa postura de quem o escuta, sendo importante demonstrar atenção e interesse naquilo que o paciente traz para o médico. Na anamnese reumatológica não é diferente, visto que 85% dos diagnósticos em reumatologia se dão na anamnese.

O entrevistador deve identificar bem o paciente, inclusive as repercussões daquela queixa na sua vida cotidiana. A motivação do paciente em vir procurar atendimento deve ser abordada, assim como a cronologia e as características da queixa. A revisão dos sistemas não pode ser esquecida, visto que, as doenças reumáticas têm o caráter variado e multifacetado.

A reconstituição dos fatos se faz essencial na busca pelo diagnóstico e satisfação do paciente. História mórbida progressiva, aspectos psíquicos e sociais envolvidos no quadro e a história familiar são pilares importantes na estruturação de uma boa anamnese.

A dor, associada à doença reumática, é o principal estímulo para o paciente procurar ajuda médica. A avaliação dos sintomas (os quais falaremos abaixo) é importante na identificação da queixa, se é de origem articular ou não; inflamatória, não-inflamatória ou mecânica; simétrica ou assimétrica; periférica ou central ou de alguma outra origem possível.

Como todo tipo de dor, a dor articular deve ser explorada em todos seus aspectos,

de forma organizada e curiosa. Algumas perguntas são essenciais e muito importantes para a caracterização da dor, como início, localização, qualidade, intensidade, fatores desencadeantes, fatores de piora e de melhora, sintomas associados, entre outros. Entre elas:

Início:

“ Quando essa dor começou? ”

“A dor começou de uma vez ou aos poucos?” (Início súbito ou insidioso)

O início súbito da dor indica uma condição aguda, como artrites microcristalinas (por deposição de microcristais), artrites infecciosas e artropatias relacionadas a traumas. A manifestação aguda de dor articular pode representar uma condição urgente, no qual o diagnóstico deve ser rápido para se evitar a ocorrência de sequelas significativas.

Já em dores de início insidioso, manifestadas na AR, artrites soronegativas e algumas artrites infecciosas (como doença de Lyme) têm característica crônica (> 6 semanas).

Evolução:

“ Desde quando começou, essa dor piorou? ”

“ A dor nessa junta foi para outra junta? ”

“ Quais as juntas que doem agora? ” (dor somática, migratória ou episódica)

Algumas doenças têm curso progressivo de envolvimento em várias articulações (AR), já outras remitem e depois evoluem em outras articulações (febre reumática). Artrites por deposição de microcristais, como gota, têm comportamento episódico (crises repetidas com remissão entre elas).

Localização:

“Onde é a dor?”

“Você consegue apontar com o dedo o(s) local(is) que sente dor?”

“ A dor corre para outra parte do seu corpo? ”

O entrevistador busca saber se é local ou generalizada. Em pacientes com dor na articulação, geralmente refere uma dor mais difusa, sentida em torno ou na articulação. Normalmente é descrita como uma dor profunda e com dificuldades de delimitação. Em contrapartida, se a dor se apresenta como superficial e de fácil delimitação, o médico deve atentar para problemas extra articulares, como uma dor muscular. Atenta-se para a simetria do comprometimento articular, como já foi citado anteriormente. Por meio da localização, é possível interpretarmos a simetria do acometimento articular. Em caso de dúvidas, o exame físico é um ótimo complementar.

Qualidade:

“Essa dor é em pontada ou uma dor cansada? ”

A dor em pontada guarda relações com condições inflamatórias. Elas tendem a ser mais contínuas e ocorrem em artrites crônicas. Já uma dor cansada está mais associada a meios mecânicos, sendo relacionada ao movimento, com queixas de dor no início do movimento após longos períodos de repouso ou quando o movimento é

executado repetidamente.

Intensidade:

“ Sendo 10 a pior dor que você já sentiu, de 0-10 como você classificaria essa(s) dor(es)? ”

Para um acometimento *oligo* ou *poliarticular*:

“ Todas as dores você classifica na mesma intensidade? ”

Geralmente a dor é proporcional ao grau do quadro inflamatório e destruição articular, sendo mais intensa em artropatias erosivas como Artrite reumatoide, infecciosa e por deposição cristalina.

Fatores Desencadeantes:

“ Tem algo que você faz que provoque essa dor? ”

“ Como é a rotina do seu trabalho? ”

No momento dessa pergunta, é importante que o entrevistador se mostre interessado em entender como é a ocupação do paciente: se, por exemplo, ele faz um trabalho mecânico repetitivo de subir escadas ou levantar-se de cadeiras, ou se está submetido diariamente ao estresse mecânico ou emocional.

Fatores de Melhora e de Piora:

“ Tem algo que melhore essa dor? ”

“ E algo que piore? ”

Se o paciente usar medicamentos:

“ Qual(is) remédio(s) você usa para essa dor? ” “ Você toma por conta própria ou já tinha ido a um médico antes? ”

Fatores como repouso ou atividade, calor ou frio, devem ser indagados.

Frequência:

“ Essa dor é durante o dia todo ou aparece em partes do dia? ” (contínua ou intermitente)

Sintomas associados:

Rigidez pós-repouso

“ Quando você acorda, nota uma dificuldade para se levantar da cama? ”

“ Qual a intensidade dessa rigidez? ”

Pacientes com artrite, como na artrite reumatoide e espondilite anquilosante, geralmente desenvolvem rigidez matinal de mais de 1 hora, sentindo-se melhores no decorrer do dia. Entretanto, rigidez que ocorre em breves intervalos (<1 hora) pode ocorrer em doenças não- inflamatórias, como a OA. Além disso, nessas doenças, o paciente costuma referir mais rigidez no decorrer do dia.

Edema

“ Notou dificuldade em por o anel ou calçar o sapato? ”

Essa pergunta é a mais comum a ser feita para pacientes com edema articular, componente importante em doenças reumáticas, indicando inflamação da articulação

ou em estruturas periarticulares, como tendões, bursas e ligamentos (tal queixa faz parte do critério de diagnóstico de AR).

O edema, assim como na dor, precisa ser explorado a respeito da localização, tempo de início, fatores de melhora e piora, entre outros aspectos.

Limitação do movimento

“ Você deixou de realizar atividades do dia-a-dia por causa das juntas?”

Essa pergunta combina a exploração de um sintoma bem como a avaliação do grau de repercussão que a articulação doente causou no paciente. É importante investigar o tempo de início e a evolução da limitação, além de perguntar a persistência dessa limitação durante o dia. Normalmente, uma evolução insidiosa, com formação de contraturas, estão associadas por doenças inflamatórias crônicas.

Sintomas constitucionais

“ Tem algo que você está sentindo além da dor?”

Normalmente, pacientes respondem essa pergunta com sintomas gerais, como febre, calafrios, sudorese, variações no peso, fadiga, fraqueza, alterações no apetite. Se o paciente afirmar um desses sintomas, a investigação deve ser completa, tal como foi falado para dor. São frequentes tais sintomas nas mesenquimopatias difusas de natureza inflamatória ou colagenoses (ou ainda doenças difusas do tecido conjuntivo-DDTC). Dentre tais doenças, pode-se citar como exemplo a AR e o LES.

Os seus mecanismos citopatológicos ocorrem pela formação dos complexos imunes devido à modificação primária e generalizada da substância fundamental amorfa do Tecido Conjuntivo (doenças auto-imunes), o que leva à degeneração do tecido. A infiltração celular de tipo e intensidade diferentes é o que determina o tipo de colagenose.

É válido ressaltar que a fadiga (astenia) é um dos sintomas mais comuns em doenças reumáticas, podendo ser certas vezes grave, com comprometimento funcional total nos pacientes. Está presente em condições inflamatórias e não-inflamatórias, sobretudo na artrite reumatoide e na fibromialgia.

Outros aparelhos podem ser afetados por doenças reumáticas. Manifestações cutâneas como alopecia e aftas, comuns no LES), esclerodermia (espessamento da pele com edema duro), exantemas, fenômeno de Raynaud, nos dedos em resposta ao frio ou calor (presente em todas as DDTC); teleangectasias (presentes na esclerose sistêmica, tipo de DDTC) e psoríase (artrite psoriática) são algumas das manifestações.

Ansiedade e medo estão presentes em muitos pacientes, sobretudo naqueles que procuram o médico pela primeira vez por queixas reumáticas. É importante para o examinador reconhecer tais problemas e abordar o paciente de forma honesta e segura, ao invés de somente dar importância ao diagnóstico. Portanto, incluir isso no contexto emocional da HDA é fundamental para firmar a **relação médico-paciente**.

EXAME FÍSICO

O exame físico na reumatologia é essencial para elaboração diagnóstica de doenças reumatológicas. No entanto, não é objetivo do capítulo, tendo em vista a infinidade de achados semiológicos presentes nos três segmentos do exame físico: a Inspeção, Palpação e Mobilização articular; sendo necessário, portanto, um capítulo para tratar somente desta parte.

O exame físico atento e minucioso é imprescindível na avaliação reumatológica.

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

A tabela a seguir demonstra o diagnóstico diferencial das principais doenças reumáticas quanto aos aspectos da dor articular que foram discutidos no decorrer do capítulo.

DOENÇA	INÍCIO DA DOR	RIGIDEZ	ENVOLVIMENTO ARTICULAR	ACHADOS SISTÊMICOS
Reumatismo de partes moles (DDTC)	Agudo e recente	Mínima	Estruturas <u>periarticulares</u> Ombro, cotovelo e joelho	Nenhum
Osteoartrite	Gradativo	Durante o repouso	Mono ou <u>poliarticular</u> ; Não-simétrico; Articulações dos dedos, quadril, coluna, joelho	Nenhum
Artrite Reumatóide	Início insidioso, durante semanas, geralmente	>30 min após saída do repouso ou ao acordar	<u>Poliarticular</u> ; Simétrico; Aditivo Articulações dos dedos, punho, cotovelos, ombros e joelhos	Febre baixa, anorexia, emagrecimento. Derrame pleural e pericárdico. Nódulos subcutâneos, lesões de vasculite
Artrites Microcristalinas	Início agudo, em crises. Período assintomático entre crises	Rápida e moderada ao acordar	Monoarticular Articulações dos MMII	Litíase renal, Insuficiência renal e <u>tofos</u>
Artrites Sépticas	Agudo	Rápida e moderada ao acordar	Mono ou <u>poliarticular</u> ; Não-simétrico Joelho	Febre, calafrios, exantema, pústulas, vesículas, uretrite
Espondiloartropatias	Agudo, com exceção da <u>Espondilite Anquilosante</u> , com início insidioso	>30 min após saída do repouso ou ao acordar	<u>Poliarticular</u> ; Não-simétrico <u>Sacroilíaca</u>	Conjuntivite, uretrite, úlceras orais, exantema, <u>uveíte</u>

Tabela 1- Diagnóstico diferencial das principais doenças reumáticas

CASO CLÍNICO COMENTADO

A paciente do caso clínico referente ao capítulo trata-se de uma mulher, idosa, residente de uma região endêmica das principais arboviroses do Brasil. Com a epidemiologia favorável, a paciente associa a clínica para corroborar a hipótese de infecção por arbovírus e, nesse contexto, faz-se interessante reconhecer algumas características marcantes entre as mais incidentes, como a infecção pela Dengue, Chikungunya ou Zika. Nessa perspectiva, a paciente apresenta queixa de intensa poliartralgia, característica marcante da infecção por **Chikungunya**, mas também podendo estar presente nas duas outras (Dengue e Zika). Dessa forma, podemos associar alguns sintomas marcantes presentes em cada uma dessas arboviroses e relacionar a poliartralgia intensa à Chikungunya, a dor retro-ocular à dengue e o

rash intenso de início precoce à Zika. Nesse contexto, a fins diagnósticos, pode ser de grande valia solicitar sorologias para tais suspeitas, respeitando o período de soroconversão para detecção dos anticorpos, sendo o período mais indicado para investigação sorológica por anticorpo IgM a partir do 6º dia após o aparecimento dos sintomas para Dengue, 5º dia para Chikungunya e 3º dia para Zika.

A Febre Chikungunya é uma arbovirose transmitida pelo *Aedes aegypti*, mesmo vetor da Dengue. O termo *Chikungunya* é derivado de um dialeto africano e significa inclinar-se para cima ou “andar encurvado” referindo-se à postura que alguns pacientes podem assumir devido à dor excruciante nas articulações, característica da infecção pelo vírus.

É uma doença infecciosa febril e, após a picada pelo mosquito, o vírus pode ter até 12 dias de incubação, sendo mais comum ter o aparecimento dos sintomas entre 2 e 10 dias.

A febre Chikungunya tem, em sua fase aguda, a apresentação dos seguintes sintomas: Febre alta, geralmente acima de 39°C, de início repentino e dores intensas nas articulações de pés e mãos – dedos, tornozelos e punhos – de caráter incapacitante, com inflamação local (justificada por edema e hiperemia), de acometimento poliarticular. Pode ocorrer também cefaleia, astenia, mialgia, náuseas/vômitos, fotofobia, exantema maculopapular, além de várias manifestações atípicas. As dores articulares são, geralmente, simétricas e costumam aparecer nas articulações distais, podendo, também, afetar as articulações proximais. As dores nas articulações tendem a ser mais intensas no período matutino e são aliviadas por atividade física leve. Entretanto, 1-2 a cada 10 casos são assintomáticos.

A infecção pode se apresentar em um quadro clínico agudo, subagudo e crônico. A fase aguda, com sintomas já citados anteriormente, dura, aproximadamente, 7 dias, podendo variar de 3-14 dias. Já na fase subaguda, predominam os sintomas articulares, ocorrendo em até 50% dos pacientes infectados pelo CHIKV. Caracteriza-se pela persistência da artralgia/artrite, associadas a rigidez matinal e astenia, com evolução contínua ou intermitente. A fase crônica precisa de pelo menos 3 meses de persistência dos sintomas desde a data do início da doença e pode durar até 3 anos.

Os principais fatores de risco para a cronificação da Febre Chikungunya são: (1) Idade superior a 45 anos, (2) alguma desordem articular preexistente e (3) maior intensidade das lesões articulares na fase aguda. Um dos sintomas mais comuns da fase crônica é o acometimento articular persistente ou recidivante nas mesmas articulações que foram atingidas na fase aguda, caracterizado por dor com ou sem edema, limitação de movimento, deformidade e ausência de eritema. Normalmente, o acometimento é poliarticular e simétrico, mas pode ser assimétrico e monoarticular.

A dor nas articulações, principal característica da Febre Chikungunya, é de maior intensidade quando comparada à dor articular presente na Dengue. Na Chikungunya, a dor articular está presente em praticamente 100% dos casos.

A Dengue e a Febre Chikungunya possuem várias semelhanças, o que torna

difícil fazer o diagnóstico diferencial apenas comparando sinais e sintomas. A principal diferença entre as duas é o acometimento das articulações, tendo maior importância na Chikungunya. Na Dengue, também há dor articular, mas não tão significativas quando comparadas com a dor muscular e com a dor nos olhos que também estão presentes. A sensação de dor corporal difusa é muito mais pronunciada e localizada nas articulações e tendões na Chikungunya. Hemorragia grave é raramente observada; o início é mais agudo e a duração da febre é muito mais curta, quando comparada com a dengue.

CHECK LIST

Há quanto tempo?
Como começou? súbito ou insidioso
A dor está da mesma intensidade quando começou ou vem piorando?
Tem caráter acumulativo ou migratório?
Onde é essa dor?
A dor iniciou por qual articulação?
Como é essa dor? Em pontada ou uma dor cansada?
Qual a intensidade dessa dor?
Todas as articulações doem na mesma intensidade?
Algum fator desencadeante?
Fator de melhora? Piora?
O repouso melhora ou piora a dor?
Uso de medicações?
Essa dor dura o dia inteiro ou só em partes do dia?
Rigidez matinal? Dura quanto tempo?
Sinais flogísticos?
Limitação atividades do dia a dia?
Sintomas associados? Febre, fadiga, perda de peso, fraqueza?
História de doença reumática na família?
Teve Dengue, Zika ou Chikungunya?

REFERÊNCIAS

BAER, A.N et al. **The Approach to the Painful Joint: Overview, Pathophysiology, Clinical Presentation**. 2014. Disponível em: <<http://emedicine.medscape.com/article/336054-overview>> Acesso em: 30. Mar. 2017.

BRASIL, Ministério da Saúde; Secretaria de Vigilância em Saúde. **Chikungunya: Manejo clínico da chikungunya**. 2017. Disponível em: <<http://portal.arquivos.saude.gov.br/images/pdf/2016/dezembro/25/chikungunya-novo-protocolo.pdf>>. Acesso em: 05. Set. 2017.

FULLER, R. Anamnese e Avaliação Inicial do Paciente Reumatológico. 2008. Disponível em: <http://assinantes.medicinanet.com.br/m/conteudos/revisoes/1228/anamnese_e_avaliacao_inicial_do_paciente_reumatologico.htm> Acesso em: 15. Ago. 2016

LANGFORD, C.A. Artrite associada a doenças sistêmicas e outras artrites. In: LONGO, D. L. et al. **Medicina Interna de Harrison**. 18 ed. Porto Alegre: Editora Artmed, 2013.

MARQUES, CD et al. Recomendações da Sociedade Brasileira de Reumatologia para diagnóstico e tratamento da febre chikungunya. Parte 1 – Diagnóstico e situações especiais. **Rev Bras Reumatol.** 2017. <http://dx.doi.org/10.1016/j.rbr.2017.05.004>

NEUBARTH, F. Anamnese. In: MOREIRA, C.; PINHEIRO, G.R.C.; NETO, J. F.M. **Reumatologia essencial.** 1 ed. Rio de Janeiro: Editora Guanabara Koogan, 2013.

PINHEIRO, F.A.G. Poliartralgias. In: PEDROSO, JL.; LOPES, AC. **Dos sintomas ao diagnóstico: baseado em casos clínicos.** São Paulo: Editora Roca, 2012.

SWARTZ, M.H. Sistema Músculo Esquelético. In: SWARTZ, M. H. **Tratado de semiologia médica.** 7 ed. Rio de Janeiro: Editora Elsevier, 2015.

CAPÍTULO 11

DOR TORÁCICA

Lívia Xavier Magalhães
Isabelle Oliveira Parahyba

CASO CLÍNICO

Identificação: TRS, 62 anos, branca, feminino, casada, funcionária pública aposentada, natural e procedente da cidade do Rio de Janeiro, residente de Copacabana.

Queixa Principal: “Dor no peito”

História da Doença Atual: Paciente refere, há quatro semanas, dor retroesternal, graduada em 5 (cinco) na escala analógica de dor, descreve como em aperto, sem irradiação ou relação com a respiração, duração aproximada de 10 minutos, sempre desencadeada por esforço físico e aliviada após 5 minutos de repouso.

Há 1 semana vem notando que os episódios de dor vêm aumentando de frequência e intensidade, surgindo episódios com irradiação para o braço esquerdo e região dorsal do tórax, com duração de 15-20 minutos, associada a sudorese profusa e dispneia.

História Fisiológica e Patológica Progressiva

Apresenta Hipertensão arterial há 15 anos em tratamento irregular com Losartana 50mg e dislipidemia há 5 anos sem tratamento. Relata imunização completa, conforme calendário vacinal. Nega internações prévias, cirurgias, partos, transfusões sanguíneas e alergias.

História pessoal Fisiologia

Nascida de parto vaginal, hospitalar, a termo. Teve desenvolvimento neuropsicomotor conforme ao de crianças da mesma faixa etária. Menarca aos 14

anos e menopausa aos 52 anos.

História Familiar

Pai hipertenso, falecido por AVC hemorrágico aos 75 anos. Mãe falecida por causa desconhecida aos 50 anos. filha única e não tem filhos.

Hábitos: Tabagista dos 12 aos 40 anos, totalizando 56 maços/ano. Etilista desde os 18 anos, atualmente ingerindo destilados aos finais de semana (18g etanol /dia). Sedentária. Moradia com boas condições de saneamento básico.

Exame Físico Dirigido

Sinais vitais: Temperatura: 36,7°; Frequência cardíaca: 84bpm; Pressão arterial: 160/100mmhg; Altura: 1,65m; peso: 60kg.

Ectoscopia: Bom estado geral, hidratada, normocorada, acianótica, anictérica e afebril. Eupnéica em ar ambiente. Alerta, consciente e orientada.

Aparelho respiratório: Ausculta: murmúrio vesicular universal audível e simétrico, ausência de ruídos adventícios.

Aparelho Cardiovascular: Ictus visível e palpável no 5° espaço intercostal esquerdo, na linha hemiclavicular, propulsivo e sustentado, móvel. Ritmo cardíaco regular em 3T (B4), B1 hiperfonética.

Abdome: globoso por adiposidade, ruído hidroaéreo normoativo, flácido, doloroso à palpação profunda em epigástrio, ausência de visceromegalia palpáveis, timpânico, espaço de traube livre.

Extremidades: pulsos periféricos palpáveis, de amplitude normal e paredes endurecidas. Tempo de enchimento capilar de 3 segundos, ausência de edema e cianose em membros.

DEFINIÇÃO

Aproximadamente 6% das consultas de emergência são devido a dor torácica, representando um desafio imediato para o médico. O sintoma é geralmente de etiologia benigna, mas pode prenunciar uma catástrofe iminente. É preciso distinguir com rapidez e acurácia as dores ocasionadas por motivos triviais daquelas que podem ser de eventos fatais como uma dissecação de aorta, um tromboembolismo pulmonar (TEP), além de uma síndrome coronariana aguda (SCA).

O diagnóstico diferencial, como mostrado na tabela 1, é amplo, pois qualquer estrutura da caixa torácica, ou que mantenha contato direto ou relação nervosa com ela, pode servir como fonte para o sintoma. Cerca de 36% das dores torácicas são originadas de afecções músculo esqueléticas, 19% gastrointestinal e cerca de 16% de etiologia cardíaca.

Apesar de livros padrões de medicina geralmente enfatizarem a natureza de alto risco de dor no peito, etiologias não-fatais, que podem ser funcionalmente incapacitantes,

são muito mais comuns no contexto dos cuidados primários e exigem uma abordagem de baixo custo para o diagnóstico. Portanto, um melhor conhecimento sobre o grande espectro de causas de dor torácica não-cardíaca é de extrema importância para o aperfeiçoamento dos algoritmos diagnósticos.

Cardíacas	IAM, pericardite, Dissecção de Aorta, Valvopatia
Pulmonares	TEP, pneumotórax, pleurite, pneumonia
Neuromusculares	Costocondrite, síndromes radiculares, herpes zoster
Relacionadas ao Trato gastrointestinal	DRGE, Espasmo esofágico, ulcera péptica, pancreatite e colecistite
Neuropsiquiátricas	Transtorno do pânico, transtorno de ansiedade generalizada, transtornos somato-formes

Tabela 1: Principais diagnósticos diferenciais de dor torácica:

Legenda da tabela 1: IAM: Infarto agudo do miocárdio; TEP: Tromboembolismo pulmonar; DRGE: Doença do refluxo gastroesofágico.

AVALIAÇÃO INICIAL

O primeiro passo para avaliar um paciente com dor torácica é classificá-la de acordo com a sua origem em cardíaca ou não-cardíaca, com importante implicação na sequência de investigação diagnóstica.

No contexto dos cuidados primários, a história clínica e exame físico, complementado por testes selecionados como um eletrocardiograma ou radiografia de tórax, permitem ao médico diagnosticar a maioria das causas de dor no peito e julgar quais pacientes provavelmente terão uma etiologia benigna.

É necessário a descrição precisa do desconforto torácico para classificá-lo em angina típica, atípica ou dor torácica não anginosa de acordo com a presença das seguintes características:

- I. Desconforto retroesternal de qualidade e duração característicos
- II. desencadeada por esforço físico ou estresse emocional
- III. Aliviada com repouso ou nitratos

Trata-se de angina típica, quando apresenta os três itens acima, já angina atípica, basta dois dos três critérios e uma dor torácica não anginosa preenche apenas um ou nenhum dos critérios acima.

A Angina típica apresenta quatro características clínicas cardinais: o caráter do desconforto, seu local e distribuição, sua provocação e sua duração. Vários são os

adjetivos utilizados pelos pacientes na descrição do desconforto torácico anginoso, por exemplo sufocamento, queimação, opressão e peso. Usualmente incide sobre a região retroesternal, tendo irradiação para o pescoço, mandíbula, epigástrio ou membros superiores. É desencadeada ou agravada com a esforço físico ou estresse emocional, podendo ser associada a dispneia, fadiga, náusea ou apreensão. A duração da dor anginosa é breve, não mais do que dez minutos na maioria dos casos, de início gradual e progressivo.

O incômodo decorrente da dissecação aórtica, costuma ter início súbito, grande intensidade, do tipo lancinante, localização retroesternal ou face anterior do tórax, podendo irradiar para pescoço, região interescapular e ombros.

Outra causa a ser lembrada de dor torácica é o desconforto de origem pericárdica, descrita como “constritivas”, “peso”, “opressão”, “queimação”, costuma ser contínua, durando várias horas, agrava-se com a respiração, em busca de alívio o paciente inclina o tórax para frente ou adota a posição genupeitoral.

Logo, para definir o diagnóstico diferencial, é imprescindível ser avaliado na história da doença atual, pelo menos, a intensidade, duração, início, sintomas associados, qualidade e irradiação do desconforto, exemplificada na tabela 2.

	Particularidades	Possíveis causas	
Intensidade	<p>Escala Verbal Numérica (0 a 10).</p> <p>Dor fraca: até 3</p> <p>Dor moderada: 4 a 6</p> <p>Dor intensa: 7 a 10</p>	<p>Dor intensa:</p> <ul style="list-style-type: none"> • Dissecação de aorta • IAM • Perfuração esofágica 	
Duração	Pode durar 2-3min (angina estável), até 20min (angina instável) ou perdurar várias horas (IAM)	Dor anginosa	
Início	Súbito	TEP	
		Pneumotórax	
Início	Gradual	Dissecação de Aorta	
		Perfurações esofágica	
Início	Progressivo	Dor anginosa	
Fatores precipitantes ou de piora	Esforço físico	Dor anginosa	
	Frio		
	Estresse emocional		
	Alimentação copiosa	DRGE	
	Inspiração (ventilatória dependente)		TEP
			Fratura de costela
		Pneumonia	
Posição supina		Pneumotórax	
		Pericardite	

Fatores de alívio	Repouso e o uso de nitratos por via sublingual	Dor anginosa
	Posição inclinada para frente	Pericardite
Sintomas associados	Dispneia	Dor anginosa *
		TEP
		Pneumotórax
	Diaforese	Dor anginosa *
	Dor epigástrica	Dor anginosa *
	Vômitos	DRGE
Qualidade	Aperto	Dor anginosa
	Opressão	
	Constrição	
	Queimação	DRGE
	Lancinante / dilacerante	Dissecção de Aorta
Irradiação	Braço esquerdo	Dor anginosa
	Pescoço	
	Mandíbula.	
	Dorso	Dissecção de Aorta
	Abdome	

Tabela 2: Características da Dor Torácica nas principais origens do desconforto.

Legenda da tabela 2: IAM: Infarto agudo do miocárdio; TEP: Tromboembolismo pulmonar; DRGE: Doença do refluxo gastroesofágico.

*: Podem ser equivalentes anginosos especialmente em diabéticos, mulheres e idosos

Não esquecer de incluir na anamnese a pesquisa de fatores de risco cardiovasculares, comorbidades prévias, história recente de quadro infeccioso, história de trauma torácico, cirurgias prévias, alergia medicamentosa, uso de medicações, uso de drogas ilícitas, presença de possíveis contraindicação ao uso de anticoagulantes, antiplaquetários e trombolíticos, que podem ser necessários no tratamento imediato do desconforto torácico, como no caso do IAM.

EXAME FÍSICO

Um exame físico bem feito pode corroborar ou descartar as principais hipóteses desenvolvidas durante a anamnese, que irão guiar o tipo e extensão da investigação.

A aparência geral e os sinais vitais do doente sugerem possivelmente a gravidade dos sintomas, podendo fornecer pistas valiosas para definição da causa. Como exemplo, uma diferença marcante de pulso ou pressão arterial entre os dois braços sugere dissecção de aorta. Embora a maioria dos pacientes com dissecção não tenham um déficit de pulso, a combinação de dor torácica “rasgando” junto a essa diferença nos

pulsos é quase patognomônico para dissecção aórtica. Outro exemplo é a palpação da parede torácica provocando piora da dor. Deve-se perguntar ao paciente se essa dor é a mesma da queixa principal ou perceber se esta é associada a alguma erupção cutânea, por exemplo, o que nos remete a um possível diagnóstico de herpes zoster.

Um exame cardíaco completo, incluindo ausculta e palpação deve ser realizada na posição sentada e supina para estabelecer a presença de sinais de insuficiência cardíaca aguda. A isquemia pode resultar em um sopro de insuficiência mitral, ou em sons acessórios, como B4 ou B3 (galope), podendo também haver movimento precordial anormal, especialmente no vértice.

Determinar se os sons respiratórios são simétricos e se há sibilos, estertores ou evidência de consolidação presentes.

Um exame cuidadoso do abdômen é importante, com atenção para o quadrante superior direito, epigástrico e aorta abdominal.

Sinais neurológicos focais na definição de dor torácica aguda podem ser úteis, principalmente no diagnóstico de dissecção aguda da aorta.

CHECKLIST

Como é a dor? Em aperto? Em rasgando? Lancinante? Em pontada?
Onde é a dor? Consegue apontar?
Qual a intensidade?
A dor irradia para algum canto?
Há quanto tempo começou?
Fator de melhora? E de piora? Qual a relação com o esforço?
Usou alguma medicação?
O que estava fazendo quando a dor começou?
Já sentiu antes?
Algum sintoma associado? (Dispneia, Náuseas, vômitos, parestesias, febre, diaforese)
Tem histórico de Doença do refluxo gastroesofágico ou Trombose venosa profunda?
Fez alguma cirurgia recente?
Tem Diabetes? Hipertensão arterial sistêmica? É Tabagista? História de IAM ou AVC?
É uma pessoa ansiosa?

REFERÊNCIAS

MARTINS, H. S.;BRANDAO NETO,R.A.;SCALABRINI NETO,A.;VELASCO,I.T.,Emergencias clinicas:abordagem pratica; 10° Ed. São Paulo: Manole, 2015.

Do Sintoma ao Diagnóstico - Baseado Em Casos Clínicos - José Luiz Pedroso, Antonio Carlos Lopes – São Paulo : Roca 2012.

Porto, CelmoCeleno; Porto, Arnaldo Lemos. Semiologia Médica. - 7. ed. - Rio de Janeiro : Guanabara Koogan, 2014.

Longo, Dan L et al. - 18. ed. Medicina Interna de Harrison– Porto Alegre: AMGH, 2013.

Bassan R, Pimenta L, Leães PE, Timerman A. Sociedade Brasileira de Cardiologia I Diretriz de Dor Torácica na Sala de Emergência ArqBrasCardiol, 2002.

PAES, José Nogueira; PARAHYBA, Isabelle Oliveira; FALCÃO, Sarah Correa Lima. Síndrome coronariana. In: VALENTE, Acrísio Sales; TÁVORA, Ronaldo Vasconcelos; PINHEIRO, Welynádia Andrade. **Cardiologia Baseada em problemas**. Fortaleza: Edunichristus, 2016. Cap. 9. p. 175-185.

Pedro Barroso Girão
Sônia Leite da Silva

CASO CLÍNICO

Identificação: A.C.M.P., feminino, 65 anos, viúva, dona de casa, católica, natural e procedente de Fortaleza.

Queixa Principal: “Falta de ar há 1 ano”.

HDA: Paciente relata que há 1 ano vem apresentando dispneia aos grandes esforços (quando andava a pé 5 quarteirões), mas que há cerca de 1 mês passou a sentir o mesmo sintoma aos médios esforços (atividades diárias de casa). O quadro piora com a posição em decúbito dorsal e melhora ao dormir com dois travesseiros. Relata 2 episódios de dispneia paroxística noturna. Ainda, refere edema em membros inferiores, que surgiu também há 1 ano. Menciona piora do inchaço ao final do dia, quando termina os afazeres de casa, e melhora com a elevação dos membros. Nega sinais flogísticos no local.

IOA: Nega perda de peso, febre, tosse e dor torácica. Nega outros sintomas.

Histórico fisiológico/patológico progressivo: G2P2Ao. Menarca aos 13 anos. É hipertensa há 15 anos. Nega internações, traumas ou transfusões. Não sabe informar o estado do cartão de vacinação.

Hábitos: Sedentária. Etilista por 15 anos (5 lata de cerveja - 5x/semana). Nega tabagismo. Alimentação hipercalórica, gordurosa e hiperssódica.

Medicações: Captopril 25 mg (2 comprimidos por dia).

Hidroclorotiazida 25 mg (1 comprimido por dia).

Exame físico:

- Sinais Vitais: FC: 80 bpm ; FR: 18 ipm ; T° axilar: 36,5 ° C ; PA: 150 x 100 mmHg.
- Geral: BEG, orientado e cooperativo, eupneico, hidratado, normocorado, anictérico, acianótico e afebril ao toque.
- Cardiopulmonar: RCR, 3T (presença de B3), BNF e sem sopros. MVU presentes e simétricos, com estertores crepitantes em bases.

- Abdome: Ausência de cicatrizes e deformidades. Flácido. Hepatomegalia dolorosa (Hepatimetria: 16 cm). RHA presentes e simétricos. Timpânico à percussão.
- Extremidades: Pulsos periféricos palpáveis e simétricos. Sinal do Cacifo + em região pré-tibial (++/++++)

DEFINIÇÃO

Porto (2014, p. 114) define edema como “excesso de líquido acumulado no espaço intersticial ou no interior das próprias células”.

Semiologicamente, somente o edema extracelular é relevante, mais especificamente o localizado no tecido cutâneo e nas cavidades serosas (hidrotórax, ascite, hidropericárdio e hidrartrose). O edema intracelular não será abordado nesse capítulo.

É importante ressaltar que pacientes edemaciados podem aumentar consideravelmente o peso, mas é perceptível à digitopressão quando for acima de 10% do peso total. Com isso, deve-se suspeitar de edema sempre que houver aumento brusco do peso.

CARACTERIZAÇÃO SEMIOLÓGICA DO EDEMA

Localização

Primeiramente deve-se determinar se o edema é localizado ou generalizado. Admite-se como localizado quando restrito a um segmento corporal, como um membro inferior, e generalizado abrangendo mais de um membro. Quando a retenção de líquido é maciça e generalizada, denomina-se anasarca.

Ademais, sempre é importante considerar a posição predominante do paciente, visto que isso influi diretamente na localização do edema gravitacional. Portanto, ao passar a maior parte do tempo em ortostase, por ação da gravidade, o edema predominará nos membros inferiores; quando em decúbito dorsal, concentrar-se-à na região lombossacra e genitália.

Apesar de a localização mais comum do edema ser nos membros inferiores, é importante atentar para o edema de face, principalmente na região subpalpebral, e da região pré-sacral, nos pacientes acamados, recém-natos e lactentes.

INTENSIDADE

Ao avaliar a intensidade do edema, utiliza-se a técnica de digitopressão: com o polegar ou indicador realiza-se compressão firme e sustentada sobre uma região rígida subjacente à região examinada, que pode ser o próprio osso.



Na presença de edema há a formação de uma depressão (chamada de fóvea), que corresponde ao sinal do cacifo ou Godet. A intensidade do edema é mensurada de acordo com a profundidade da fóvea, sendo graduada em cruces (1+ a 4+). Embora seja uma avaliação muito subjetiva, com a prática aprimora-se o julgamento.

Outra forma de avaliar a intensidade da retenção hídrica é pesando o paciente diariamente e quantificando a variação de peso em relação ao dia anterior.

CONSISTÊNCIA

Definida como o grau de resistência ao se comprimir a região edemaciada. É avaliada simultaneamente com a intensidade pela digitopressão.

Mole: Facilmente depressível, indicando que a retenção hídrica é recente e que a coleção subcutânea é formada apenas por água e sal. Observada nos casos de insuficiência cardíaca congestiva (ICC) e síndrome nefrótica, por exemplo.

Duro: Resistência à compressão, demonstrando que houve proliferação fibroblástica, característica de edemas de longa duração, ou resultantes de repetidos surtos inflamatórios ou edemas com conteúdo proteico. Observada nos casos de filariose, mixedema.

ELASTICIDADE

Definida como o tempo necessário para a pele retornar a posição inicial após a compressão. Avaliada simultaneamente com intensidade e consistência.

A partir disso, o edema pode ser:

Elástico: Retorno imediato da pele, típico de edemas inflamatórios.

Inelástico: Retorno retardado à posição inicial.

ALTERAÇÕES DA PELE CIRCUNJACENTE

É importante avaliar na pele adjacente cinco aspectos principais: Temperatura, sensibilidade, coloração, textura e espessura.

TEMPERATURA

Utilizando o dorso das mãos, compara-se a temperatura da pele edemaciada com as adjacências. A partir disso:

Temperatura normal: Não há nenhuma repercussão em especial.

Temperatura aumentada: Característico de edema inflamatório.

Temperatura diminuída: Infere-se comprometimento da vascularização local.

SENSIBILIDADE

Para avaliar esse parâmetro utiliza-se a manobra de digitopressão. A dor é uma das características do edema inflamatório.

COLORAÇÃO

Palidez é característico de edemas associados a distúrbios na irrigação sanguínea; cianose sugere perturbação venosa local e vermelhidão indica processo inflamatório.

TEXTURA E ESPESSURA

Pele lisa e brilhante é encontrada com maior frequência no edema recente, principalmente nos de maior intensidade; pele espessa é comum nos pacientes com edema de longa duração e pele enrugada nas fases finais do edema, quando este está sendo eliminado.

ETIOLOGIAS

Para facilitar a compressão, iremos dividir as etiologias de acordo com a localização do edema.

Edema generalizado

Na anamnese é importante investigar sintomas e fatores de risco para as três principais etiologias que cursam com edema generalizado: Cardíaca, renal e hepática.

Cardíaco

O edema é um dos sinais cardiais da insuficiência cardíaca (IC). Fisiopatologicamente é decorrente principalmente do aumento da pressão hidrostática associado à retenção de sódio e água, o que acarreta aumento da pressão venosa. A retenção hidrossalina deve-se à redução do fluxo sanguíneo renal acarretado pela diminuição do débito cardíaco, com consequente ativação do sistema renina-angiotensina-aldosterona.

É importante ressaltar que o edema é característico de insuficiência cardíaca direita, enquanto que na IC esquerda predomina a dispneia.

Na maioria dos casos ele é generalizado, acumulando-se inicialmente nos membros inferiores, ascendente, gravitacional e progressivo, podendo evoluir para anasarca, com ascite e derrame pleural bilateral. Assim, no início do quadro o paciente refere que o edema de membros inferiores piora no final do dia (vespertino), com a posição em pé (ortostase), e melhora em decúbito com a elevação das pernas.

A intensidade é variável (1+ a 4+), consistência mole, inelástico, indolor e com a pele adjacente pode apresentar-se lisa e brilhante. Outros achados importantes são a turgência jugular, hepatomegalia (IC direita). Estertores crepitantes em bases (IC esquerda).

Renal

As principais etiologias renais que cursam com edema são a síndrome nefrítica (proteinúria inferior a 3,0 g/dia, HAS e edema), síndrome nefrótica (proteinúria acima de 3,0 ou 3,5 g/dia, HAS, albumina sérica inferior a 3,0g/dL e edema) e insuficiência renal (aguda ou crônica). Na síndrome nefrítica e na insuficiência renal há retenção hidrossalina, com consequente aumento da volemia, hipertensão arterial e manifestação clínica e achados semiológicos semelhantes à insuficiência cardíaca. O edema normalmente é de intensidade discreta a moderada (1+ a 2+).

Na síndrome nefrótica, devido a proteinúria maciça e hipoalbuminemia, a retenção hidrossalina se manifesta principalmente no extracelular e, consequente, anasarca (edema de 4+ e acúmulo de líquido em cavidades). Nestes casos a manifestação mais comum é de edema facial matutino (“amanhecer com os olhos empapuçados”), que melhora com o decorrer do dia, edema de membros inferiores, que piora ao final do dia, que evolui para hidrocele (acúmulo de líquido no saco escrotal) e ascite (líquido livre na cavidade abdominal) e derrame pleural principalmente a direita. Além disso, é de consistência mole, inelástico, indolor, e a pele adjacente mantém temperatura normal ou discretamente reduzida. Paciente pode referir urina espumosa (excesso de proteína).

Hepático

A principal etiologia hepática é a cirrose. Fisiopatologicamente, ocorre um aumento da pressão hidrostática sinusoidal, que provoca extravasamento de líquido para a cavidade abdominal, e a hipoalbuminemia (distúrbio do metabolismo proteico) associada ao hiperaldosteronismo secundário, culmina para a retenção hidrossalina e piora da ascite e edema de membros inferiores. Pode-se observar sinais de hipertensão portal (aranhas vasculares, ginecomastia, circulação colateral superficial partindo da cicatriz umbilical para cima e para baixo, dilatação de vasos- cabeça de medusa- e turbilhonamento- sopro umbilical ou de Curveilhier-Baumgarten, esplenomegalia).

Semiologicamente, o acúmulo de líquido se inicia pela cavidade abdominal (ascite) seguido de edema em membros inferiores, ascendente, gravitacional, geralmente discreto (1+ a 2+), de consistência mole, inelástico e indolor.

Além disso, NÃO há turgência jugular.

	Cardíaco	Renal	Hepático
Localização	Generalizado, predomina nos membros inferiores, mais evidente no período vespertino. Em casos de anasarca, há ascite e derrame pleural geralmente bilateral. Presença de turgência jugular, heptomegalia, taquicardia, terceira bulha, e estertores crepitantes nos casos de IC esquerda associada.	Sd nefrítico e insuficiência renal semelhante ao cardíaco. <u>Sd. Nefrótica</u> , edema palpebral matutino e edema de MMII vespertino. Em casos de anasarca, a ascite antecede o derrame pleural, que costuma ser no lado direito. Urina espumosa. Pode haver turgência jugular.	Ascite seguida de edema de membros inferiores. NÃO há turgência jugular
Intensidade	Variável	Variável	Pequena intensidade (1+ a 2+)
Consistência	Mole	Mole	Mole
Elasticidade	Inelástico	Inelástico	Inelástico
Alterações da pele circundante	Temperatura normal Indolor Lisa e brilhante	Temperatura normal ou discretamente reduzida Indolor	Indolor

NOTA:

Em todas as etiologias o débito urinário está diminuído e há nocturia. No entanto, isso não necessariamente implica que o rim é causa base do problema, mas que este foi afetado devido a alguma etiologia extrarrenal.

MANOBRAS PARA AVALIAR ASCITE

Ascite de Grandes Volumes

Considera-se uma ascite como de grande volume quando o líquido cavitário é maior que 1.500 mL. Nesses casos, há abaulamento da cicatriz umbilical e o abdome torna-se globoso.

Sinal do Piparote

Com o paciente em decúbito dorsal, solicita-se que ele ou um auxiliar coloque a borda cubital da mão sobre a linha mediana do abdome, exercendo uma ligeira pressão para impedir a transmissão pela parede abdominal do impacto provocado pelo piparote. Posteriormente, o examinador posiciona-se à direita do paciente,

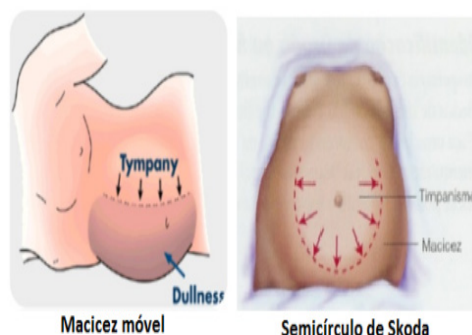
repousando sua mão esquerda no flanco esquerdo, e com o indicador direito golpeia o flanco direito. Se houver líquido em grande quantidade na cavidade peritoneal a mão esquerda captará os choques das ondas líquidas desencadeadas pelos piparotes.

Ascite de médio volume

Nesse caso, a quantidade de líquido gira em torno de 500 a 1.500 mL. Também pode haver abaulamento da cicatriz umbilical e abdome globoso.

Semicírculo de Skoda

A partir do epigástrio, percute-se radialmente todo o abdome. Nos casos de ascite, é possível perceber no sentido craniocaudal uma transição entre o som timpânico, submaciço e maciço.



Macicez móvel

Com o paciente em decúbito dorsal, percute-se todo o abdome. Se houver ascite, é possível constatar som maciço nos flancos e som timpânico na parte média do abdome. Posteriormente, com o paciente em decúbito lateral direito, o ar se acumulará na parte alta (flanco direito timpânico) e o líquido na parte baixa (maciço no flanco esquerdo). Quando se repete o mesmo exame com o paciente em decúbito lateral esquerdo, observa-se exatamente o contrário, ou seja, timpanismo no hemiabdomine direito e macicez no esquerdo. A explicação para a mudança na sonoridade à percussão é a transferência do líquido em razão da mudança de posição.

Ascite de pequenos volumes

A quantidade de líquido é menor que 500mL, sendo de difícil diagnóstico. Por isso, requer um examinador experiente e de preferência as manobras do semicírculo de Skoda e macicez móvel, as quais são mais sensíveis para ascites menos volumosas.

DERRAME PLEURAL

Semiologicamente, os achados característicos de derrame pleural são:

Inspeção: Expansibilidade diminuída.

Palpação: Frêmito toracovocal abolido.

Percussão: Macicez.

Asculata: Múrmurio vesicular abolido e egofonia na parte mais alta do derrame.

EDEMA LOCALIZADO

As principais etiologias que cursam com edema localizado são a vascular e a alérgica.

Vascular

As principais etiologias vasculares são a trombose venosa e a síndrome da veia cava superior.

Trombose venosa (TV)

Também chamada de flebite, consiste no distúrbio de coagulação com formação de um trombo venoso que obstrui parcial ou totalmente o lúmen de uma veia. Inúmeras condições clínicas podem acarretar a TV, mas na anamnese deve-se investigar o uso de anticoncepcional oral, acamados de longa duração, tabagismo, viagens prolongadas, neoplasias, trombofilias.

Edema é o sinal mais característico e mais prevalente da TV. Localiza-se no território drenado pela veia comprometida, geralmente é intenso e de consistência mole. A pele costuma estar pálida ou cianótica, além de estar fria (ambas as condições devem-se à estase venosa). No entanto, a região pode apresentar-se quente e avermelhada, devido ao processo inflamatório. Quando a trombose acomete veias profundas, a circulação venosa é desviada para as veias superficiais, as quais se tornam muito ingurgitadas.

Manobra de Homans: Dorsiflexão forçada do pé. Quando positiva, ou seja, dor intensa na panturrilha após a manobra, indica a possibilidade de TV.

Sinal da bandeira: na palpação do membro percebe-se diminuição da mobilidade da panturrilha, que está empastada.

Sinal de Bancroft: quando panturrilha é palpada sobre estrutura óssea o doente refere dor.

Síndrome da veia cava superior (SVCS)

Condição grave acarretada por várias etiologias, como trombose venosa e doenças infecciosas (tuberculose, histoplasmoses, criptococose, nocardiose). No entanto, a principal é a neoplásica, por invasão tumoral direta, como nos linfomas, carcinomas de pequenas células ou epidermoide. Por essa razão, é enquadrada como uma síndrome paraneoplásica.

O quadro clínico é caracterizado por edema facial e cervical, com progressão para membros superiores. Além disso, há pletora facial, dispneia e turgência jugular, culminando com o aparecimento de circulação colateral exuberante na região superior do tórax e membros superiores. Estas manifestações são exacerbadas em decúbito dorsal e após tosse ou esforço físico. Por essas razões, é um caso de urgência médica.

Alérgico

O edema alérgico deve-se aos fenômenos angioneuróticos, o que implica

principalmente no aumento da permeabilidade capilar secundário à liberação de substâncias inflamatórias, como histamina e cininas.

O edema geralmente é localizado principalmente na face, embora possa ser generalizado. Ainda, é de intensidade variável, consistência mole, elástico e associado ao aumento da temperatura e coloração avermelhada da pele.

Uma característica notável é a súbita e rápida instalação dos sintomas.

Linfático (Linfedema)

Esse tipo de edema deve-se a obstrução dos canais linfáticos. Dentre as etiologias, destaca-se a erisipela de repetição e a filariose, as quais, em casos avançados, podem evoluir para elefantíase.

Semiologicamente é caracterizado por ser localizado, de consistência endurecida, inelástico, indolor e pele grossa e áspera.

CHECK LIST

Qual a localização? (generalizado ou localizado)
Início (súbito ou gradativo)?
Há quanto tempo começou?
Como é o edema? Simétrico? Qual a consistência (mole ou duro)? Qual a temperatura? Tem dor, calor ou rubor? Qual a relação com a gravidade?
Como foi a evolução? Surgiu gradativamente ou todos ao mesmo tempo?
Qual a intensidade? Como está evoluindo? Está progredindo de forma ascendente? Teve aumento do peso, volume abdominal ou escrotal? Tem derrames cavitários?
Algum fator desencadeante, de melhora e de piora?
Uso de medicamentos?
Repercussão nas atividades diárias?
Algum sintoma associado? (Dispneia, ortopneia, dor abdominal, icterícia, alteração urinária)
Tem alguma doença conhecida? Problema de coração, rim ou fígado?

REFERÊNCIAS

Porto, Celmo Celeno; Porto, Arnaldo Lemos. *Semiologia Médica*. - 7. ed. - Rio de Janeiro : Guanabara Koogan, 2014.

Silva, Rose Mary Ferreira Lisboa da. *Tratado de semiologia médica*. - 1. ed. - Rio de Janeiro : Guanabara Koogan, 2014.

COELHO, Eduardo Barbosa. MECANISMOS DE FORMAÇÃO DE EDEMAS. **Medicina (Ribeirão Preto. Online)**, São Paulo, v. 37, n. 3/4, p. 189-198, dec. 2004. ISSN 2176-7262. Disponível em: <<http://www.revistas.usp.br/rmrp/article/view/496/495>>. Acesso em: 25 July 2016.

Longo, Dan L et al. - 18. ed. *Medicina Interna de Harrison*– Porto Alegre: AMGH, 2013.

Thaís Aguiar Cunha
Emmanuel Pereira Benevides Magalhães

CASO CLÍNICO

Identificação: MAP, masculino, 34 anos, natural e procedente de Fortaleza, pedreiro, 1º grau completo, solteiro, sem religião.

Queixa Principal: Manchas por todo o corpo há 1 mês.

História da doença atual: Paciente relata que há cerca de 1 mês surgiu vermelhidão no tronco e membros de predomínio centrípeto. Relata também lesões nas palmas e plantas.

Antecedentes:

História patológica progressa: Cirurgia abdominal que não soube detalhar há 10 anos. Nega traumas, internações e transfusões sanguíneas prévias. Nega diabetes e hipertensão. Nega uso de medicações.

História familiar: Pais, irmão e filho vivos e saudáveis.

História psicossocial e hábitos: Vive sozinho em casa com boas condições hidrossanitárias. Etilista moderado, 4 latas de cerveja 2 vezes por semana, há 5 anos. Ativo sexualmente, sem parceira fixa e sem uso regular de preservativo. Sedentário e nega tabagismo.

Interrogatório por órgãos e aparelhos:

Geral: Mal estar e cefaleia.

Cardiopulmonar: Nega palpitações e dispneia.

TGI: Nega alterações do hábito intestinal e dor abdominal.

TGU: Nega disúria.

Neurológico: Nega sonolência e convulsões.

Exame físico:

Sinais vitais:

Temperatura: 37,8°C, Frequência cardíaca: 80 bpm, Frequência respiratória: 16

ipm, Pressão arterial: 120x70 mmHg

Ectoscopia:

BEG, acianótico, anictérico, normocorado e hidratado.

Cabeça e pescoço:

Linfonodomegalias cervicais anteriores à direita, consistência fibroelástica, móveis, indolores, não coalescentes e a maior medindo cerca de 1,5 cm. Ausência de turgência jugular e de sopro carotídeo.

Tórax:

Plano, cifoesciose à direita, expansibilidade simétrica, sem abaulamentos ou retrações.

AC: RCR, 2T, BNF, S/S.

AP: MVU S/RA.

Abdome:

Plano, com cicatriz em linha medial, sem abaulamentos ou retrações. RHA+, timpanismo a percussão, traube livre. Indolor a palpação superficial e profunda, ausência de megalias.

Extremidades:

Sem edemas, PPP.

Pele:

Exantema máculo-papular de predomínio centrípeto, coloração rosada. Pápulas descamativas hiperocrômicas nas palmas.



Foto 1 – Exantema máculo-papular axial



Foto 2 – Pápulas descamativas palmares

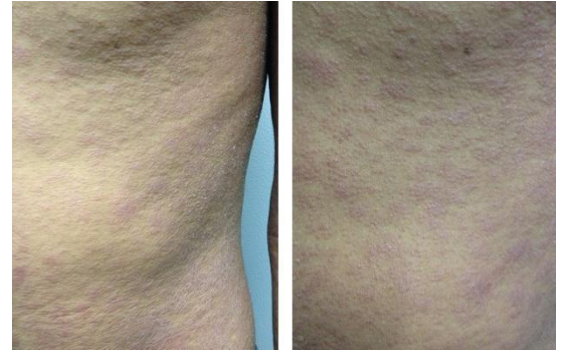


Foto 3 – Detalhe do aspecto máculo-papular

Dados laboratoriais e de investigação:

Anti-HIV negativo, Anti-HCV negativo, HbsAg não reagente, Anti-Hbs reagente e VDRL reagente 1:128.

Hipótese Diagnóstica:

Sífilis secundária

DEFINIÇÃO

Exantema é uma lesão cutânea elementar caracterizada por eritema difuso e agudo. Seu modo de instalação, distribuição, aspecto e duração variam de acordo com a causa. Pode se comportar como sintoma guia ou como manifestação associada de uma doença sistêmica.

INVESTIGAÇÃO CLÍNICA

O exantema pode surgir em diferentes situações clínicas, portanto esse sintoma requer uma investigação detalhada. A anamnese deve explorar a caracterização do exantema, identificando-se seu local de início, direção e velocidade de disseminação, relação causal (alimentos e medicamentos) e sintomas associados. Também é importante questionar sobre estado imune, fármacos utilizados, viagens recentes, estado vacinal, exposição a animais e insetos, contato recente com outros enfermos e comportamento sexual de risco. Um sintoma comumente associado ao exantema é a febre, a qual também deve ser bem caracterizada.

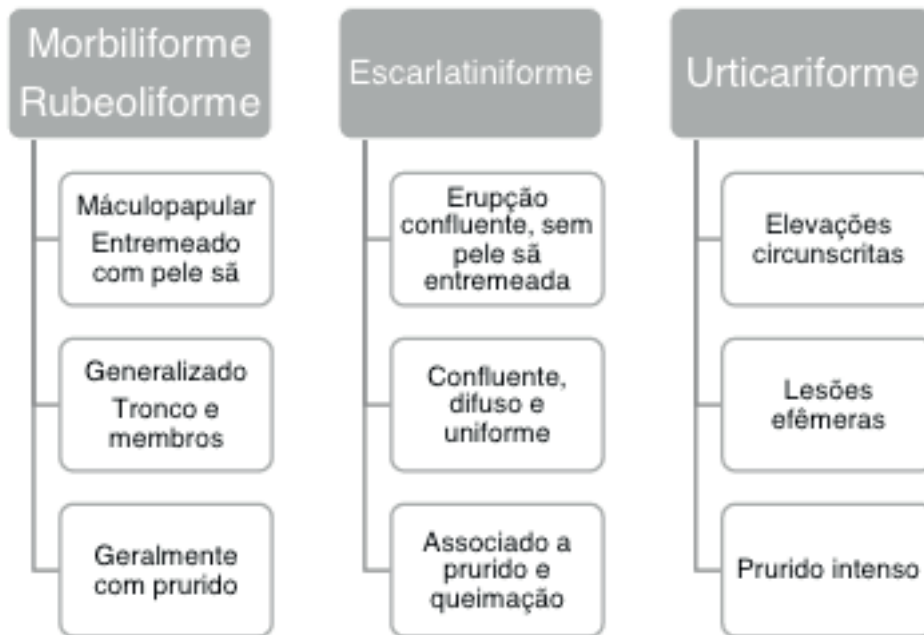
Caracterização do exantema	Estado do paciente	Outros sintomas
Local de início Direção de disseminação Velocidade de disseminação	Imunidade Vacinação Viagens recentes Medicamentos em uso recente História de alergias Exposição a animais e insetos Contato com outros enfermos Contato com portadores de DSTs	Tempo de incubação Ordem de aparecimento dos sintomas Caracterização dos outros sintomas Febre, artralgia, mialgia, prurido, linfadenopatia, faringite, tosse

Tabela 1 – Perguntas importantes na investigação do exantema

EXAME FÍSICO

É importante definir as características das lesões, as lesões elementares associadas (mácula, pápula, vesícula, pústula, úlceras), os contornos (preciso x impreciso), a apresentação (confluyente x isolado; descamativo x não descamativo) e a distribuição (periférica x central). Classicamente as apresentações exantemáticas são divididas de acordo com as suas características em: morbiliforme ou rubeoliforme, escarlatiniforme e urticariforme.

Atenção: é importante lembrar que as lesões podem mudar suas características com a evolução da doença.



Fluxograma 1 – Classificação e característica dos exantemas

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

Nos pacientes com exantema, o quadro clínico associado à epidemiologia local ajudam muito na conclusão do diagnóstico. No Brasil, principalmente na região nordeste, o diagnóstico diferencial de dengue, zika e chikungunya deve ser lembrado. Por outro lado, algumas vezes se faz necessário a confirmação laboratorial. Como a maioria dos diagnósticos diferenciais são doenças infecciosas virais, a sorologia por método de ELISA é muito empregada.

A faixa etária também é fundamental: nas crianças, predominam as doenças virais exantemáticas próprias da infância, enquanto nos adultos as farmacodermias são as mais comuns.

A biópsia cutânea também pode trazer informações de grande valor, particularmente no diagnóstico das farmacodermias.

Doenças Exantemáticas	Outras doenças virais	Outras doenças infecciosas	Outras
<ul style="list-style-type: none"> • Sarampo • Varicela • Escarlatina • Kawasaki • Exantema Súbito • Rubéola • Eritema infeccioso 	<ul style="list-style-type: none"> • Vírus Coxsackie • Dengue • Zika • Chikungunya • HIV / AIDS • EBV • CMV • Herpes 	<ul style="list-style-type: none"> • Sífilis secundária • Choque tóxico estafilocócico • Micoses sistêmicas • Coccidioidomicose 	<ul style="list-style-type: none"> • Farmacodermias • Sd. DRESS • Alergias alimentares

Tabela 2 – Diagnóstico diferencial

Sinais / Sintomas	Dengue	Chikungunya	Zika	Sarampo
Febre	++++	+++	+++	++++
Mialgia / Artralgia	+++	++++	++	Ausente
Edema das extremidades	Ausente	Ausente	++	Ausente
Exantema maculopapular	++	++	+++	++++
Dor retroorbital	++	+	++	Ausente
Hiperemia conjuntival	Ausente	+	+++	++++
Linfadenopatia	++	++	+	+
Hepatomegalia	Ausente	+++	Ausente	+
Leucopenia / Trombocitopenia	+++	+++	Ausente	+++
Hemorragia	+	Ausente	Ausente	Ausente
Tosse produtiva	Ausente	Ausente	Ausente	+++

Tabela 3 – Comparação das frequências dos sinais/sintomas nas infecções por dengue, chikungunya, zika e sarampo

Fonte: Secretaria de Vigilância em Saúde – Ministério da Saúde – volume 46 Nº 26 – 2015 / Febre pelo vírus Zika: uma revisão narrativa sobre a doença.

CHECKLIST

Há quanto tempo surgiram as lesões?
As lesões são localizadas ou generalizadas?
Em qual região as lesões se iniciaram? Como foi a evolução e em quanto tempo ocorreu?
Há outros sintomas associados? Febre, dor articular, dor no corpo, coceira, tosse, linfonodomegalia, dispneia?
Qual a ordem e a cronologia de aparecimento dos outros sintomas?
Paciente teve contato com possíveis alérgenos (alimentos, medicações, animais)?
É sabidamente alérgico a alguma substância?
Teve contato recente com pessoas (crianças) com sintomas semelhantes?
Apresenta comportamento de risco para DST (múltiplos parceiros, relação sexual desprotegida)?
Como está o cartão vacinal?
Possui alguma comorbidade?
Quais os medicamentos de uso habitual? Fez uso de algum medicamento novo recentemente?
Realizou alguma viagem recentemente?

REFERÊNCIAS

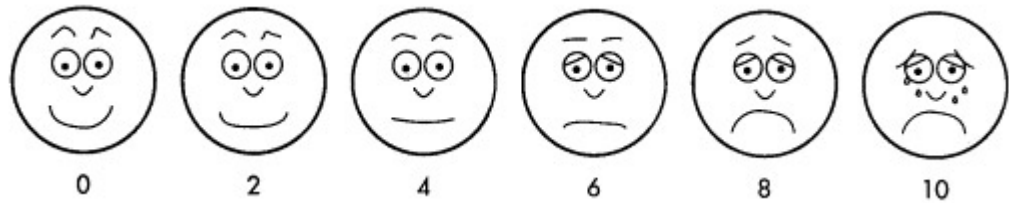
- AZULAY, D. R., ET AL, Semiologia dermatológica. In: AZULAY, D. R., ET AL **Dermatologia Azulay**. 6ª edição revisada e atualizada. Rio de Janeiro, RJ: Guanabara Koogan, 2015. Cap 5 pp 52-72.
- CERQUEIRA, A.M.M., Doenças Exantemáticas. In: LUPI, O; CUNHA, P. R. **Rotinas de diagnóstico e tratamento da Sociedade Brasileira de Dermatologia**. 2ª edição. Itapevi, SP: AC farmacêutica, 2012. Cap 33 pp 216-224.
- KAYE, E. T.; KAYE, K. M., Febre e Exantema in: LONGO, H., ET AL **Medicina Interna de Harrison**. 18ª edição. Porto Alegre, RS: AMGH, 2013. Cap 17 pp 148-158.
- RIVITTI, E. A., Semiologia da pele In: MARTINS, M. A., ET AL **Clínica médica, volume 7: alergia e imunologia clínica, doenças da pele, doenças infecciosas**. Barueri, SP: Manole, 2009. Cap 1 Doenças da pele, pp 174-188.
- BOULOS, M. I. C.; LOPES, M. H., Doenças Exantemáticas. In: MARTINS, M. A., ET AL **Clínica médica, volume 7: alergia e imunologia clínica, doenças da pele, doenças infecciosas**. Barueri, SP: Manole, 2009. Cap 1 Doenças infecciosas, pp 435-443.
- OLIVEIRA, F. L.; SILVEIRA, L. K. C. B.; NERY, J. A. C. Síndrome Dress: Emergência e desafio diagnóstico. **Revista Brasileira de Medicina**, vol 70 – Especial de Dermatologia e Cosmiatria. Março, 2013.
- MINISTÉRIO DA SAÚDE (BRASIL), Febre pelo vírus Zika: uma revisão narrativa sobre a doença. **Boletim Epidemiológico**, Brasília: Secretaria de Vigilância em Saúde, Ministério da Saúde, v. 46 n. 26, 2015.
- SILVARES, M. R. C. et al. Reações cutâneas desencadeadas por drogas. *Anais Brasileiros de Dermatologia*, Rio de Janeiro, v. 83, n. 3, p. 227-232, Junho 2008.
- OLIVEIRA, F. L. et al. As diversas apresentações da sífilis secundária. Relato de casos. **Revista Brasileira de Clínica Médica**, São Paulo, 10 (6): 550-3, novembro-dezembro, 2012.

Cecília Limeira Lima Leite
Rejane Maria Rodrigues de Abreu Vieira

Fácies é o conjunto de traços anatômicos e expressões fisionômicas tanto estáticas como dinâmicas. Identificar as características que formam essas fácies típicas são importantes para diagnosticar certas doenças. Descrevemos alguns dos principais tipos de fácies: fácies normal, fácies de dor, fácies de depressão, fácies acromegálica, fácies adenoidiana, fácies basedowiana, fácies cushingóide, fácies do deficiente mental, fácies esclerodérmica, fácies etílica, fácies hipocrática, fácies de Hutchinson, fácies leonina, fácies lipodistrófica, fácies mixedematosa, fácies mongolóide, fácies paralisia facial periférica, fácies parkinsoniana, fácies pseudobulbar, fácies renal, fácies tetânica.

Fácies atípicas: não apresenta características indicativas de uma doença ou de um distúrbio, apenas a expressão individual do paciente. Assim, não é necessário detalhá-la durante o exame físico, exceto em caso de dor, pois é possível analisar a coerência entre o relatado e o que realmente o paciente sente.

Fácies de dor: A dor é uma queixa recorrente e sua intensidade é um dos seus aspectos mais relevantes para os pacientes, apresentando diversos fatores que a influenciam, como o tempo, o local, as experiências anteriores e os fatores psicológicos. Por isso, é importante analisar se o relato do paciente é condizente com o que ele sente



Fácies de depressão: não apresenta uma característica anatômica típica, no entanto, as expressões no rosto são de indiferença, tristeza e sofrimento moral. Isso é percebido devido aos olhos com pouco brilho, voltados para baixo e/ou fixos em um ponto, ao sulco nasolabial acentuado, ao canto da boca se rebaixar e ao paciente, no geral, cabisbaixo.

Fácies Acromegálica

- Prognatismo (saliência das arcadas supra-orbitárias, das maçãs do rosto e da maxila).
- Sinofridia (sobrancelhas grossas, próximas e hirsutas).
- Macroglossia.
- Aumento do nariz, das orelhas e dos lábios).
- Tórax em tonel.
- Extremidades alongadas (dedos em salsicha).

Exemplos: adenoma hipofisário e pode ser constitucional. Atenção aos pacientes diabéticos, insuficientes cardíacos, com síndrome do túnel do carpo e com apneia do sono, pois se percebeu uma concomitância com essas doenças e essa fácies.



Fácies Adenoidiana

- Nariz pequeno e afilado.
- Boca entreaberta.
- Lábio inferior grosso e pendente.

Exemplo: hipertrofia das adenoides

Fácies Basedowiana

- Exoftalmia (olhos brilhantes e protusos, mostrando a esclera acima da íris).
- Bócio aumentado.
- Expressão de espanto.

Exemplo: doença de Basedow-Graves.



Fácies cushingóide ou de Lua-cheia

- Rosto arredondado e levemente cianótico
- Atenuação dos traços faciais
- Hirsutismo
- Acnes
- “Giba de búfalo” (obesidade no tronco, na parte posterior do pescoço)
- Abdome com estrias largas e violáceas.

Exemplo: iatrogenia, principalmente, por uso crônico de glicocorticoide, hiperplasia do córtex supra-renal primária ou secundária.



Fácies do deficiente mental

- Traços faciais apagados e grosseiros.
- Boca entreaberta, às vezes com salivação (e língua caída- confirmar ainda)
- Olhos com hipertelorismo ou estrabismo.
- Alheamento ao ambiente.
- Olhos se movimentam sem se fixarem em nada.
- Falas são grossas e até substituídas por apenas um ronronar.

Fácies esclerodérmica

- Imobilidade facial quase completa.
- Pele aderida aos planos profundos, tornando-se dura.
- Lábios repuxados e delgados.
- Nariz afilado.
- Sulcos nasogenianos apagados.
- Pálpebras imobilizadas.
- Telangiectasia.



Facies etílica

- Rosto ruborizado.
- Olhos avermelhados.
- Sorriso meio indefinido.
- Hálito etílico.
- Voz pastosa.

Facies hipocrática

- Olhos fundos, parados e inexpressivos
- Nariz afilado.
- Lábios entreabertos, adelgaçados e levemente cianóticos.
- Rosto recoberto de suor.
- Palidez cutânea.

Exemplos: estado pré-agônicos e final de várias doenças, câncer e antigamente em tuberculóide.



Fácies de Hutchinson ou miastênica

- Ptose palpebral bilateral, forçando o paciente a franzir a testa e levantar a cabeça.

Exemplo: miastenia grave e miopatias de músculos da pálpebra superior.



Fácies leonina

- Anatomia assimétrica.
- Lepromas de tamanhos variados e confluentes na frente, nas bochechas e no mento.
- Pele espessada.
- Nariz espessado e largo.
- Supercílios diminuídos ou ausentes.
- Lábios mais grossos e proeminentes.
- Barba ausente.
- Lembra um leão

Exemplos: hanseníase virchowiana e farmacodermia.

Fácies lipodistróficas

- Ausência de gordura próximo do osso zigomático.

Exemplo: pacientes caquéticos e fase terminal de doenças como HIV

Fácies mixedematosa

- Rosto arredondado.
- Nariz e lábios grossos.
- Olhos profundos.
- Espessamento e acentuação de sulcos.
- Supercílios escassos.
- Cabelos secos e sem brilho.
- Pálpebras infiltradas e enrugadas.
- Expressão de apatia.

Exemplo: hipotireoidismo.

Fácies mongolóide

- Epicanto (prega cutânea que cobre a carúncula lacrimal na parte interna dos olhos).
- Olhos oblíquos e mais distantes.
- Boca entreaberta.
- Fisionomia de pouca inteligência ou de completa idiotia.

Exemplo: síndrome de Down.

Fácies Paralisia Facial Periférica

- Anatomia assimétrica.
- Impossibilidade de fechar as pálpebras.
- Repuxar a boca para o lado não comprometido.
- Sulco nasolabial apagado.

Fácies parkinsoniana

- Cabeça mais anterior em relação ao restante do corpo.
- Rigidez dos músculos faciais.
- Aspecto de espanto.
- Olhar fixo.
- Pálpebras com mobilidade anormal.
- Supercílios são elevados .
- Fronte enrugada, amenizando os efeitos na visão devido à ptose palpebral.
- Fisionomia é impassível, pois ocorre bradicinesia dos músculos mímicos.

Exemplos: Síndrome ou doença de Parkinson.

Fácies pseudobulbar

- Aspecto espasmódico à face com poucas expressões faciais (o paciente tenta controlar conscientemente as crises involuntárias de choro e riso).
- Lábios entreabertos com saliva fluindo.
- Muita dificuldade para mastigar e deglutir.

Exemplo: Aterosclerose cerebral (paralisia pseudobulbar)

Fácies renal

- Edema periorbicular característico, sendo mais intenso pela manhã.
- Palidez cutânea.

Exemplos: doenças que apresentam acentuada redução de albumina, anemia grave e hipotireoidismo.

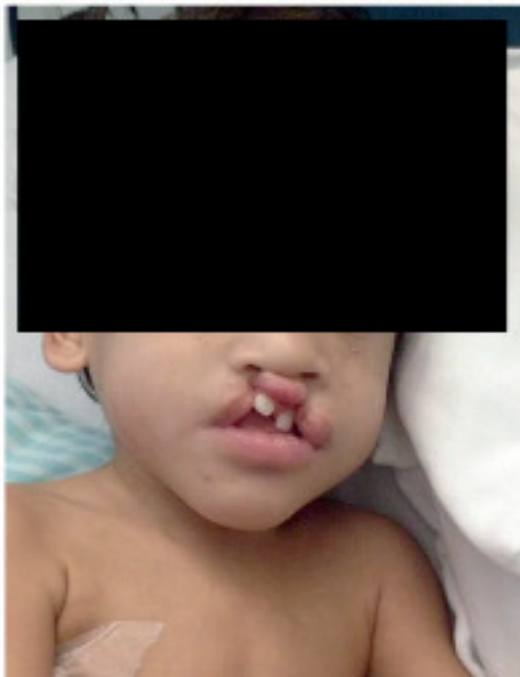


Fácies tetânica

- Hipertonia muscular.
- Lábios repuxados horizontalmente, inibindo a abertura da boca.
- Sorriso sardônico.

Lábio leporino

- Aspectos e localização variados.
- Perfuração, no geral, do palato duro e, raramente, do palato mole.
- Lábios assimétricos, principalmente o superior.



Lúpus

- Rash malar ou discoide (lesões cutâneas na face em forma de asa de borboleta ou vespertílio).
- Regiões amarronzadas/acinzentadas em região frontal e próxima ao osso zigomático em pacientes em tratamento crônico.
- Úlceras orais ou na região orofaríngea.
- Alopecia



Sifilítica congênita ou heredolúética ou sífilis hereditária tardia

- Fronte olímpica (fronte muito desenvolvida com bossas frontais exagerada).

Nariz em forma de sela.

AGRADECIMENTOS

Gostaria de agradecer inicialmente a todos os pacientes que colaboraram e permitiram que suas fotos fossem publicadas por meio da assinatura de um termo de consentimento. Ademais, a todos os professores que me ajudaram na busca das fâcies, em especial a Dra. Rejane Maria Rodrigues de Abreu Vieira, a Dra Lenora Maria de Barros e Silva e a Dra. Maria da Conceição Alves Jucá. E, por fim, a minha amiga Júlia Moesia por editar as fotos.

REFERÊNCIAS

COUTO, S.O.; LEONEL, J.A., Abdome agudo in LÓPEZ, M. **Semiologia Médica: As Bases do Diagnóstico Clínico**. 5º edição. Rio de Janeiro, RJ: Revinter, 2004. Cap. 58

HELOU, T.; CARDOSO, E.F., Exame de cabeça e pescoço in ROCCO, J.R. **Semiologia Médica**. 1º edição. Rio de Janeiro, RJ: Elsevier, 2010. Cap. 3

MEDEIROS, J.L.; LOURENTYS, L.L.; CONTIJO, G.T., Exame Físico in LÓPEZ, M. **Semiologia Médica: As Bases do Diagnóstico Clínico**. 5º edição. Rio de Janeiro, RJ: Revinter, 2004. Cap. 4 pp. 49-54.

NOGUEIRA, A.I.; DINIZ, L.M., Exame do Sistema endócrino in: SILVA, R.M.F.L. de. **Tratado de semiologia médica**. 1º edição. Rio de Janeiro, RJ: Guanabara Koogan, 2014. Cap 5

PORTO, C.C., Exame Físico Geral in: PORTO, C.C. **Semiologia Médica**. 4º edição. Rio de Janeiro, RJ: Guanabara Koogan, 2001. Cap 7 pp.104-107.

PORTO, C.C., Doenças da Cavidade Bucal e de seus Anexos in: PORTO, C.C. **Semiologia Médica**. 4º edição. Rio de Janeiro, RJ: Guanabara Koogan, 2001. Cap 65 p. 614.

PORTO, C.C., Doenças das Articulações in: PORTO, C.C. **Semiologia Médica**. 4º edição. Rio de Janeiro, RJ: Guanabara Koogan, 2001. Cap 157 p.1109.
p 157 p.1109.

Cassya Mayres Magalhães Holanda
Marianna Barroso Maciel Costa
Mariana Pitombeira Libório

CASO CLÍNICO

Identificação: Cláudio, 38 anos, pardo, natural de Crateús, procedente de Fortaleza, solteiro, ensino fundamental completo, cabeleireiro, sem religião.

Queixa Principal: “Febre há muito tempo”.

História da Doença Atual: Paciente relata ter iniciado há aproximadamente seis meses adinamia, inicialmente apenas no final do dia, que evoluiu para o dia inteiro após aproximadamente quatro meses. Há aproximadamente quatro meses notou também episódios esporádicos de diarreia aquosa, sem sangue ou muco, sem cólicas, que duravam até cinco dias seguidos, intercalados com períodos de fezes de consistência normal. Refere febre baixa há aproximadamente dois meses, inicialmente apenas no final da tarde, não mensurada, sem calafrios. Ficava até quatro dias afebril (recorrente). Há um mês, os episódios de febre passaram a ser pela manhã e à tarde, sem calafrios, mensurada (até 38,2 C), diários. A febre cedia temporariamente com paracetamol ou dipirona. Refere ainda perda de 8 kg em seis meses.

IOA:

Geral: Anorexia.

Cabeça e pescoço: Cefaleia holocraniana quando tem febre, dor em peso.

Olhos, nariz, ouvidos, boca, garganta: Disfagia.

Cardiopulmonar: Nega alterações.

TGI: Flatulência excessiva.

Genital: Nega alterações.

Osteoarticular: Mialgia ocasional, principalmente no final da tarde.

Hematológico: hematomas frequentes, de surgimento espontâneo, não ocasionados por trauma.

Endocrinológico: Nega alterações.

Alergias: Camarão.

História fisiológica: nasceu de parto normal, em hospital. Crescimento e desenvolvimento normais. Sexarca aos 16 anos. Relações sexuais inicialmente com homens e mulheres, exclusivamente com homens há 10 anos. Mais de 10 parceiros sexuais no último ano.

História patológica progressa: Nega cirurgias, internamentos, traumas, hemotransfusões.

Sífilis há cinco anos, tratada com penicilina benzatina 3 doses. Possui duas tatuagens (ambas feitas há 10 anos)

Imunizações: Refere cartão vacinal completo na infância. Recebeu vacina do tétano quando adulto, não lembra o ano.

História familiar: mãe viva, 70 anos, trata hipertensão arterial sistêmica. Não tem contato com o pai. Dois irmãos e uma irmã, todos saudáveis.

Hábitos: Nega tabagismo. Etilismo nos fins de semana (aproximadamente 12 latas de cerveja em todo o fim de semana). Nega uso de drogas. Alimentação pobre em frutas e verduras. Fazia musculação até antes de ficar doente. Parceiro fixo há um ano; relações sexuais apenas com parceiro. Usa preservativo às vezes.

Uso de medicamentos: Paracetamol e Dipirona para febre.

Exame físico

Peso 46 kg; altura 1,68m; PA 110 x 65 mmHg; Pulso 98 bpm; FR 19 irpm; T 37,2°C

Bom estado geral, febril ao toque, acianótico, anictérico, hipocorado (+/4+), hidratado, orientado e cooperativo

Dermatite seborreica em face

Cavidade oral: candidíase oral moderada. Dentes em regular estado de conservação

Pescoço: pequenos linfonodos cervicais (até 01 cm) em cadeias cervicais anteriores e posteriores bilaterais, indolores, fibroelásticos, móveis

Auscultas cardíaca e pulmonar: fisiológicas

Exame abdominal: escavado, flácido, levemente doloroso difusamente à palpação profunda, sem massas ou visceromegalias. RHA +

Extremidades: pulsos periféricos palpáveis, sem edema.

DEFINIÇÃO

Febre ou pirexia é a condição na qual o organismo determina aumento na

temperatura corporal como uma resposta organizada e coordenada a uma doença ou agressão no corpo, aumentando a eficácia dos mecanismos de defesa. Em indivíduos normais, a temperatura corporal varia cerca de 1°C no decorrer do dia, sendo mais baixa pela manhã e mais elevada no fim da tarde ou no início da noite. Febre é o aumento da temperatura, além da variação normal, mediado pela regulação hipotalâmica.

A febre é uma das causas mais comuns de procura a serviços de emergência e pronto atendimento, principalmente na faixa pediátrica. Na maioria das vezes, tem como origem as infecções, mas também pode ser uma das manifestações iniciais de doenças inflamatórias, neoplásicas e imunológicas.

A febre deve ser diferenciada da hipertermia, a qual consiste no aumento não coordenado da temperatura corporal, excedendo a capacidade do corpo de perder calor. Como não há alteração no ajuste do centro termorregulador hipotalâmico, não desencadeia repercussões sistêmicas, como mialgias, taquicardia, rubor facial. Pode ser provocada por exposição excessiva ao calor com desidratação, perda de eletrólitos e falência dos mecanismos termorreguladores.

Locais de verificação e valores normais

O ser humano tende a manter a temperatura corporal constante, de 36,6 a 37,2°C, mesmo com as variações da temperatura ambiental, logo, essa mudança de temperatura corporal permanece quase constante, dentro de uma variação de no máximo 0,6°C, variando conforme o local e o período da mensuração, sendo observados níveis mais baixos pela manhã e mais elevados no final da tarde.

O local habitual de verificação é o oco axilar, mas a temperatura também pode ser verificada na boca e no reto. Em certas situações patológicas (afecções pélvicas inflamatórias, abdome agudo) devem ser medidas as temperaturas axilar e retal, logo a importância de conhecer esses locais para possível mensuração.

- Temperatura axilar: 35,5 a 37 °C, com média de 36 a 36,5 °C;
- Temperatura oral: 36 a 37,4 °C;
- Temperatura retal: 36 a 37,5 °C (0,5 °C maior que a axilar).
- Febre leve ou febrícula: 37,3 a 37,5 °C
- Febre moderada: 37,6 a 38,5 °C
- Febre alta ou elevada: acima de 38,5 °C

A febre superior a 41,5°C é descrita como hiperpirexia. Essa febre extremamente elevada pode ocorrer em pacientes com infecções graves, porém é mais comum em indivíduos com hemorragias do sistema nervoso central (SNC). A cessão ou ausência

de febre é definida por apirexia.

Vale destacar que vários processos fisiológicos podem influenciar a temperatura corpórea, destacando-se o envelhecimento, o ciclo menstrual, a gravidez, a atividade física e o estado emocional. Idosos, por exemplo, tendem a apresentar temperaturas corporais menores do que as de adultos jovens. Isto gera, na prática clínica, dificuldades para definir qual a variação da sua temperatura basal e a quantificação da febre.

Fisiopatogenia

A temperatura corpórea é regulada pelo hipotálamo (núcleo pré-óptico), que recebe fibras aferentes com informações da temperatura da pele e do interior do corpo, e manda fibras eferentes para a pele. As fibras eferentes estimulam a vasodilatação e a sudorese para perder calor para o ambiente em casos de aumento da temperatura, e estimulam vasoconstrição e tremores musculares para conservação de calor e aumento da temperatura corporal em casos de queda da temperatura.

O set point hipotalâmico diz respeito à temperatura que o corpo deve manter; este parâmetro pode ser modificado por diversos fatores, como lesão tecidual, infecções, processos inflamatórios e neoplasias malignas, entre outras condições. A febre ocorre por aumento do set point, já a hipertermia ocorre quando o set point está regulado, porém o calor não pode ser dissipado ou está sendo mais produzido.

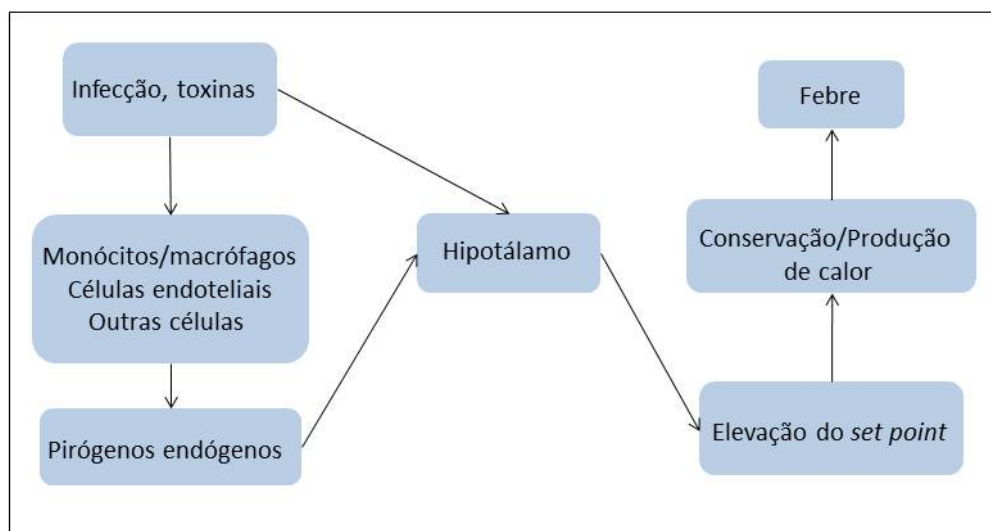


Diagrama 1: Geração da febre

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

Febre na infecção

A causa mais frequente de febre é a infecção. Sabe-se que os mediadores

inflamatórios que originam a febre têm grande importância na defesa do organismo. A elevação da temperatura aumenta a eficácia dos macrófagos em matar bactérias invasivas, além de diminuir a oferta de glicose, resultando em diminuição da capacidade de replicação das bactérias.

Quando a febre ocorre acompanhada apenas por manifestações inespecíficas, como mal-estar, anorexia, mialgia, cefaleia e calafrios, há maior dificuldade diagnóstica. Porém, na maioria dos pacientes, o diagnóstico é sugerido por sinais ou sintomas de localização: dor, edema, eritema no local da inflamação.

Locais mais prováveis	Sintomas	Sinais
Ouvido, nariz e garganta	Dor no ouvido, seios da face e garganta	Tímpano avermelhado, dor à compressão dos seios da face e hiperemia de faringe
Trato respiratório inferior	Dispneia, tosse, dor torácica e expectoração purulenta	Ausculta pulmonar anormal
Trato gastrintestinal	Dor abdominal, náuseas, vômitos e diarreia	Dor abdominal à palpação, hepatomegalia, icterícia
Sistema geniturinário	Hematúria, disúria, poliúria e dor no flanco	Sinal de Giordano positivo
Pele	Dor ou prurido	Lesões cutâneas, marcas de punção venosa
Uso de fármacos	Prurido	Rash Cutâneo

Tabela 1: Sinais e sintomas importantes na avaliação de paciente com febre.

Locais mais graves	Sintomas	Sinais
Coração	Dor torácica, dispneia	Atrito pericárdico, sopro novo
Sistema osteomuscular	Mialgias, artralgias	Dor óssea localizada, sinais flogísticos em articulações
Sistema nervoso	Cefaleia, dor no pescoço, convulsões	Meningismo, alteração do sensorio
Tecido Linfático		Esplenomegalia, linfadenomegalias dolorosas

Tabela 2: Sinais e sintomas mais graves na avaliação de paciente com febre.

Febre por Drogas

A febre pode ser a única manifestação de uma reação adversa a drogas. O rash cutâneo pode ocorrer em 18% dos casos, assim como a eosinofilia. O risco de febre por drogas aumenta com o número de drogas prescritas, especialmente em idosos e em portadores de HIV.

Febre de Origem Indeterminada (FOI)

A febre de origem indeterminada é caracterizada por febre por mais de três semanas com temperatura maior que 38,3°C, sem identificação da causa após uma semana. As FOI necessitam de grande investigação e duração prolongada para serem caracterizadas. Hoje há uma classificação das FOI que facilita a investigação e, posterior, definição etiológica:

	Clássica	Nosocomial	Imunodeficiente	HIV +
Definição	<ul style="list-style-type: none">- Febre > 38,3°C- Duração > 3 semanas- Avaliação por 3 dias- Sem diagnóstico	<ul style="list-style-type: none">- Febre > 38,3°C- Internado a >24hr, sem febre ou intubação na internação- Avaliação por 3 dias	<ul style="list-style-type: none">- Febre > 38,3°C- Neutrófilos <500/mm³- Avaliação por 3 dias	<ul style="list-style-type: none">- Febre > 38,3°C- Duração > 4 semanas para paciente ambulatorial e > 3 dias de internação- Infecção por HIV confirmada
Mais prováveis	<ul style="list-style-type: none">- Infecções- Neoplasias- Doenças do colágeno	<ul style="list-style-type: none">- Drogas- Tromboflebite- Embolia de pulmão	<ul style="list-style-type: none">- Infecções bacterianas oportunistas- Candidíase- Herpes	<ul style="list-style-type: none">- Linfoma- Sarcoma de Kaposi- Citomegalovírus- Pneumocistose

Tabela 3: Prováveis etiologias de Febre de Origem Indeterminada

Complicações da Febre

As complicações dependem mais da causa subjacente de elevação da temperatura e das condições gerais do paciente do que do nível da temperatura. As temperaturas corporais elevadas são mais danosas para indivíduos mais jovens e para pessoas idosas.

Levando-se em consideração que aumenta o consumo de oxigênio, a pirexia impõe demandas circulatórias que poderão precipitar condições como isquemia, arritmias ou insuficiência cardíaca congestiva em pacientes portadores de doença cardiovascular.

As crianças com idade entre seis meses e seis anos correm um grande risco de convulsões febris. Embora geralmente sejam benignas, as convulsões febris são alarmantes, sendo que em geral é necessário excluir a presença de enfermidades neurológicas subjacentes, incluindo meningite.

As convulsões febris não ocorrem em adultos, embora com frequência a febre resulte na redução do poder de concentração e em sonolência; geralmente as

temperaturas elevadas alteram os órgãos dos sentidos, incluindo estupor e delirium.

Pacientes com acidente vascular cefálico têm um grande risco de sofrer alguma lesão cerebral adicional causada por febre; o resultado é um aumento marcante na morbidade e na mortalidade, em especial nas situações em que a pirexia ocorre logo após o acidente vascular cefálico.

Abordagem ao paciente

Na avaliação inicial de um paciente com febre a história clínica deve ser detalhada, com especial atenção para uso de medicamentos, prescritos ou não; procedimentos cirúrgicos ou dentários; exames invasivos; contato com portadores de doenças infecciosas ou animais; ingestão de alimentos potencialmente contaminados; exposição a materiais tóxicos e uso de drogas; exposição a doenças endêmicas ou epidêmicas. É importante também a história de transfusões e alergias prévias. A história familiar de tuberculose, anemias ou artrites pode sugerir possibilidade de transmissão ambiental ou predisposição genética a doenças.

Complicações associadas à febre

A febre pode ser um mecanismo de defesa do organismo, no entanto, temperaturas muito elevadas podem trazer complicações, como:

- Desconforto
- Desidratação: surge como resultado da transpiração em excesso e aumento da ventilação, causando grande perda de líquido corporal e a necessidade de reposição
- Convulsões: acometem principalmente crianças que tenham história convulsiva prévia ou que estejam com alguma doença infecciosa
- Descompensação em pacientes com doenças crônicas (HAS, diabetes, insuficiência renal, dentre outras) por mudanças no metabolismo

Em relação à **conduta**, a abordagem a pacientes febris envolve três elementos:

- i. Diagnóstico e gerenciamento do distúrbio subjacente
- ii. Suporte cardíaco, respiratório e metabólico
- iii. Redução na temperatura corporal nos casos em que for indicada.

Infecção é a causa principal de temperaturas corporais elevadas, portanto, todos os pacientes febris devem ser avaliados sistematicamente para verificar a presença de sinais de infecção, administrando-se antibióticos de acordo com a necessidade.

Quando se deve ter uma conduta expectante?

- Quando não houver evidências de localização e o quadro clínico não for grave, reavaliando o paciente de modo periódico ou quando surgirem dados novos.

Quais pacientes precisam ser internados para melhor avaliação?

- Pacientes gravemente doentes com choque, hipotensão postural, oligúria, alteração do sensório, extremidades frias ou temperatura maior do que 40,6°C ou os pacientes que sofreram procedimentos invasivos (cirurgias, por exemplo) ou que são imunodeprimidos.

CHECK LIST

Há quanto tempo vem tendo febre?
Teve início súbito ou gradativo?
A febre foi aferida? Quanto?
A febre segue um padrão de aparecimento? (contínua, intermitente, remittente, ondulante)
É predominante em algum momento específico do dia?
A intensidade da febre vem piorando ao longo dos dias?
Fez uso de alguma medicação?
Fator de melhora ou piora?
Teve calafrio? Sudorese noturna?
Sintomas associados? Alteração de peso, de apetite, sudorese noturna, prurido, mialgia, artralgia, erupções cutâneas, diarreia, disúria, calafrios, icterícia, entre outros.
Alguma repercussão? (atividades diárias, sono).

REFERÊNCIAS

DUCAN, Bruce B.; SCHMIDT, Maria Inês; Elsa R.J.; DUCAN, Michael Schmidt; GIUGLIANI. Medicina Ambulatorial: Condutas de Atenção Primária Baseadas em Evidências. 4th edição. Porto Alegre: ArtMed, 2014. Capítulo 87: Febre em Adultos

Emergências Clínicas - Abordagem Prática - 11ª Ed. 2016 – Herlon Saraiva Martins, Rodrigo Antonio Brandão Neto, Irineu Tadeu Velasco. Capítulo 15 Febre e Hipertermia no Departamento de Emergência.

HARRISON T.R. et al. Harrison: Medicina Interna. 18ª ed. Rio de Janeiro: AMGH Editora Limitada, 2008. Vol I e II. Mc Graw Hill, 2010. Seção 2: Alterações na temperatura corporal

Clara Beatriz Furtado Soares
Francisco Adailton Alencar Braga

CASO CLÍNICO

Identificação

L.F.G, masculino, 64 anos, casado, natural e procedente de Fortaleza, Ensino Médio incompleto

Queixa Principal: “fiquei amarelo”

História da Doença Atual:

Fonte da história: filho

Acompanhante relata que há cerca de 3 meses percebeu aumento do volume abdominal e alteração da coloração da pele do paciente. Além disso, há cerca de 2 dias, filho relata que pai está com alteração do comportamento, confuso e não concilia sono. Paciente etilista de longa data, ingerindo cerca de 1 litro de cachaça diariamente. Refere também edema de membros inferiores. Sem outras queixas

Interrogatório por Órgãos e Aparelhos:

Geral: Icterícia e palidez cutâneo-mucosa

Pele e fâneros: Diminuição da pilificação

Abdome: Aumento do volume abdominal

Neurológico: Confusão mental

Historia Fisiológica Patológica Progressiva: Nega cirurgias prévias, transfusões, traumas. Desconhece hepatopatias. Nega comorbidades, alergias e uso de medicações crônicas.

História Familiar: Mãe e pai hipertensos e diabéticos. Filhos hígidos. Nega histórico familiar de câncer

Hábitos: Etilista pesado – 1 litro de cachaça diariamente há mais de 30 anos. Nega tabagismo ou uso de drogas ilícitas.

Exame físico:

Regular estado geral, icterico 4+/4+, hipocorado 2+/4+, afebril, acianótico, eupneico, desorientado, cooperativo

AC: ritmo cardíaco regular, em dois tempos, bulhas hipofonéticas, sopro sistólico pancardíaco 2+/4+

AP: murmúrio vesicular reduzido em ambas bases, frêmito tóraco-vocal abolido em bases, sem ruídos adventícios

Abdome: globoso, RHA +, Piparote positivo, fígado e baço não foram palpáveis devido ascite. Presença de circulação colateral e telangiectasias

Extremidades: edema 2+/4+ - Cacifo positivo. Rarefação de pelos.

Eritema palmar

Flapping positivo

DEFINIÇÃO

Icterícia é o achado clínico manifestado por alteração de coloração na pele, nas mucosas, nas conjuntivas e nos líquidos orgânicos, que pode variar de amarelo claro até amarelo esverdeado. Esse sinal caracteriza-se pelo aumento da bilirrubina no soro (> 2 – 3 mg/dL). A investigação do freio lingual também é importante, uma vez que auxilia no diagnóstico de icterícia em pessoas de cor negra, as quais já têm naturalmente as escleras de tom amarelado. A icterícia deve ser distinguida de outras condições nas quais a pele também adquire coloração amarelada, como ingesta excessiva de carotenoides (ex.: cenoura e tomate).

Icterícia é um sinal físico o qual, quando encontrado em um paciente, deve ser investigado o mais rápido possível, uma vez que pode representar grave disfunção orgânica, como alteração hepática. Neste capítulo, elucidaremos as principais Síndromes Ictéricas, correlacionando-as com seus principais diagnósticos diferenciais.

CLASSIFICAÇÃO

Existem dois tipos de icterícia: a hiperbilirrubinemia conjugada ou direta e a não conjugada ou indireta . A hiperbilirrubinemia conjugada é causada pelo aumento da bilirrubina direta - BD, a qual deve representar pelo menos 50% da bilirrubina total. Já a hiperbilirrubinemia não conjugada reflete o aumento da bilirrubina indireta - BI, de modo que ela represente pelo menos 80% do total de bilirrubina.

De acordo com o tipo de hiperbilirrubinemia que é encontrada no paciente, se esboça um raciocínio diagnóstico a fim de descobrir a causa da icterícia.

Hiperbilirrubinemia indireta

Causas que alteram o metabolismo normal da bilirrubina, como:

Aumento da produção de bilirrubina: hemólise (autoimune, infecciosa – Malária

etc), diseritopoiese.

Diminuição da captação hepática de bilirrubina: infecções como Febre Amarela e Malária; Insuficiência Cardíaca Congestiva; sepse; uso de certas drogas como Rifampicina.

Redução da conjugação de bilirrubina. Pode ser gerada por componente hereditário (ex: Sd. De Gilbert, Sd. De Crigler-Najjar) ou adquirido (ex: hipertireoidismo, hepatopatias).

Além disso, vale ressaltar que ocorre em neonatos icterícia fisiológica caso apareça 24-72 horas após o nascimento e perdure até aproximadamente o décimo dia de vida, devido a alterações na produção, captação e conjugação da bilirrubina.

A BI é lipossolúvel, sendo capaz de atravessar a barreira hematoencefálica e provocar encefalopatia por Kernicterus em recém nascidos, com graves seqüelas.

Nos fenômenos hemolíticos, as provas de função hepática permanecem dentro dos limites de normalidade, assim como nos fenômenos que alteram captação e conjugação da bilirrubina. Nas síndromes hereditárias que cursam com hiperbilirrubinemia indireta (Gilbert e Crigler-Najjar tipos 1 e 2), a icterícia é muitas vezes o único sinal/sintoma da doença, e está relacionada a exercício físico e ao jejum (exceto na Crigler-Najjar tipo 1, pois como há ausência total de conjugação da bilirrubina, cursa com fatalidade).

Hiperbilirrubinemia direta

Colestática

Icterícia colestática pode ser devido a uma obstrução intra ou extra-hepática.

Nas *obstruções intra-hepáticas*, o ducto hepático comum e suas ramificações tornam-se obliteradas, impedindo o fluxo biliar. Isso ocorre em patologias como: tumor de Klatiskin (neoplasia na junção dos ductos hepáticos) e outras neoplasias; colangite esclerosante primária e cirrose biliar primária.

Nas *causas extra-hepáticas*, o impedimento do fluxo biliar se localiza entre a bifurcação do ducto hepático comum e a papila de Vater. As principais patologias que cursam dessa forma são: tumores periampulares (colédoco, cabeça de pâncreas, papila de Vater), cálculos biliares e parasitoses.

Em ambos os tipos de colestase, há uma *tríade de sintomas* importante para o diagnóstico: icterícia, colúria e hipocolia/acolia fecal. Além dessa tríade também pode ocorrer prurido de intensidade variável. Isso ocorre devido à maior filtração renal de bilirrubina, escurecendo a urina e à menor quantidade de urobilinogênio formado no intestino, empalidecendo as fezes.

Existe ainda a colestase intra-hepática pura, relacionada a alterações metabólicas ao nível de hepatócitos. Esta colestase é representada pelas seguintes patologias: uso de drogas (anticoncepcionais, anabolizantes, álcool), insuficiência cardíaca congestiva e septicemias.

Icterícia hepatocelular

Esse tipo de icterícia se desenvolve devido à dano hepatocitário por vírus (A-E), álcool, medicamentos (paracetamol, halotano, isoniazida etc).

Nos casos de hepatites virais, a doença se manifesta em fases, iniciando com sintomas pouco específicos - prodrômica (febre baixa, adinamia, anorexia), passando por uma fase ictérica (a qual nem sempre aparece) e por fim a fase de convalescência, marcando o fim da infecção. Na suspeita de hepatite viral, é indispensável investigar fatores de risco parenteral, como transfusão sanguínea, transplante, uso de drogas, compartilhamento de agulhas, tatuagens/piercings, promiscuidade sexual entre outros.

Nas hepatites que cronicam (virais, alcoólicas, autoimunes) há, além de icterícia fraca, sinais de hepatopatia crônica/cirrose: ascite, hemorragia digestiva alta, telangectasias, aranhas vasculares etc.

Síndromes de Dubin-Johnson e Rotor

São síndromes com defeito de excreção da bilirrubina. Cursam com icterícia flutuante, crônica e não progressiva. Importante chave diagnóstica é o fato de não alterarem função hepática.

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

A fim de identificar a causa da icterícia de um paciente, é necessário, em primeiro lugar, definir qual dos tipos de bilirrubina (direta ou indireta) está elevado, além de lançar mão de exames de função hepática, enzimas hepáticas e biliares e exames de imagem.

Pede-se inicialmente a dosagem de bilirrubinas total e frações e identifica-se o padrão da elevação delas. Aliado a isso, devemos associar os outros exames de função hepática – albumina e tempo de protrombina (TAP), e as enzimas – alanina transaminase (ALT) e aspartato transaminase (AST). É importante também mensurar os valores de 5' - nucleotidase e de gama-glutamil transpeptidase (GGT), pois tais enzimas se encontram elevadas principalmente nas doenças hepáticas. Outro exame frequentemente solicitado é a fosfatase alcalina (FA), porém não é uma enzima específica para fígado, visto que também encontra-se elevada em alterações ósseas e renais.

Predominância de BI:

Investigar: anemia hemolítica, Sd. Gilbert, Sd. Crigler-Najjar.

Predominância de BD:

Se AST, ALT, FA e GGT normais: investigar Sd. De Dubin Johnson e Sd. Rotor.

Se AST e ALT forem maiores que FA e GGT (Icterícia hepatocelular): investigar inicialmente Hepatite Viral Aguda, devido dados epidemiológicos. Nesse caso, as transaminases se elevam bastante, ultrapassando 3000-4000 u/L, assim como nas

hepatites medicamentosas fulminantes. Em seguida, procurar outras causas: Hepatite Alcoólica, Cirrose, Esteato-hepatite Alcoólica ou não, Colangite Esclerosante Primária, Carcinoma Hepatocelular. Na Hepatite Alcoólica, o valor da AST é levemente maior que da ALT.

Se FA e GGT forem mais elevadas que AST e ALT (Icterícia colestática): investigar causas de colestase intra e extra-hepática por meio de Ultrassonografia/Tomografia computadorizada/Ressonância magnética. Caso haja dilatação das vias biliares, é interessante realizar uma Colangiopancreatografia Retrógrada Endoscópica (CPRE) a fim de elucidar se a causa é intra ou extra-hepática. A partir daí, deve-se pensar nas principais causas de cada uma.

EXAME FÍSICO

Exame físico geral

Perda de peso, indicando processo crônico hepático ou malignidade.

Febre: pode ser baixa e sem calafrios, indicando hepatite viral aguda ou hepatite alcoólica; ou com calafrios, sugerindo contaminação bacteriana na bile (Colangite).

Edema periférico: pode indicar hipoalbuminemia a qual ocorre nas hepatopatias graves. Nesses casos, o edema é frio, depressível e indolor.

Exame do Abdome

Dor abdominal: Pode ocorrer cólica biliar (dor em cólica no hipocôndrio direito ou quadrante superior direito), desconforto em hipocôndrio direito ou dor pancreática.

Ascite e circulação colateral, indicando hipertensão portal por hepatopatia crônica.

Fígado: pode se encontrar aumentado e doloroso nas hepatites agudas, colangites e neoplasias; nodular nos casos de tumor e de cirrose e diminuído nas hepatites graves e na cirrose.

Vesícula biliar: Sinal de Courvosier – vesícula palpável e indolor, indicando obstrução do colédoco terminal principalmente por neoplasia.

Exame de pele e fâneros

Escoriações e feridas, sugerindo prurido intenso.

Telangiectasias e aranhas vasculares: hepatopatia crônica.

Exame neurológico

Alteração do nível de consciência por Kernicterus ou encefalopatia hepática

CHECKLIST

Há quanto tempo?
Já aconteceu antes?
Sente prurido?
Alguma alteração na cor das fezes ou da urina?
Vem perdendo peso? Teve febre? Edema? Alteração do nível de consciência?
Em uso de alguma medicação?
Cirurgia prévia?
Já realizou transfusões? Tem tatuagem? Compartilha seringas?
Comportamento de risco para DST? Múltiplos parceiros, relação sexual sem preservativo?
Como estão as vacinas?
Antecedente de doença hepática? Doença autoimune? Anemia falciforme?
Antecedente de neoplasia de fígado, pâncreas ou vias biliares?
Histórico familiar de doença autoimune ou hepatopatia?
Bebe? Fuma? Faz uso de drogas?
Viagens recentes para áreas endêmicas de Febre Amarela e Malária?

REFERÊNCIAS

CHAU, A.; CHAU, F.R.R.; CHAU, M.H. Pele, mucosas e fâneros. In: PORTO, C.C.; PORTO, A.L. **Exame Clínico**. Rio de Janeiro: 7ª ed. Guanabara Koogan, 2012, p. 248, 264.

LAURENTYS-MEDEIROS, J.; FERREIRA, M.L.H. Icterícia. In: LÓPEZ, M.; LAURENTYS-MEDEIROS, J. **Semiologia Médica**. Rio de Janeiro: 5ª ed. Revinter, 2004, p. 748-757.

MARTINELLI, A.L.C. Icterícia. **Simpósio Semiologia**, Ribeirão Preto, vol. 37, pag. 246-252, jul./dez., 2004.

PRATT, D.S.; KAPLAN, M.M. Avaliação da função hepática. In: LONGO, D.L.; KASPER, D.L.; JAMESON, J.L.; FAUCI, A.S.F.; HAUSER, S.L.; LOSCALZO, J. **Medicina Interna de Harrison**. Porto Alegre: 18ª ed. Artmed, 2013, p. 2527-2529.

STERN, S.D.C; CIFU, A.S.; ALTKORN, D. Icterícia e enzimas hepáticas anormais. In: _____ **Do sintoma ao diagnóstico: um guia baseado em evidências**. Rio de Janeiro: 1ª ed. Guanabara Koogan, 2007, p. 258-274.

SWARTZ, M.H. Abdome. In: _____ **Tratado de Semiologia Médica: História e Exame Clínico**. São Paulo: 5ª ed. Elsevier, 2006, p. 487-488.

ROY-CHOWDHURY, N.; ROY-CHOWDHURY, J. **Classification and causes of jaundice or asymptomatic hyperbilirubinemia**. In: UpToDate. (Acessado em 08 de setembro de 2014)

ROY-CHOWDHURY, N.; ROY-CHOWDHURY, J. **Diagnostic approach to the adult with jaundice or asymptomatic hyperbillirubinemia**. In: UpToDate. (Acessado em 08 de setembro de 2014)

RAMOS, José Lauro Araújo. Icterícia do recém-nascido: aspectos atuais. **Rev. Fac. Ciênc. Méd. Sorocaba**, São Paulo, v. 4, n. 1-2, p.17-30, 2002.

PESSOA, J.B.P.P.; LIMA, J.M.L.; PEREIRA, K.B. Abordagem do paciente com icterícia. In: _____

LIMA, J.M.C. **Gastroenterologia e Hepatologia. Sinais, sintomas, diagnóstico e tratamento.** Fortaleza: 1ª edição. Edições UFC. 2010, p. 161-181.

CAPÍTULO 17

LINFONODOMEGALIA

**Jordanna Yvna Fontenele Alcantara
Izabella Furtado de Vasconcelos
Luany Elvira Mesquita Carvalho**

CASO CLÍNICO

Identificação: L.M.A, 15 anos, natural de Quixadá, procedente de Fortaleza, estudante do segundo ano do ensino médio, solteira, católica.

Queixa principal: “Caroço no pescoço há 17 dias”.

História da doença atual: Paciente relata que há 20 dias, iniciou quadro de febre de 38°C, associada à fadiga, mal-estar e sudorese. Afirma que a febre cedia após o uso de sintomáticos, mas apresentava quatro picos de febre por dia, aproximadamente. Há 18 dias, relata início de odinofagia associada a hiporexia. Após 3 dias desses sintomas, relata a presença de massas arredondadas na região cervical dolorosas à palpação da própria paciente. As massas vem aumentando de tamanho desde o início do quadro. Paciente afirma adinamia, perda de 2 Kg desde o início do quadro.

História patológica pregressa: Afirma que já teve quando criança varicela e sarampo. Nega internações prévias, cirurgias e transfusões sanguíneas. Nega alergias, uso de medicações, DM e HAS.

História familiar: Nega casos na família de neoplasia. Irmãos e pais hígidos, sem nenhuma comorbidade. Nega contato com portadores de tuberculose.

História psicossocial e hábitos: Mora em casa de alvenaria, com saneamento básico. Nega tabagismo e etilismo. Relata que já teve relação sexual sem preservativo e nega viagens recentes.

Interrogatórios por órgãos e aparelhos:

Geral: Paciente relata perda ponderal de 2 Kg nesse período de odinofagia, emagrecida, com estado geral preservado no momento da febre.

Cardiopulmonar: nega dispnéia, tosse, palpitação.

TGI: nega diarreia, constipação, vômitos e náuseas. Não apresenta demais

queixas.

TGU: nega alterações urinárias.

Neurológico: sem alterações.

Exame físico:

Ectoscopia: Bom estado geral, acianótica, anictérica, afebril, hidratada, eupneica, orientada e cooperativa.

Cabeça e pescoço: linfonodos palpáveis em região submandibular e cadeia cervical anterior bilateralmente, indolores à palpação, não aderidos a planos profundos, móveis, medindo cerca de 2,5 cm, fibroelásticos. Traquéia centralizada.

Tórax: simétrico, sem cicatrizes ou deformidades, boa expansibilidade

ACV: RCR, 2 T, BNF, sem sopros. FC: 89bpm

AP: MVU presente e simétrico, sem ruídos adventícios. FR: 16ipm.

Abdome: simétrico, sem cicatrizes, hérnias, RHA presentes e normoativos, indolor à palpação superficial e profunda, não é palpável nenhuma visceromegalia. Traube livre.

Extremidades: Pulso periféricos palpáveis, simétricos, sem edema e/ou cianose

Dados laboratoriais:

No hemograma completo foi evidenciado leucocitose, com linfocitose e presença de linfócitos atípicos. TGO e TGP encontravam-se pouco elevados.

USG de cadeias cervicais: aumento de volume, sem calcificação e sem necrose, com aumento de ecogenicidade uniforme, indicativo de linfonodo reacional.

Foi feito teste rápido para HIV, com resultado negativo. Sorologia para EBV com IgM e IgG positiva.

DEFINIÇÃO

O sistema linfonodal é composto por células que contribuem para o sistema de defesa do corpo humano, contendo macrófagos e linfócitos responsáveis pelo combate dos antígenos. Juntamente com os linfonodos, o baço, as tonsilas, o timo e outros órgãos formam uma rede integrada de combate aos antígenos. A distribuição corporal dos linfonodos apresenta peculiaridades de acordo com a região encontrada, como a sua área de drenagem, seu tamanho e a faixa etária do paciente.

A identificação de linfonodos palpáveis podem estar presentes em situações fisiológicas. Logo, é de fundamental importância conhecer as peculiaridades do exame dos linfonodos para adquirir o conhecimento necessário e conseguir diferenciar as reais situações que exigem uma abordagem mais investigativa

INVESTIGAÇÃO DIAGNÓSTICA

Diante da investigação semiológica dos linfonodos é preciso atentar para algumas características, como: localização, tamanho/volume, coalescência, consistência,

mobilidade, sensibilidade e alteração de pele. Os linfonodos fisiológicos, na maioria dos casos, apresentam-se com as seguintes características:

- Tamanho: menor que 1 cm de diâmetro. (Alguns autores consideram linfonodo epitrocLEAR até 0,5 cm e inguinal até 1,5 cm).
- Consistência: fibroelástico
- Sensibilidade: indolor
- Fixação: não aderido aos planos

Contudo, existem variações anatômicas de acordo com cada paciente, e é preciso lançar mão, inicialmente, de uma anamnese bem colhida e de um exame físico bem exploratório.

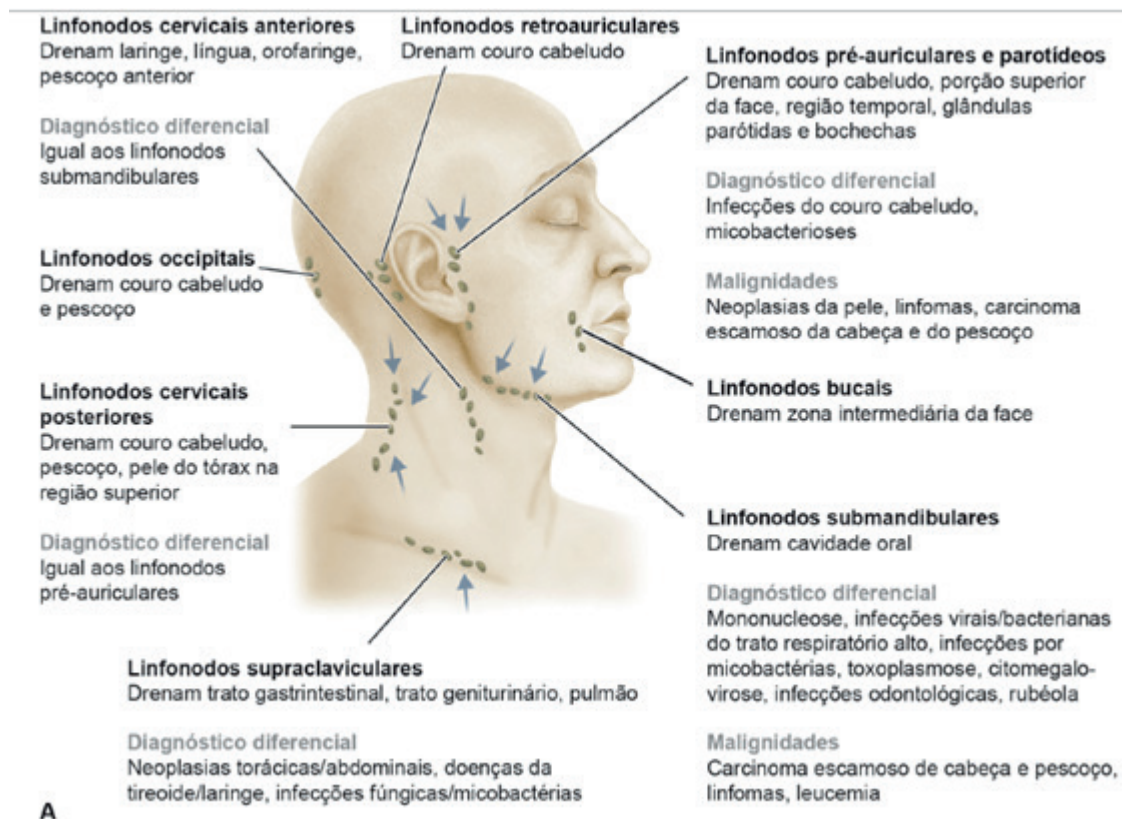
A anamnese vai permitir conhecer o contexto no qual a linfonodomegalia está acontecendo. Diante da identificação durante a consulta, é preciso ficar atento para a idade, o sexo do paciente, a ocupação, se realizou alguma viagem recente e o local de origem do paciente. Por exemplo, em crianças e jovens predominam as alterações de processos benignos, reativos a alguma infecção.

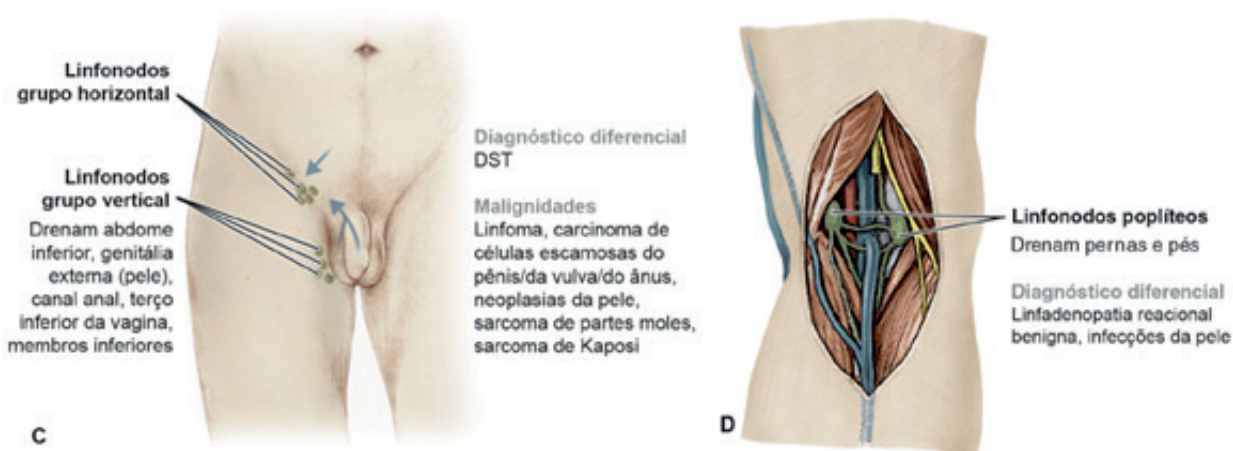
Na coleta da história da doença atual é fundamental também explorar velocidade de crescimento do linfonodo, uma vez que uma evolução aguda corrobora para causas infecciosas/inflamatórias, enquanto que a evolução crônica aumenta a suspeição de causas neoplásicas ou granulomatosas. Os sintomas associados, como: faringite, tosse, febre, sudorese noturna, fadiga, perda significativa de peso ou dor linfonodal pode ajudar na diferenciação do sítio primário da adenomegalia e na diferenciação de uma afecção localizada ou sistêmica. Durante o seguimento da consulta, percorrendo o roteiro da anamnese é importante investigar o contato com animais, comportamento sexual, uso de fármacos, antecedentes familiares de neoplasia, hábitos e vícios do paciente, como tabagismo, etilismo, comorbidades, como doenças sexualmente transmissíveis, doenças reumatológicas, dentre outras.

Durante o exame físico, é crucial avaliar o padrão de distribuição da linfadenopatia. Quando o linfonodo acometido é localizado, sugere um acometimento de determinada região anatômica, enquanto que uma adenopatia generalizada, quando acomete mais de duas cadeias linfonodais, remete um processo de acometimento sistêmico e podem estar associados a acometimentos não malignos, como citomegalovírus, toxoplasmose e mononucleose infecciosa.

Nos acometimentos localizados é de fundamental importância reconhecer a área de drenagem daquela cadeia de linfonodos. Dentre as cadeias mais acometidas, as de localização na cabeça e no pescoço merecem destaque, dentre elas temos: submentoniana, submandibular, cervical anterior, cervical posterior, occipital, pré-auricular, retroauricular e supraclavicular.

Entretanto, de acordo com a causa e localização do sítio primário da afecção responsável por adenopatia outras cadeias podem estar envolvidas, como as: epitrocleares, axilares e inguinais.





Fonte: Exame Clínico, Porto e Porto.

Durante o exame físico, é fundamental também diferenciar os linfonodos reativos a um processo inflamatório de outro relacionado a malignidade que podem ser classificados de acordo com a forma de apresentação mais clássica, como:

Características inflamatórias	Características neoplásicas
Evolução aguda	Evolução crônica
Doloroso com sinais flogísticos	Costuma ser indolor
Não aderido a planos profundos	Aderido à planos profundos
Consistencia fibroelástica	Consistencia pétrea

Para sumarizar, há uma mnemônica usada para auxiliar na investigação dos principais aspectos dos linfonodos, a “ALL AGE”:

A	Age (idade)
L	Location (localização)
L	Length of time present (tempo de aparecimento)
A	Associated signs and symptoms (sinais e sintomas associados)
G	Generalized lymphadenopathy (linfadenopatia generalizada)
E	Extra nodal associations (acometimento extra nodal)
S	Splenomegaly and fever (esplenomegalia e febre)

Fonte: Comprometimento dos linfonodos em adultos. *Arq Med Hosp Fac Cienc Med Santa Casa São Paulo.*

É importante lembrar que muitas vezes o paciente não saberá qualificar bem o linfonodos – tamanho, número e consistência. Então é extremamente importante um exame físico bem detalhado, bilateral, sempre comparando um lado com o outro e fazendo busca ativa de outras possíveis linfonodomegalias que o paciente não referiu.

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

Diversas condições podem provocar doença linfonodal, logo é necessário uma investigação adequada da alteração linfonodal com o objetivo de esclarecer a etiologia. A seguir um mnemônico que facilitar lembrarmos das principais causas de adenopatia

"MIAMI": Mnemônico para principais causas de adenopatia	
M	Malignidade
I	Infecção
A	Autoimunes
M	Miscelânea e causas incomuns
I	Iatrogênico

DOENÇAS INFECCIOSAS

A epidemiologia e uma história clínica detalhada podem ajudar a identificar os fatores de risco e de exposição muitas vezes essenciais nas linfonodomegalias de causa infecciosa. É importante detalhar viagens recentes, exposição à fatores de risco com alimentação e comportamento sexual, por exemplo. Abordaremos abaixo alguns agentes de acordo com a etiologia.

Virais

- Sarampo: é caracterizada por febre, mal-estar, coriza, tosse, conjuntivite, dor de garganta e linfonodomegalia cervical nos primeiros 5 dias. Previamente ao surgimento do exantema típico pode-se encontrar manchas esbranquiçadas na mucosa jugal, conhecido como manchas de Koplick. O exantema maculopapular inicia na região retroauricular, apresentando disseminação craniocaudal.

- Mononucleose infecciosa: é uma síndrome clínica que é mais associada com infecção primária pelo vírus Epstein-Barr (EBV). Apresenta a tríade clínica de febre que costuma durar uma semana, linfonodomegalia que normalmente é simétrica e acomete as cadeias cervicais posteriores ao músculo esternocleidomastóideo e periauriculares, e faringite que duram por volta de duas a quatro semanas.

- Citomegalovirose: é causada pelo citomegalovírus (CMV). O contágio ocorre com o contato direto de fluidos corporais infectados. Apresenta como quadro clínico febre alta, adinamia, cefaléia, com ou sem hepatoesplenomegalia. Não costuma causar adenomegalia cervical, como ocorre com a mononucleose.

- Infecção aguda pelo HIV: não costuma ser diagnosticada por ser muitas vezes silenciosa. Os achados de febre, adenopatia, faringite e rash cutâneo podem surgir com duas a três semanas da infecção e duram por volta de duas semanas.

Bacterianas

- Sífilis: Apresenta período de incubação de 10 a 90 dias antes do surgimento do cancro duro, a qual apresenta-se por um lesão ulcerada indolor, com base limpa, bordas elevadas e induradas com linfonodomegalia regional. A sífilis secundária se desenvolve quatro a oito semanas depois do surgimento do cancro com quadro mais

sistêmico de febre, adinamia, adenomegalia generalizada, rash cutâneo. O exantema costuma ser maculopapular, não pruriginoso, róseo, envolvendo principalmente as regiões palmares e plantares.

- Faringite estreptocócica: Trata-se de uma infecção que acomete mais crianças e adolescentes, mas pode ocorrer em qualquer faixa etária. Paciente pode manifestar seus sintomas após um período de incubação, de dois a cinco dias, com febre elevada, odinofagia, queda do estado geral, astenia e aumento de linfonodos cervicais bilaterais. No exame de orofaringe pode-se perceber hipertrofia de amígdalas, presença de pus e petéquias no palato.

DOENÇAS NEOPLÁSICAS

Os aspectos epidemiológicos ajudam a direcionar a investigação para causas neoplásicas. Um acometimento que desperta atenção dos profissionais da saúde é o achado de adenomegalia supraclavicular esquerda, conhecida como nódulo de Virchow. Embora tenha forte associação com neoplasias do trato gastrointestinal, outras causas estão envolvidas, como sarcoidose. Os principais sítios de metástase para os linfonodos são as neoplasias de mama, de tireóide, de pulmão e de cabeça e pescoço. Nesses casos, os primeiros linfonodos acometidos são os responsáveis pela drenagem fisiológica da região atingida pelo tumor primário.

- Leucemias: Caracterizada por sintomas de pancitopenia, como anemia, infecções e sangramentos (epistaxe, equimoses e petéquias). Pode apresentar adenomegalias e visceromegalias, especialmente nas formas monocíticas e linfoides.

- Linfomas: Principal acometimento é a adenomegalia, normalmente não dolorosa, de crescimento progressivo. Normalmente o linfoma de Hodgkin se manifesta de forma localizada, enquanto a manifestação sistêmica, incluindo sintomas B (febre, perda de peso e sudorese noturna), estão mais relacionadas com a forma de linfoma não-Hodgkin.

DOENÇA AUTOIMUNES

O lúpus eritematoso sistêmico (LES) pode se manifestar com linfonodomegalia generalizada e ainda pode estar relacionada com atividade da doença. A artrite reumatóide (AR) pode apresentar na fase de instalação da doença alguns sintomas semelhantes a uma síndrome de mononucleose, com manifestação de linfadenopatia difusa. Em menor número, a síndrome de Sjögren que também pode cursar com acometimento generalizado dos linfonodos em apresentação inicial, além de nódulos pulmonares, aumento de paratireoides e esplenomegalia.

MISCELÂNIA E CAUSAS INCOMUNS

Reações vacinais podem apresentar linfonodomegalia devido a presença de antígenos circulantes. O uso de algumas medicações, como fenitoína, diuréticos, amoxicilinas, dentre outros, podem causar urticária, febre e acometimento linfonodal.

Outra causa de adenopatia generalizada que deve ser lembrada trata-se da infecção pelo *Mycobacterium tuberculosis*. A tuberculose ganglionar possui evolução mais crônica e linfonodos com aumento progressivo. Normalmente acomete os linfonodos cervicais e pleurais, por exemplo.

Na presença de linfonodomegalia hilar, tosse, dor torácica, infiltrado pulmonar difuso e história epidemiológica positiva de contato com fezes de morcego ou aves deve-se suspeitar de histoplasmose.

CHECKLIST

Onde está localizado?
Qual o tamanho e a consistência do linfodo? É móvel? Quantos são?
Há quanto tempo ele surgiu?
Como foi a evolução? Qual surgiu primeiro? Vem crescendo? Aumentando o número?
Apresenta calor, rubor, dor?
Drenou secreção?
Associado a sintomas sistêmicos? Perda de peso, febre, miagia, sudorese noturna, dor articular?
Associado a tosse, hemoptise, lesões de pele ou prurido?
Apresenta comportamento sexual de risco?
Usuário de drogas?
Já realizou transfusão sanguínea?
Contato com Tuberculose ou Hepatite?
Histórico familiar de neoplasias?
Fuma ou bebe?
Medicações de uso diário?

REFERÊNCIAS

NENO, Miguel et al . Tuberculose ganglionar: desafio diagnóstico. **Arq Med**, Porto , v. 28, n. 1, p. 02-04, fev. 2014 . Disponível em <http://www.scielo.mec.pt/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0871-34132014000100001&lng=pt&nrm=iso>.

SCALABRIN, Rozana et al . Isolamento de *Streptococcus pyogenes* em indivíduos com faringoamigdalite e teste de susceptibilidade a antimicrobianos. **Rev. Bras. Otorrinolaringol.**, São Paulo , v. 69, n. 6, p. 814-818, Dec. 2003 . Available from <http://www.scielo.br/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0034-72992003000600014&lng=en&nrm=iso>. <http://dx.doi.org/10.1590/S0034-72992003000600014>.

Didier Neto, F.M.F.; Kiso, K.M. Comprometimento dos linfonodos em adultos. **Arq Med Hosp Fac Cienc Med Santa Casa São Paulo**, São Paulo, v. 58, 2013, disponível em: <<http://www>>.

fcmsantacasasp.edu.br/images/Arquivos_medicos/2013/58_2/06-AR20.pdf>. Acesso em: 12 ago. 2017.

Dunmire, S. K., Hogquist, K. A., & Balfour, H. H. Infectious Mononucleosis. *Current Topics in Microbiology and Immunology*, local, v. 390, 2015, disponível em: <<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC4670567/>>. Acesso em: 20 oct 2017.

PORTO, C.C et all. Exame dos Linfonodos. In: CELMO CELENO PORTO; ARNALDO LEMOS PORTO. Exame Clínico. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2017. 304-313.

LIMA, E.R.M.; TORRALVO, H.F.; Linfadenopatia e febre. In: PEDROSO, J.L; LOPES, A.C. Do sintoma ao Diagnóstico Baseado em Caso Clínico. São Paulo, Roca, 2012. 436-440.

Renata Antunes Bruno da Silva
Carlos Antonio Bruno da Silva

CASO CLÍNICO

Identificação: JHS, masculino, 45 anos, natural e procedente de Morada Nova, motorista, 1º grau incompleto, casado, católico.

Queixa principal: Barriga crescida e falta de apetite.

História da doença atual: Relata o paciente que seu quadro iniciou há quatro meses com anorexia, astenia, dor em membros inferiores e febre não mensurada que ocorria principalmente no período noturno e que se acompanhava de calafrios e sudorese. Procurou atendimento ambulatorial tendo sido, na ocasião, prescritos medicamentos de sintomáticos e que inicialmente o quadro melhorou.

Refere que há cerca de um mês houve piora dos sintomas quando passou a apresentar epigastralgia em aperto, sem irradiação, de moderada intensidade, precipitada por esforço físico e com alimentação e que a dor era aliviada com o decúbito lateral

Há 5 dias, o paciente notou aparecimento de edema em membros inferiores, frio, sem sinais flogísticos e que se estendia até a região dos joelhos. Refere associado o surgimento de tosse seca. Deambula com dificuldade.

Antecedentes

História patológica pregressa: Refere varicela e sarampo na infância. Apendicectomia. Nega DM, HAS, cardiopatia. Recebeu 2 concentrados de hemácias. Nega uso de medicações/alergias.

História familiar: Nega HAS, DM, neoplasias, cardiopatia. Pais vivos, nega doenças.

História psicossocial e hábitos: Casa de tijolo, mora com esposa e filha. Água encanada, saneamento básico e cria um cachorro. Etilista ocasional por cinco anos

consumindo duas garrafas de cerveja ao mês, mas refere cessamento da ingestão de álcool há 4 anos. Nega tabagismo e refere banhos de açúcar ocasionais.

Interrogatório por órgãos e aparelhos:

Geral: Astenia e perda de peso (10-12 kg) em 6 meses

Cardiopulmonar: Dispneia aos esforços.

TGI: Fezes amolecidas de cor amarelada.

TGU: Urina clara, sem ardor. Nega lesões genitais. Nunca fez toque retal/PSA.

Neurológico: Nega convulsão, síncope.

Exame físico

Sinais Vitais:

Temperatura: 37,7 °C, Frequência cardíaca: 112 bpm, Frequência respiratória 24 irpm, Pressão arterial: 110/60 mmHg.

Ectoscopia:

EGR, hipocorado 2+/4+, acianótico, hidratado.

Pescoço:

Gânglios palpáveis em região submandibular, supraclavicular esquerda, móveis, indolores consistência fibroelástica, sendo o maior com 3 cm. Sem turgência jugular. Traquéia centralizada.

Tórax:

Gânglios palpáveis em região axilar. Ausência de ginecomastia, aranhas vasculares.

ACV: RCR, BNF 2T S/S. FC 112bpm.

AP: MVU S/ RA.

Abdome:

RHA presentes, flácido, doloroso a palpação superficial, distendido no hipocôndrio D, epigastro e hipocôndrio E. Traube ocupado com borda do baço em RCE. Fígado palpável a 20 cm do RCD. Sem sinais de circulação colateral.

Extremidades:

Edema em mmii. 2+/4+, cacifo presente.

Curva térmica: 37°C, 36,5°C, 37,7°C.

Dados laboratoriais e de investigação:

Hemograma completo com hematimetria normal, plaquetopenia associada a leucocitose.

Ultrassonografia abdominal tendo sido evidenciada hepatomegalia com fígado palpável a 4cm do RCD.

SÍNDROMES CONSUMPTIVAS

Definição

A perda de peso pode ser diferenciada em dois tipos. A primeira quando ocorre de forma intencional e a segunda quando se processa de forma involuntária. A perda de peso involuntária é definida como a diminuição de pelo menos 5kg ou 5% do peso usual no período de 6 meses a 1 ano, não estando relacionada a algum processo de restrição alimentar .

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

As causas de perda de peso podem ser divididas de acordo com o impacto que acarretam na homeostase metabólica naquelas em que ocorre a aumento da demanda de energia, nas que causam perda de nutrientes e nas que reduzem a ingestão calórica, sendo estas as de maior prevalência.

Nos pacientes idosos em 25% dos casos não são encontradas as causas de perda de peso sendo consideradas como perda não intencional, os outros 75% são determinados por causas como: a depressão (especialmente em residentes das instalações de cuidados de longa duração), câncer (pulmão e tumores gastrointestinais), distúrbios cardíacos e doenças gastrointestinais benignas, uso de polifarmácia e medicamentos que podem causar náuseas e vômitos, disfagia, disgeusia e anorexia têm sido implicados.

Aumento do gasto calórico

São situações nas quais ocorre o aumento do metabolismo quando comparado com a ingestão de nutrientes, resultando em balanço energético negativo.

Ex. Cânceres, doenças metabólicas (diabetes, hipertireoidismo, doença de Addison), tumores intestinais (VIPomas), efeitos colaterais de medicamentos e processos infecciosos, doenças inflamatórias (artrite reumatoide, lúpus eritematoso sistêmico)

Perdas de nutrientes

São situações nas quais mesmo com ingestão alimentar adequada há o comprometimento do trato digestório com absorção ineficaz dos nutrientes:

Ex. Cânceres, doença celíaca, pancreatite crônica, doença de Crohn, infecção gastrointestinal, fístulas gastrointestinais, distúrbios carcinoide, hipermotilidade intestinal, doença hepatobiliar, intolerância alimentar, insuficiência cardíaca,

insuficiência hepática)

Diminuição da ingestão calórica

São situações nas quais ocorre a diminuição da ingestão de nutrientes em quantidades aquém do gasto metabólico

Ex. Cânceres, disfagia, feridas dolorosas na boca, odinofagia, alterações dentárias (aparelhos ortodônticos ou perda de dentes), obstrução, vômitos persistentes (Estenose pilórica, hérnia de hiato, hiperêmese gravídica, refluxo, quimioterapia), problemas sociais, desordens psiquiátricas – depressão.

Os diversos quadros diferenciais relacionados a perda ponderal podem ser agrupados de duas formas: na forma mnemônica “*Meals on Wheels*” e nos “*9Ds*”

“MEALS ON WHEELS”: Mnemônico para causas comuns tratáveis de perda de peso não intencional	
M	Medication effects
E	Emotional problems – depression
A	Anorexia, alcoholism
L	Late life paranoia
S	Swallowing disorders
O	Oral factors – poorly fitting, caries
N	No Money
W	Wandering and other dementia-related behaviors
H	Hyperthyroidism, hypothyroidism, hyperparathyroidism, hypoadrenalism
E	Enteric problems
E	Eating problems – inability to feed self
L	Low salt, low cholesterol diet
S	Stones, social problems – isolation, inability to obtain preferred foods

Figura 1 - “Meals on Wheels”

Fonte: Anais de Medicina Interna

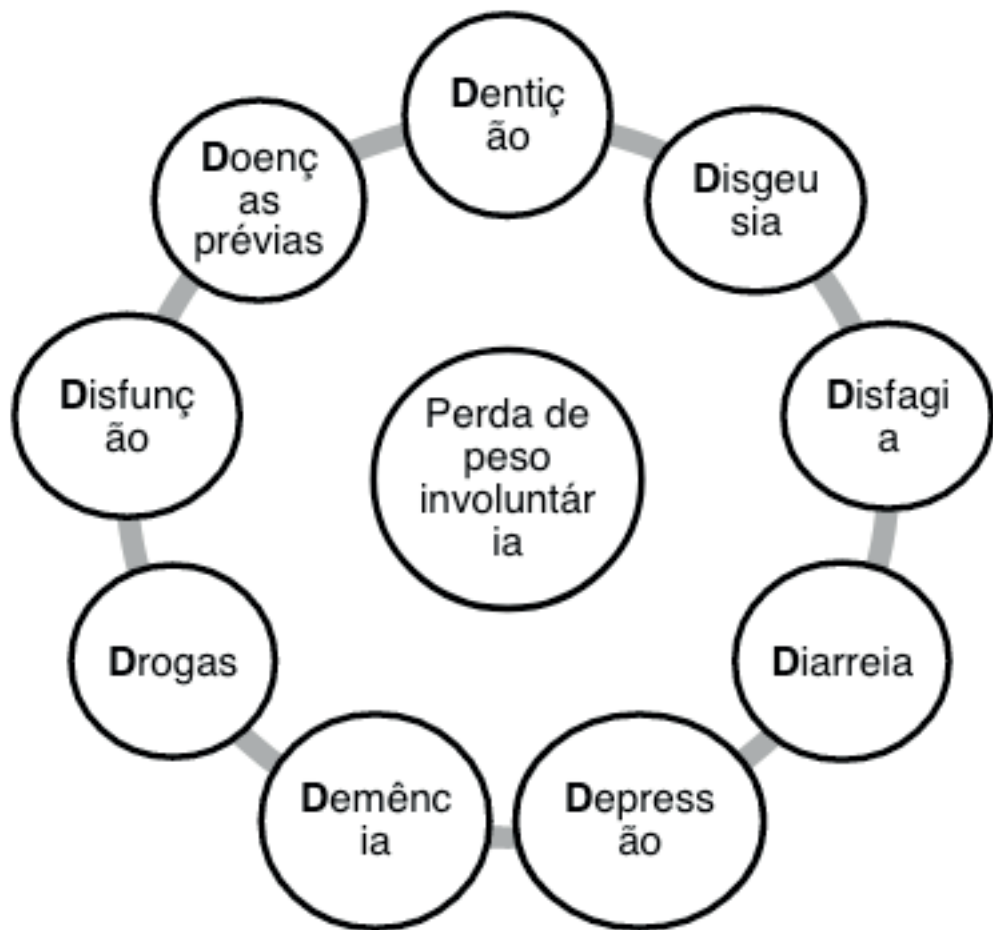


Figura 2 - Os 9 Ds da perda de peso involuntária

Adaptado do UpToDate: *Approach to the patient with weight loss*

EXAME FÍSICO

Nos quadros de perda de peso não intencional o exame físico constitui ponto preponderante, visto que diversos achados de exame físico devem ser considerados na avaliação clínica

Sinais vitais e aparência geral:

Estado de nutrição

Adequação do tamanho das roupas

Emaciação muscular

Antropometria

Estatura e peso

Boca:

Estado dos dentes

Usa dentadura

Lesões bucais

Infecção ou irritação no teto da boca

Hiperpigmentação da mucosa bucal

Olhos:

Exoftalmia

Pele:

Turgor

Pigmentação

Coloração da pele ao redor de articulações

Palidez

Icterícia

Pescoço:

Presença de tumefação ou nodulações

Tamanho da tireoide e presença de nódulos

Tórax

Ausculta pulmonar:

Ruídos adventícios

Abdomem:

Forma do abdome

Emaciação

Dor a palpação

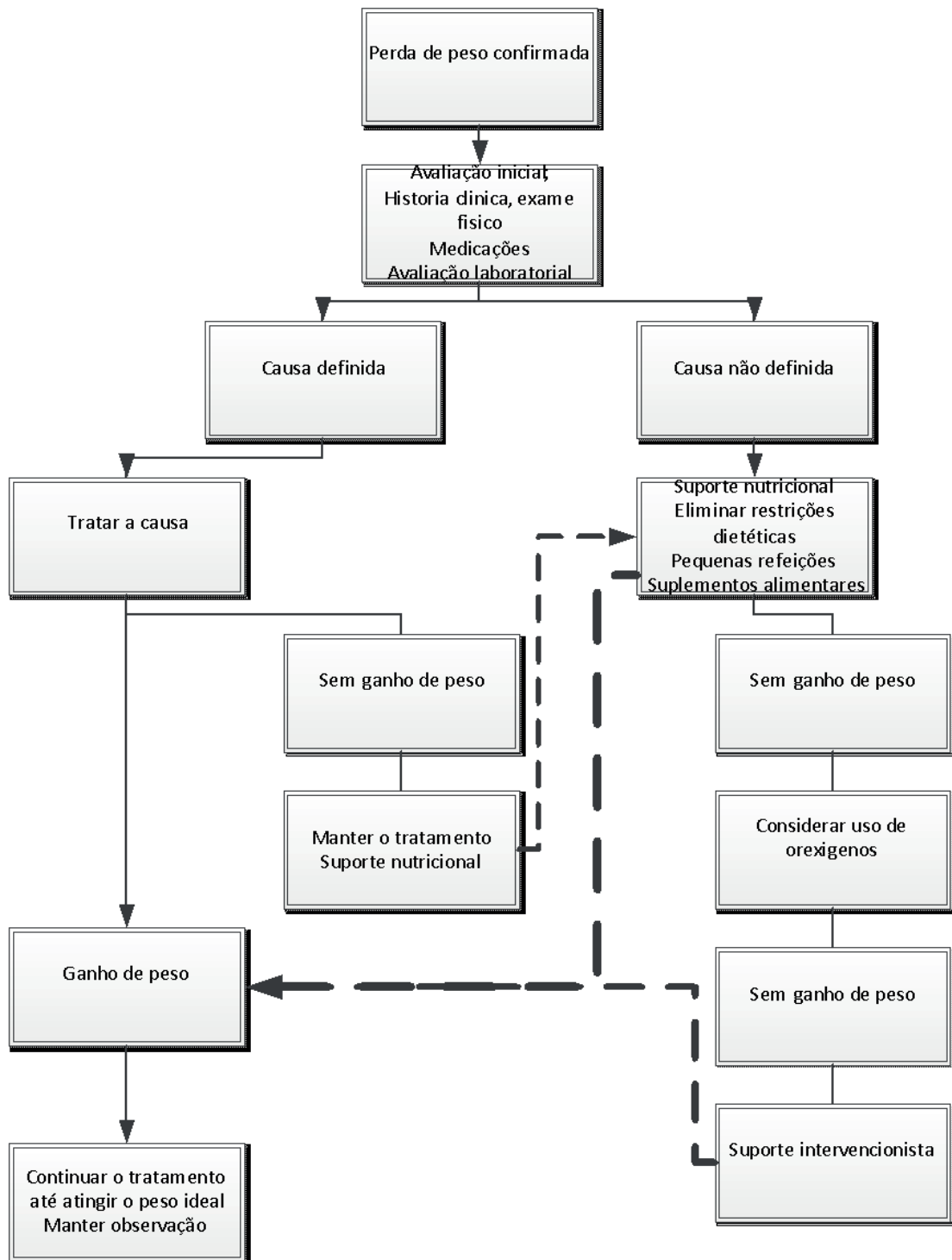
Visceromegalias

Linfonodos palpáveis

CHECKLIST

Há quanto tempo?
De quanto foi essa perda? Quanto pesava antes e quanto pesa agora?
Se não se pesou, como sabe que perdeu peso? Mudança nas roupas ou nos cintos?
A perda foi intencional?
Como está o apetite? Mudou hábitos alimentares?
Pratica atividade física? Mudou o padrão de atividade física? Está mais intensa? Está mais frequente?
Alterações do trato gastrointestinal? Saciedade precoce, disgeusia (alteração no paladar), náuseas, vômitos, disfagia, odinofagia)
Alteração no hábito intestinal? Diarreia, melena, hematoquezia,
Sinais ou sintomas sistêmicos associados? Febre, mialgia, artralgia, tosse, hemoptise, sudorese noturna, hematúria, colúria
Sintomas associados a distúrbios endócrinos? Poliúria, polidipsia, poli-fagia, intolerância ao calor, tremores, palpitação?
Distúrbios neurológicos: perda de memória, cefaleia?
Usando alguma medicação? (Laxativos, pílulas de emagrecimento)
Bebe? Fuma?
Está passando por estresse financeiro ou social?

Está se sentindo abatido ou sem energia para realizar atividades?
 História prévia de hepatite? Depressão? Tuberculose?



Fluxograma de investigação de perda ponderal

REFERÊNCIAS

GRACE BROOKE HUFFMAN, M.D., Evaluating and Treating Unintentional Weight Loss in the Elderly. Brooke Grove Foundation, Sandy Spring, Maryland *Am Fam Physician*.2002. Feb 15;65(4):640-651.

Reife CM. Involuntary weight loss. *Med Clin North Am*. 1995 Mar;79(2):299-313. Review.

Diagnóstico diferencial rápido. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2005

STERN, S.D.C.; CIFU, A.S.; ALTKON, D. Do Sintoma ao Diagnóstico: um guia baseado em evidência. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2007

GARDNER, L.B., GRIFFIN, J.W, et al. Kelley's Textbook of Internal Medicine. 4ª edição. Lippincott Williams & Wilkins, 2000

EVANS, A.T., GUPTA, R. Approach to the patient with weight loss. **UpToDate**, 2014. Disponível em: <<http://www.uptodate.com/online>>. Acesso em 09/08/2014

Ana Clara Machado Pinheiro Lima
Xinaida Taligare Vasconcelos Lima

CASO CLÍNICO

Identificação: A.J.C., masculino, 81 anos, branco, casado, 2º grau completo, natural e procedente de Campinas-SP, católico

Queixa principal: “Estou com uma coceira no corpo que me tira do sério há 1 ano”

HDA: O paciente refere prurido generalizado, com predileção por mãos e pés e abdome. Os sintomas iniciaram há 1 ano e têm piorado progressivamente há cerca de 6 meses. Afirma que não consegue dormir bem, porque à noite, o prurido se torna mais intenso. Percebeu ainda piora do prurido ao despir-se, principalmente em abdome, na região de maior pressão da calça. Procurou outro médico, que prescreveu anti-histamínico, sem melhora alguma da sintomatologia. Relata ainda perda de peso (3kg) nos últimos 2 meses.

História patológica progressiva: Hipertensão arterial leve.

História Social/Hábitos: Nega tabagismo atual e prévio. Ex-etilista moderado. Sedentário.

Medicamentos em uso: Enalapril (mais 5 anos).

Exame físico geral: eupneico, hidratado, afebril, acianótico, palidez cutaneomucosa, icterico 1+/4+, presença de queilite angular

Exame físico de pele e fâneros: Presença de escoriações discretas e isoladas em antebraço direito. Sem lesões primárias.

Exames complementares: Hemácias = $3,8 \times 10^6$ milhões/mm³; Hemoglobina = 9,8 g/dL; Hematócrito = 29,5%; HCM = 25 pg; VCM = 77 fL; CHCM = Creatinina = 1,2 mg/dL; Bilirrubina total = 4,5 mg/dL; Bilirrubina direta = 3,7 mg/dL; Bilirrubina indireta = 0,8 mg/dL; TGO = 100 UI/L; TGP = 92 UI/L; Fosfatase alcalina = 650 UI/L; Gama-GT = 298 UI/L

Dentre os demais exames apresentados, nada digno de nota.

DISCUSSÃO

Trata-se de paciente do sexo masculino, idoso com prurido crônico generalizado, sendo mais intenso em superfície de palmas e plantas e zonas de pressão da vestimenta. O fato de não apresentar lesões primárias, ao exame dermatológico, pode resultar de prurido psicogênico ou secundário a algum distúrbio metabólico. Entretanto, no prurido psicogênico, o prurido tende a melhorar durante o sono e o paciente não acordaria devido ao prurido.

Em pacientes idosos, é importante questionar sobre uso de medicamentos de forma diária ou esporadicamente, além de sua relação temporal com o aparecimento dos sintomas. No caso descrito, não existe relação temporal entre o início do uso da medicação e o início do prurido.

A perda de peso, quando significativa, principalmente em pacientes idosos, pode sugerir a presença de neoplasia, além de um distúrbio metabólico grave. No caso de neoplasia, o prurido poderia ser manifestação paraneoplásica. O aumento nas enzimas hepáticas, principalmente as canaliculares (fosfatase alcalina e gama-GT), além do aumento na bilirrubina direta, sugerem que a colestase poderia justificar o prurido neste caso. Exames de imagem abdominal seriam imprescindíveis na investigação da causa da colestase. Caso estes exames complementares estejam normais em uma primeira avaliação, eles devem ser repetidos porque o prurido pode ser o sintoma inicial e se manifestar anos antes do surgimento de outras sinais e sintomas típicos de colestase.

Além disso, os dados clínicos associados ao resultado do hemograma também podem apontar para uma anemia por deficiência de ferro como outra etiologia para o prurido deste paciente.

INTRODUÇÃO

Prurido é o sintoma definido como uma sensação desagradável que causa o desejo de coçar. ⁽¹⁾ Ele consiste em uma projeção neuronal formada em determinada região da pele no sentido de remover um agente pruriginoso, que pode ser representado por diferentes estímulos, como liberação de histamina, opioides, alterações no pH, acetilcolina e citocinas, dentre outros. ⁽²⁾

O prurido é o sintoma mais comum que se manifesta na pele. Pode ocorrer por causas dermatológicas (com lesões cutâneas primárias) e não-dermatológicas, podendo ocorrer, em alguns casos, como manifestação de uma doença sistêmica. ⁽¹⁾ Em casos de prurido secundário a causas não-dermatológicas, pode se apresentar sem lesões cutâneas ou associado a lesões secundárias à coçadura excessiva. ⁽¹⁾ Outra forma de classificá-lo pode ser de acordo com a sua extensão, ou seja, se ele é

localizado ou generalizado (Tabela 1). Esta divisão tem caráter mais didático, porém a maioria das causas de prurido localizado pode, eventualmente, levar a prurido generalizado, em pacientes mais suscetíveis ou no caso de doença não tratada. Neste capítulo, conheceremos as possíveis etiologias de prurido de acordo com esta última classificação, descrevendo as mais comuns e que possuem prurido como sintoma característico, subdividindo-as em causas dermatológicas e não-dermatológicas.

PRURIDO LOCALIZADO	PRURIDO GENERALIZADO
Picadas e ferroadas	Escabiose
Pediculose	Penfigóide bolhoso
Dermatite atópica	Insuficiência renal crônica
Dermatite de contato	Colestase
Psoríase	Linfomas
Urticária	Leucemia linfocítica crônica
Diabetes mellitus	Policitemia vera
Prurigo nodular	Diabetes mellitus
Líquen simples crônico	Doenças da tireoide
Líquen plano	Infecção por HIV e AIDS
Deficiência de ferro	Medicamentos
Acidente vascular cerebral	Deficiência de ferro
Prurido braquirradial	Esclerose múltipla
Notalgia parestésica	Distúrbios psicogênicos
Tumor cerebral	Prurido colinérgico

Tabela 1: Causas de prurido segundo localização.

PRURIDO LOCALIZADO

Causas Dermatológicas de Prurido Localizado

As causas dermatológicas são representadas pelas doenças em que existem lesões dermatológicas pruriginosas primárias (não decorrente de escoriação ou fricção).

1) Infestações

- **Pediculose**

Dermatose causada pelo *Pediculus humanus*, o piolho. O prurido é sintoma característico, costuma ser intenso e acontece, predominantemente, em populações de menores condições socioeconômicas. Pode ocorrer nas regiões da cabeça (com prurido mais pronunciado nas regiões occipital e retroauriculares), corpo (principalmente tronco) e púbis. Pode ocorrer, também, na região ciliar. Os parasitas e as lêndeas (ovos esbranquiçados) são visíveis à dermatoscopia. ⁽³⁾

2) Inflamações

- **Dermatite atópica**

A dermatite atópica (DA) pode ter apresentações clínicas variadas, de acordo com faixa etária do pacientes, duração das lesões e topografia das mesmas. Pode ser dividida em infantil, pré-puberal e adolescentes/adultos. ^(4, 5) Em cada fase, os pacientes podem desenvolver lesões eczematosas agudas, subagudas e crônicas, no entanto, em todas elas, o prurido é o sintoma mais característico da doença, de caráter intenso, persistente, grave e “em surtos” (com períodos de exacerbação), podendo apresentar, de forma secundária ao ato de coçar, espessamento e escoriações na pele. ⁽⁴⁾

Entre as características do prurido, além de bastante intenso, é pior durante o período noturno e pode ser agravado por estímulos de caráter imunológico (por exemplo, exposição a aeroalérgenos ou ingestão de ovo, castanha, peixe, leite, soja) e não-imunológico (como estresse emocional, variações climáticas, transpiração, contato com lã ou outros tecidos ásperos). ⁽⁴⁾

A DA infantil (idade < 2 anos) tipicamente acomete crianças a partir do terceiro ou quarto mês de vida. Apresenta-se inicialmente como pápulas edematosas e papulovesículas nas bochechas (normalmente, poupando a região central), podendo evoluir para grandes placas com inchaço e formação de crostas. O acometimento do rosto e pescoço é pronunciadamente mais comum nos 6 primeiros meses de vida. No entanto, regiões como o couro cabeludo, superfícies extensoras das extremidades e tronco também podem ser acometidas, geralmente com preservação da área da fralda. ⁽⁴⁾ Entre os fatores estimulantes, os antígenos alimentares podem ser destacados nessa fase. Com a progressão da idade, pode-se observar resolução espontânea na maioria dos casos. ⁽⁵⁾

Na DA na juventude (2 - 12 anos), as lesões tendem a ser menos exsudativas e podem apresentar liquenificação e xerose. Os locais clássicos de acometimento são as fossas cubital e a poplítea (eczema flexural). Além disso, a cabeça (especialmente as regiões periorificiais), pescoço, punhos, mãos, tornozelos e pés também são frequentemente afetados. ⁽⁴⁾

A DA na adolescência/fase adulta (> 12 anos) é de caráter subagudo a crônico (com surtos de agudização), cursando também com liquenificação das lesões e acometimento das pregas de flexão. Outros locais afetados podem incluir a face, região retroauricular, pescoço, mãos e peito. A doença tende a ser atenuada com o decorrer da idade, sendo rara sua persistência após os 30 anos. ⁽⁴⁾

- **Dermatite de contato**

Existem 2 tipos de dermatite de contato: dermatite de contato por irritante primário (DCI) – a mais comum – e a dermatite de contato alérgica (DCA). Essas condições se manifestam após o contato com agentes externos. No caso da DCI, o que ocorre é uma reação tóxica produzida por um produto químico irritante ao entrar em contato com a pele. Na DCA, acontece uma reação de hiperssensibilidade tardia quando a

pele se expõe a um agente ao qual o paciente tenha sido sensibilizado anteriormente.⁽⁶⁾

Em ambos os casos, as manifestações clínicas podem ser se dar de diversas formas, como a presença de placas hiper ou hipocrômicas (*Figura 1*), urticária, eczema, bolhas, acne, descamação e liquenificação, apresentações que podem variar conforme o tipo de exposição, a distribuição das lesões e o caráter agudo ou crônico da dermatite. No entanto, a lesão típica da dermatite de contato se dá em forma de erupções eczematosas de contornos definidos acompanhadas de prurido na região de exposição ao agente causador.⁽⁶⁾

A dermatite de contato não tem predileção por faixa etária ou gênero, exceto em alguns casos de DCA. Por exemplo, em casos por exposição ao níquel, a DCA é predominante no sexo feminino – visto que as mulheres usam mais frequentemente jóias e bijuterias. Deve-se investigar, ainda, a exposição ocupacional a produtos químicos irritantes e o uso de produtos de higiene que possam ser responsáveis pelas manifestações de dermatite de contato.⁽⁶⁾



Figura 1: Placas eritematosas e descamativas com liquenificação e escoriações em superfícies extensoras dos membros inferiores em paciente com dermatite atópica.

- **Urticária**

A urticária é uma doença que pode ser desencadeada por diferentes mecanismos e etiologias (Tabela 2) e, na maioria dos casos, manifesta-se com prurido intenso, mas pode, também, produzir sensação de picada ou formigamento.⁽¹⁾ Caracteriza-se pelo aparecimento urticar, pápulas edematosas e eritematosas (*Figura 2*), as quais podem confluir e ser acompanhadas por angioedema — que é o edema da derme profunda, do subcutâneo e do trato gastrintestinal. As urticar normalmente desaparecem espontaneamente, sem deixar lesões residuais, em até 24 horas.⁽⁷⁾

Existe uma divisão entre urticárias de caráter agudo e crônico, com base no tempo de evolução. Inicialmente, todas são consideradas agudas. No entanto, algumas urticárias podem sofrer processo de cronificação, que é quando ocorrem episódios contínuos de urticária pelo menos 2 vezes por semana após 6 semanas de início do quadro. Caso os episódios de urticária ocorram com frequência menor que 2 vezes por semana, esta deve ser considerada urticária recorrente, e não crônica. ⁽⁸⁾

URTICÁRIA DE MECANISMO IMUNOLÓGICO
<ul style="list-style-type: none"> • Alergia a fármacos, alergia a insetos, alergia alimentar • Estímulos físicos: frio, sol, dermatografismo • Urticária crônica “idiopática” associada a doenças autoimunes
URTICÁRIA INFECCIOSA
<ul style="list-style-type: none"> • Virais: Hepatite A ou B, citomegalovírus, Coxsackie vírus • Bacterianas: <i>Helicobacter pylori</i>, estreptococo • Fúngicas: <i>Tricophyton sp.</i>, <i>Candida sp.</i> • Parasitas: <i>Giardia lamblia</i>, <i>Entamoeba</i> e <i>Trichinella</i>
URTICÁRIA PSEUDOALÉRGICA
<ul style="list-style-type: none"> • Calor • Reações a hemoderivados • Antiinflamatórios não esteroidais • Alimentos
OUTROS MECANISMOS
<ul style="list-style-type: none"> • Tumores • Sarcoidose • Medicamentos: codeína, polimixina B

Tabela 2: Mecanismos e etiologias de urticária. Adaptado de [Zuberbier T et al., 2001.](#) ⁽²⁴⁾



Figura 2: Urticária aguda. Pápulas eritematosas e edematosas com halo de hipocromia em membro inferior direito. Imagem gentilmente cedida pela Dra. Amanda Dantas.

3) Dermatoses que resultam do prurido

- **Prurigo nodular**

O prurigo nodular apresenta-se com lesões produzidas pelo ato de coçar de maneira crônica e repetida, ⁽¹⁾ ocorrendo, normalmente, em associação com um distúrbio primário responsável pelo sintoma de prurido ⁽⁹⁾ — por exemplo, uma dermatite atópica, picada de insetos, distúrbios psicológicos ou uma patologia sistêmica, principalmente no hipertireoidismo, disfunção renal e hepática. Ocorre predominantemente em adultos, principalmente em mulheres de meia-idade. Apresenta-se com pápulas ou nódulos firmes, redondos, com ou sem eritema ou hiperpigmentação, com superfície ceratósica, erodida ou ulcerada, distribuídos caracteristicamente nas regiões extensoras das extremidades; a parte superior do dorso, as nádegas e a região lombossacral também podem ser afetadas, mas uma característica típica dessa doença é que a região central do dorso, por ser mais difícil de alcançar pelo próprio paciente, geralmente são poupadas (“sinal da borboleta”). ⁽¹⁾

- **Líquen simples crônico**

Também conhecido como neurodermite, o líquen simples crônico consiste no processo de hipertrofia da epiderme, que resulta do hábito de fricção ou coçadura crônica da pele. Manifesta-se por placas bem definidas, eritematosas, liquenificadas e hiperpigmentadas. Essas lesões são desencadeadas pela fricção secundária a transtornos dermatológicos prévios ou a doenças não dermatológicas que se manifestam com prurido, geralmente localizado. Uma vez instaladas, as lesões podem adquirir prurido espontâneo, levando ao ciclo “prurido-fricção-prurido”. As áreas mais frequentemente acometidas são a região do pescoço, couro cabeludo, região anogenital, pernas, tornozelos e superfície dorsal dos pés, mãos e antebraços. São

mais frequentes em adultos e incomuns em crianças — na inexistência de dermatite atópica. ⁽¹⁾

Causas Sistêmicas de Prurido Localizado

1) Prurido de origem hematológica

- **Deficiência de ferro**

São descritos na literatura casos de pacientes com prurido que evoluem bem após a suplementação de ferro. Nesse caso, o prurido pode ser generalizado ou localizado, podendo ocorrer especificamente nas regiões vulvar ou perianal. ⁽¹⁾ O período gestacional, os períodos de crescimento rápido na infância e adolescência, histórico de perda ou doação de sangue e a manutenção de uma dieta inadequada são informações que, associadas aos sinais típicos da anemia — palidez, fadiga, perda de peso e dificuldade para realizar exercícios físicos — ajudam a pensar na deficiência de ferro como etiologia do prurido. Além disso, em casos mais avançados de deficiência de ferro, pode-se observar queilite angular (fissuras labiais localizadas no ângulo da boca) e coiloníquia (“unha em forma de colher”). ⁽¹⁰⁾ No entanto, é relevante lembrar que existem outras doenças que também podem cursar com deficiência de ferro e prurido, como policitemia vera e neoplasias. ⁽¹⁾

- **Policitemia vera**

A policitemia vera é uma doença que, entre outros aspectos, cursa com distúrbios de coagulação, o que, segundo estudos, pode ser responsável pela liberação de histamina e serotonina, substâncias consideradas pruritogênicas. Um fenômeno normalmente observado na policitemia vera é o prurido aquagênico, ou seja, aquele que surge em até 30 minutos após o contato com a água, desaparecendo rapidamente. Comumente, inicia-se pelas extremidades inferiores, generaliza-se e poupa a região palmoplantar. Além disso, pode manifestar-se muitos anos antes do estabelecimento da policitemia vera, ⁽¹⁾ mas deve-se lembrar que esse tipo de prurido não necessariamente está associado somente a essa doença. Desse modo, deve-se atentar para outros sinais e sintomas possivelmente associados, como esplenomegalia, cefaleia, vertigem, trombose arterial ou venosa, epistaxe, tendência à formação de hematomas e dor e eritema de extremidades. ⁽¹¹⁾

2) Prurido de etiologia neurológica AVC

O acidente vascular cerebral (AVC), bem como outras lesões unilaterais do parênquima cerebral — abscessos e tumores, por exemplo — podem manifestar-se associados ao sintoma de prurido. Dias após o AVC, pode ocorrer a síndrome do prurido pós-AVC, que se apresenta com intenso prurido, geralmente localizado na superfície cutânea contralateral ao lado do hemisfério cerebral lesado. ⁽²⁾

- **Prurido braquirradial**

O prurido braquirradial decorre de lesão cumulativa por radiação solar na região do nervo ou por doença neurodegenerativa cervical e manifesta-se por prurido ou dor em queimação na superfície cutânea dorsolateral do antebraço e dos cotovelos. Normalmente, tem como fator de piora a exposição à radiação ultravioleta e como fator de melhora a aplicação de gelo⁽¹⁾ e a fotoproteção da região acometida. Além disso, o fato de não haver acometimento da face ajuda a diferenciar de outras dermatoses associadas à exposição solar.⁽²⁾

No exame físico, pode-se observar a presença de escoriações na região do músculo braquirradial e cotovelo,⁽¹⁾ sem características de inflamação.⁽²⁾ Na suspeita de prurido braquirradial, é indicada a realização de exame neurológico.⁽¹⁾

- **Notalgia parestésica**

A notalgia parestésica é comum em adultos e manifesta-se com prurido exacerbado na região dorsal superior, principalmente nas bordas escapulares mediais, podendo cursar também com dor, parestesia e hiperestesia. Estudos apontam que patologias do nervo dorsal da coluna espinhal podem ser a principal etiologia desse condição.⁽¹⁾

Alguns pacientes referem que o calor é um grande fator de piora do prurido.⁽²⁾ Devido à coçadura crônica e frequente, é possível observar, no exame físico, uma mácula hiperpigmentada na região acometida.⁽¹⁾

PRURIDO LOCALIZADO EM REGIÕES ESPECÍFICAS

1) Prurido anal

É o prurido relativo às regiões anal e perianal. Geralmente, é um sintoma progressivo⁽¹⁾ e que tende a piorar durante a noite.⁽²⁾

Pode ser classificado como primário ou secundário. Um prurido anal pode ser definido como primário quando não se identifica qualquer patologia da região cutânea anal e perianal, intestinal ou anorretal.⁽¹⁾ Distúrbios psicogênicos, coito anal,⁽²⁾ hábitos de higiene inadequados e o padrão alimentar do paciente – como o consumo excessivo de café podem ser apontados como possíveis fatores associados. No caso do prurido anal secundário, há uma etiologia subjacente que justifica o sintoma, como infestações, neoplasias, doenças sexualmente transmissíveis, diarreia crônica, fístulas ou fissuras, hemorroidas e prolapso retal.⁽¹⁾

Além da anamnese direcionada para a pesquisa de possíveis causas subjacentes de prurido anal, é indicada a abordagem psiquiátrica do paciente, buscando identificar a existência de ansiedade e depressão, fatores agravantes do prurido anal. O exame físico da região perianal pode detectar variações na pigmentação da pele e irritação grave.⁽¹⁾

2) Prurido vulvar e escrotal

O prurido localizado na região da vulva ou escroto, semelhantemente ao prurido anal, é um sintoma insidioso e piora no período noturno. ⁽¹⁾

Quando agudo, esse tipo de prurido geralmente é atribuído a infecções. Em mulheres, as etiologias mais comuns de prurido vulvar agudo são candidíase, vaginites bacterianas e infecção por clamídia. ⁽²⁾ No entanto, deve-se considerar a possibilidade de uma dermatite de contato. ⁽¹⁾

No caso de prurido crônico, as etiologias responsáveis podem ser dermatoses (por exemplo, psoríase, dermatite atópica, líquen escleroso e atrófico, líquen plano), neoplasias malignas (por exemplo, carcinoma de células escamosas, doença de Paget extramamária), vulvovaginite atrófica ou radiculopatia lombossacra – que pode manifestar-se com prurido na região escrotal. ⁽¹⁾

As lógicas de anamnese e exame físico devem ser semelhantes à do prurido anal. ⁽²⁾

3) Prurido do couro cabeludo

Algumas doenças de pele podem atingir o couro cabeludo e manifestar-se com prurido nessa região, como dermatite seborreica, psoríase, foliculites e dermatomiosite. Além disso, infestações, como a pediculose, comumente afetam o couro cabeludo. No entanto, é possível que o sintoma também se apresente sem que haja uma etiologia específica, principalmente em indivíduos de meia-idade, relacionado a fatores como estresse e fadiga. ⁽¹⁾ É descrito ainda em pacientes com diabetes não controlado, sem outras etiologias específicas. ⁽²⁵⁾

4) Prurido palmoplantar

O prurido palmoplantar é aquele que acomete a região da palma das mãos e planta dos pés. O prurido colestático, que costuma ser generalizado, pode apresentar-se de forma mais pronunciada nessa região. ⁽¹²⁾ Pacientes com dengue referem prurido palmoplantar, geralmente durante à noite, no período de desaparecimento das lesões exantemáticas características da doença e de defervescência da febre. ⁽¹³⁾

PRURIDO GENERALIZADO

CAUSAS DERMATOLÓGICAS DE PRURIDO GENERALIZADO

1) Infestações

- **Escabiose**

É uma infestação causada pelo *Sarcoptes scabiei* que cursa com prurido intenso, localizado ou generalizado. Além disso, ele se torna mais proeminente durante o sono ou após atividades que promovam aumento da temperatura da pele, como um banho quente. Apresenta-se tipicamente com pápulas eritematosas, acompanhadas de escoriações, podendo haver, também, um sinal patognomônico, que é o

túnel escabiótico, uma pápula alongada, tortuosa e acinzentada de 1 a 10 mm de comprimento, que representa a progressão do parasita. ⁽¹⁴⁾ A transmissão se dá pelo contato íntimo pessoal, sendo também associada ao contato sexual ou por fômites. ⁽³⁾

2) Doenças auto-imunes

• Penfigoide Bolhoso

É uma imunobulose crônica que acomete principalmente idosos. O penfigoide pode se manifestar pelo surgimento de bolhas tensas sobre placas urticadas principalmente em áreas proximais dos membros e tronco. O prurido intenso é a regra e, muitas vezes, não se restringe a área de lesões cutâneas. Existem casos em que o prurido pode, inclusive, anteceder, o aparecimento de lesões dermatológicas ou não haver desenvolvimento das mesmas, tornando esta hipótese menos óbvia. ⁽²⁶⁾

Causas Não-Dermatológicas de Prurido Generalizado

1) Prurido de origem renal

O prurido renal é um sintoma súbito que se manifesta em pacientes com insuficiência renal crônica. ⁽¹⁾ Pode apresentar-se de forma generalizada ou localizada — neste caso, geralmente nas regiões do dorso, face e braço. ⁽²⁾ No entanto, é importante saber que, diferentemente da forma como costuma ser utilizado, o termo “prurido urêmico” não necessariamente significa que a etiologia do sintoma é devida a altos níveis séricos de ureia. A etiologia desse sintoma na doença renal é atribuída a várias causas, como à proliferação de mastócitos na pele, ao acúmulo de compostos pobremente dialisados ⁽¹⁾ e ao hiperparatireoidismo secundário que se instala nesses pacientes, ocasionando hiperfosfatemia e formação de complexos de cálcio, os quais se depositam no tecido subcutâneo. Além disso, outras alterações podem auxiliar no diagnóstico do prurido renal, tais como pele pálida (devido à anemia que se instala com a doença), de aspecto amarelado (pela retenção de urocromos) e, muitas vezes, com púrpuras e equimoses, características da síndrome urêmica. Entre os sinais e sintomas dermatológicos, pode, ainda, ser observada a deposição de cristais de ureia na região da face, fenômeno conhecido como *orvalho urêmico*. ⁽¹⁵⁾

É importante investigar a existência de neuropatia periférica, que, por vezes, afeta pacientes em diálise e pode tanto manifestar-se por meio de prurido ou confundir-se com ele. ⁽¹⁾

2) Prurido de origem colestática

Acredita-se que, na colestase, um agente pruriginoso ainda desconhecido é produzido no fígado e excretado na bile, acumulando-se no plasma. Muitas doenças colestáticas podem apresentar prurido como sintoma inicial ou tardio, ⁽¹⁾ sendo que as mais relacionadas são listadas na Tabela 3. Em tais cenários, o prurido costuma ser generalizado, migratório, não associado a qualquer lesão cutânea específica ⁽²⁾ e não melhora ao coçar. Costuma ser pior na região palmoplantar e em regiões do corpo

apertadas por roupas; também tende a ser mais pronunciado à noite. ⁽¹⁾

DOENÇAS COLESTÁTICAS ASSOCIADAS AO SINTOMA DE PRURIDO
Coledocolitíase obstrutiva
Cirrose biliar primária
Carcinoma das vias biliares
Colangite esclerosante primária
Colestase benigna da gestação
Colestase intra-hepática recorrente benigna
Colestase prolongada da hepatite alcoólica
Hepatites crônicas virais

Tabela 3: Doenças colestáticas associadas ao sintomas de prurido. ⁽¹⁶⁾

3) Prurido e malignidade

Sabe-se que o prurido pode ser manifestação inicial ou tardia de várias neoplasias malignas. No entanto, não há uma relação causal bem estabelecida entre o câncer e o aparecimento do prurido. ⁽¹⁾ Na tabela 4, foram listados os principais mecanismos sugeridos para tentar explicar essa associação.

Quando o prurido manifesta-se sem lesões cutâneas primárias, ⁽²⁾ de forma persistente e não se encontra uma etiologia específica que o justifique ou quando o prurido generalizado é refratário ao tratamento, deve-se investigar a possibilidade de uma malignidade subjacente. Algumas peculiaridades devem ser ressaltadas, como no caso do prurido generalizado e de intensidade mais pronunciada na região palmoplantar – que sugere obstrução de vias biliares – e no caso do prurido localizado na região do nariz, que pode estar associado a existência de tumores cerebrais, ⁽¹⁾ principalmente os de estágios mais avançados e os que cursam com invasão do quarto ventrículo. ⁽²⁾

POSSÍVEIS MECANISMOS DE PRURIDO EM CASO DE NEOPLASIA MALIGNA
Necrose de células tumorais, cursando com liberação de produtos tóxicos na circulação sanguínea
Produção de mediadores químicos do prurido pelo tumor
Reações alérgicas a antígenos específicos de tumores
Aumento da atividade proteolítica
Liberação de histamina
Obstrução da árvore biliar (carcinoma de cabeça de pâncreas ou das vias biliares)
Consequência de intervenção terapêutica (cirurgia, radioterapia, quimioterapia)

Tabela 4: Possíveis mecanismos de prurido em caso de neoplasia maligna. ⁽¹⁾

- **Doenças linfoproliferativas**

Existe uma relação entre o sintoma de prurido e o linfoma Hodgkin, ⁽¹⁾ ocorrendo em até 30% dos indivíduos com a doença, podendo, inclusive, ser o primeiro sintoma a manifestar-se vários meses antes do diagnóstico da neoplasia. Em alguns casos, o sintoma só aparece ou piora no período noturno. ⁽²⁾ Sintomas sistêmicos associados a essa doença podem ser linfadenomegalia palpável (principalmente nas regiões cervical e supraclavicular), além de perda de peso, febre e/ou sudorese noturna – conhecidos como sintomas B. ⁽¹⁷⁾

Mesmo depois de estabelecido o diagnóstico de linfoma Hodgkin, é importante notar o padrão do prurido. Quando intenso, generalizado e persistente, o prurido pode estar relacionado a um pior prognóstico do tumor. Além disso, o reaparecimento do sintoma após o tratamento da doença pode sugerir recidiva tumoral. ⁽¹⁾

Em relação ao linfoma não-Hodgkin, o prurido é um sintoma que ocorre em menor proporção de pacientes, ocorrendo em cerca de 10% dos casos. ⁽²⁾

A leucemia também é um distúrbio linfoproliferativo que pode cursar com prurido, apesar de não ser tão comum – entre os pacientes com leucemia linfocítica crônica (LLC), que é o tipo de leucemia mais associada ao prurido, aproximadamente 5% apresentam este sintoma. ⁽²⁾ Além do prurido, alguns pacientes com LLC referem reações cutâneas exageradas a picadas e ferroadas de insetos. ⁽¹⁾ Fadiga, histórico de infecções frequentes e linfadenomegalia recente são dados adicionais que devem conduzir a investigação para LLC. No entanto, essa patologia normalmente não se apresenta de forma típica, sendo, muitas vezes, diagnosticada de forma ocasional. ⁽¹⁷⁾

4) Prurido de origem endócrina

- **Doença tireoidiana**

Evidências sugerem que o hormônio tireoidiano pode exercer efeito direto na pele, causando, assim, prurido generalizado em pacientes com hipertireoidismo. Além disso, o hipotireoidismo também pode cursar com prurido – tanto localizado como generalizado, de forma secundária à xerose que pode se manifestar na pele desses pacientes. ⁽¹⁾

É possível suspeitar de hipertireoidismo como etiologia do prurido quando for possível relacionar esse sintoma a outras manifestações clínicas de tireotoxicose, como perda de peso, insônia, palpitações, diarreia, sudorese, tremores e intolerância ao calor. ⁽¹⁸⁾ Sintomas, como sonolência, bradicardia, constipação, astenia, redução do apetite, ganho ponderal e intolerância ao frio sugerem associação com hipotireoidismo. ⁽¹⁹⁾

- **Diabetes mellitus**

O diabetes mellitus clássico se apresenta com sintomas sistêmicos como poliúria, polidipsia, polifagia e perda de peso. ⁽²⁰⁾ Entre os sintomas inespecíficos associados, pode haver prurido generalizado ou localizado (nesse caso, principalmente na região anogenital, em mulheres), relacionados, principalmente, a uma manutenção

inadequada dos índices glicêmicos. ⁽¹⁾ Além disso, a neuropatia diabética, uma disfunção de nervos periféricos ⁽²⁰⁾ pode se manifestar por prurido, ao invés de dor, queimação ou parestesias, em pacientes com doença cronicamente mal controlada. ⁽¹⁾

5) Prurido na infecção por HIV e AIDS

O prurido é um sintoma presente em aproximadamente 30% dos pacientes portadores de HIV, ⁽²⁾ muitas vezes, com aparecimento no início da doença e de forma intensa. Além disso, picadas de artrópodes podem ser significativamente mais inflamatórias e pruriginosas nos pacientes imunossuprimidos. ⁽¹⁾

O prurido em paciente com HIV ou AIDS requer investigação de etiologias sistêmicas, visto que esses pacientes tendem a manifestar, por exemplo, doenças dermatológicas tipicamente pruriginosas que podem ser apontadas como a causa do sintoma. No entanto, o prurido também pode se dar independentemente da ocorrência dessas condições ou de outras etiologias adicionais às quais ele possa ser atribuído.

⁽¹⁾

6) Prurido de origem farmacológica

Uso de medicamentos de forma crônica ou esporádica sempre deve ser questionado na abordagem de paciente com prurido. Na tabela 5, estão listados os principais fármacos que possuem prurido como reação adversa, relacionando-os ao mecanismo fisiopatológico responsável pelo sintoma. As manifestações cutâneas comumente associadas a medicamentos podem ser erupções morbiliformes ou urticariformes, ⁽¹⁾, mas também pode haver prurido generalizado na ausência de lesões primárias.⁽²⁾ Na suspeita de prurido de origem farmacológica, é necessário investigar o tempo de início do sintoma e associar ao período de uso do(s) medicamento(s). No entanto, deve-se lembrar que o mecanismo responsável pelo prurido de alguns medicamentos pode ter período de latência relativamente longo. ⁽¹⁾

MECANISMO DE PRURIDO	FÁRMACOS
Colestase	Clorpromazina, eritromicina estolato, contraceptivos orais a base de estrógeno, captopril, sulfonamidas
Hepatotoxicidade	Acetaminofeno, testosterona, isoniazida, minociclina, ácido clavulânico e amoxicilina, halotano, fentoína, sulfonamidas
Xerose	Betabloqueadores, retinoides, tamoxifeno, bussulfano, clofibrato
Fototoxicidade	B-Metoxipsoraleno

Neurológico (ou liberação de histamina)	Tramadol, codeína, cocaína, morfina, butorfanol, fentanila, metanfetamina
Sedimentação	Hidroxietilamido
Idiopático	Cloroquina, clonidina, sais de ouro, lítio

Tabela 5: Relação entre fármacos e prurido de acordo com mecanismos. **Fonte:** Bolognia et al, 2012 ⁽¹⁾

7) Prurido na gestação

O prurido pode ter diversas etiologias em gestantes, sendo o principal sintoma das dermatoses relacionadas à gravidez (penfigoide gestacional, erupção polimórfica da gestação, colestase-intra hepática da gravidez e erupção atópica gestacional), ⁽²¹⁾ mas podendo manifestar-se também devido a ocorrência de outras dermatoses pruriginosas coincidentes, como escabiose, dermatite de contato e urticária. ⁽¹⁾

8) Prurido de origem neurológica

- **Esclerose múltipla**

Na esclerose múltipla, uma doença crônica desmielinizante do sistema nervoso central, sintomas como perda sensorial, neurite óptica, fraqueza dos membros, parestesias, diplopia e ataxia estão presentes de forma mais frequente, evoluindo em recidivas ou de forma progressiva. ⁽²²⁾ O prurido generalizado pode ocorrer como um sintoma inespecífico durante o curso da doença, manifestando-se em crises rápidas, intensas e recorrentes. ⁽²⁾

9) Prurido psicogênico

O prurido psicogênico ou somatoforme pode ser apontado como uma causa de prurido, após a exclusão de outras etiologias. O prurido que não interfere no sono do paciente e que piora em períodos de maior estresse ou instabilidade emocional sugere esse diagnóstico. Além disso, não há lesões primárias, apenas lesões secundárias decorrentes da coçadura excessiva, como escoriações e liquenificação da pele. Ansiedade e depressão são exemplos de distúrbios que podem cursar como etiologia de prurido generalizado. ⁽¹⁾

Pontos Chave

- O primeiro passo na avaliação de um caso de prurido é determinar se a etiologia desse sintoma pode ser atribuída a uma doença dermatológica ou se há uma causa subjacente não-dermatológica. ⁽²³⁾

- O prurido pode estar relacionado a uma doença sistêmica, seja ele localizado ou generalizado ⁽¹⁾; no entanto, essa relação é menos provável no caso de prurido localizado ⁽²⁾.
- Deve-se determinar o tempo de início: se tem duração maior que 6 semanas, o prurido é considerado crônico. ^(1, 23)
- Um prurido de início abrupto, sem lesões cutâneas primárias, com duração de alguns dias é menos sugestivo de doença sistêmica do que um prurido de caráter crônico, generalizado e progressivo. ⁽¹⁾
- Infestações como a escabiose devem ser consideradas, especialmente quando vários membros de uma mesma família são afetados, na presença de prurido notadamente noturno. ⁽¹⁾
- A relação entre prurido e atividade física é importante, pois pode sugerir origem colinérgica. ⁽²⁾
- O prurido desencadeado após o banho pode ser um sinal de policitemia vera ou prurido aquagênico idiopático. ⁽¹⁾
- O prurido generalizado predominantemente noturno em associação com febre, calafrios, sudorese aumentada e perda de peso representa uma apresentação clássica do linfoma de Hodgkin. O prurido pode preceder o aparecimento do linfoma por até 5 anos. ⁽¹⁾
- O prurido de origem psicogênica raramente interfere no sono, enquanto outras doenças pruriginosas podem cursar com despertares noturnos. ⁽¹⁾

EXAME FÍSICO

- Além de avaliar as lesões cutâneas, faz-se necessário um exame minucioso de todo o tegumento do paciente, incluindo exame de unhas, couro cabeludo, cabelo, mucosas e área anogenital. ⁽¹⁾
- Um exame físico geral (incluindo os linfonodos, fígado e baço) pode ajudar a identificar uma doença extracutânea não diagnosticada (linfoma, por exemplo). ⁽¹⁾
- A presença de uma lesão cutânea não indica, necessariamente, a vigência de uma doença de pele primária. É importante lembrar que pacientes com prurido de causa não-dermatológica podem apresentar escoriações e outras lesões secundárias (como liquenificação e prurigo nodular), sem que hajam lesões primárias. ^(1, 23)
- Lesões secundárias no dorso médio superior sugerem a existência de uma doença primariamente cutânea, enquanto a ausência de lesões nessa área sugerem que as lesões dermatológicas são secundárias à fricção ou coçadura, representando o denominado “sinal da borboleta” decorrente de incapacidade de alcançar essa área. ⁽²⁾ No entanto, embora essa seja uma área pouco acessível às mãos do paciente, deve-se ter em mente que ela pode ser alcançada por meio de outros instrumentos. ⁽¹⁾

CHECK LIST

Há quanto tempo? Maior ou menor de 6 semanas?
Início súbito ou insidioso?
Episódio inédito ou já aconteceu anteriormente?
Sintomatologia contínuas ou intermitentes? Se intermitente, padrão cíclico? Preferência por algum período do dia?
Alteração da sensibilidade? Queimação, formigamento, disestesia?
Qual a localização? Restrito, generalizado, unilateral ou bilateral?
Tem relação com alguma atividade? Laboral ou de lazer?
Tem algum fatores desencadeante? Água, aeroalérgenos, exercício físico, exposição a produtos químicos?
Impacta as atividades diárias?
Em uso de alguma medicação? Relaciona com o aparecimento do prurido?
Tem histórico de atopias? Dermatite atópica, rinite, asma?
Histórico de tireoide, nefro ou hepatopatia?
Histórico familiar de atopia, doenças de pele ou condição de prurido semelhante?
Qual a profissão? E lazeres?
Mais alguém está com quadro semelhante?
Tem animais?
Atividade sexual sem preservativo?
Toma banho diariamente?
Qual a frequência que troca lençóis, roupas de cama e toalhas?
Viajou recentemente?
Bebe? Fuma? Usa drogas ilícitas?

REFERÊNCIAS

- 1) WEISSHAAR, Elke et al. Pruritus and Dysesthesia. In: BOLOGNIA, Jean L.; JORIZZO, Joseph L.; SCHAFFER, Julie V.. **Dermatology**. 3. ed. New York: Elsevier, 2012. cap. 6, p. 111-124.
- 2) CRIADO, Paulo R.; CRIADO, Roberta F.J. Prurido. In: AZULAY, Rubem D.; AZULAY, David R.; AZULAY-ABULAFIA, Luna. **Dermatologia**. 6. ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2015. cap. 9, p. 108-118.
- 3) FILHO, Fred B. et al. Dermatозoonoses. In: AZULAY, Rubem D.; AZULAY, David R.; AZULAY-ABULAFIA, Luna. **Dermatologia**. 6. ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2015. cap. 47, p. 545-549.
- 4) BIEBER, Thomas; BUSSMANN, Caroline. Atopic Dermatitis. In: BOLOGNIA, Jean L.; JORIZZO, Joseph L.; SCHAFFER, Julie V.. **Dermatology**. 3. ed. New York: Elsevier, 2012. cap. 12, p. 203-216.
- 5) VILAR, Airá N. et al. Eczemas. In: AZULAY, Rubem D.; AZULAY, David R.; AZULAY-ABULAFIA, Luna. **Dermatologia**. 6. ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2015. cap. 15, p. 183-189.

- 6) MOWAD, Christen M.; MARKS JR, James G. Allergic Contact Dermatitis. In: BOLOGNIA, Jean L.; JORIZZO, Joseph L.; SCHAFFER, Julie V.. **Dermatology**. 3. ed. New York: Elsevier, 2012. cap. 14, p. 233-248.
- 7) CRIADO, Paulo R.; CRIADO, Roberta F.J.; AZULAY, David R. Urticária e Angioedema. In: AZULAY, Rubem D.; AZULAY, David R.; AZULAY-ABULAFIA, Luna. **Dermatologia**. 6. ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2015. cap. 17, p. 207-221.
- 8) GRATTAN, Clive E. H. Urticaria and Angioedema. In: BOLOGNIA, Jean L.; JORIZZO, Joseph L.; SCHAFFER, Julie V. **Dermatology**. 3. ed. New York: Elsevier, 2012. cap. 18, p. 291-305.
- 9) CRIADO, Paulo R.; CRIADO, Roberta F.J. Prurigos. In: AZULAY, Rubem D.; AZULAY, David R.; AZULAY-ABULAFIA, Luna. **Dermatologia**. 6. ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2015. cap. 10, p. 120-121.
- 10) ADAMSON, John W. Deficiência de Ferro e Outras Anemias Hipoproliferativas. In: LONGO, Dan L. **Hematologia e Oncologia de Harrison**. 2. ed. Porto Alegre: AMGH, 2015. cap 7, p. 58-63.
- 11) SPIVAK, Jerry L. Policitemia Vera e Outras Doenças Mieloproliferativas. In: LONGO, Dan L. **Hematologia e Oncologia de Harrison**. 2. ed. Porto Alegre: AMGH, 2015. cap 13, p. 122-124.
- 12) CARVALHO, Amanda de Arruda; ALCHORNE, Maurício Mota de Avelar. Prurido no idoso. **Rev Soc Bras Clin Med**, [s.l.], v. 1, n. 12, p.93-99, mar. 2014. Disponível em: <<http://files.bvs.br/upload/S/1679-1010/2014/v12n1/a4054.pdf>>. Acesso em: 20 ago. 2016.
- 13) CERQUEIRA, Ana M. M. de. Doenças Exantemáticas. In: LUPI, Omar; CUNHA, Paulo R. **Rotinas de Diagnóstico e Tratamento da Sociedade Brasileira de Dermatologia**. 2. ed. Itapevi: AC Farmacêutica, 2012. cap. 33, p. 221-222.
- 14) BURKHART, Craig N.; BURKHART, Craig G.; MORRELL, Dean S. Infestations. In: BOLOGNIA, Jean L.; JORIZZO, Joseph L.; SCHAFFER, Julie V.. **Dermatology**. 3. ed. New York: Elsevier, 2012. cap. 84, p. 1423-1424.
- 15) RIELLA, Miguel C. et al. Avaliação Clínica e Laboratorial da Função Renal. In: RIELLA, Miguel C. **Princípios de Nefrologia e Distúrbios Hidroeletrólíticos**. 5. ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2010. cap. 16, p. 277-280.
- 16) PESSOA, João B. P. de P.; LIMA, José M. de C.; PEREIRA, Karla B. Abordagem do paciente com icterícia. In: LIMA, José M. C. **Gastroenterologia e Hepatologia: Sinais, Sintomas, Diagnóstico e Tratamento**. Fortaleza: Edições UFC, 2010. cap 9, p. 161-178.
- 17) LONGO, Dan L. Neoplasia das Células Linfóides. In: LONGO, Dan L. **Hematologia e Oncologia de Harrison**. 2. ed. Porto Alegre: AMGH, 2015. cap 15, p. 144-160.
- 18) FREITAS, Maria da C.; MOTA, Viviane C.; VILAR, Lucio. Diagnóstico e Tratamento da Doença de Graves. In: VILAR, Lucio. **Endocrinologia Clínica**. 5. ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2013. cap. 28, p. 310-312.
- 19) FREITAS, Maria da C.; LIMA, Lúcia H. C. Diagnóstico e Tratamento do Hipotireoidismo. In: VILAR, Lucio. **Endocrinologia Clínica**. 5. ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2013. cap. 27, p. 297-300.
- 20) MONTENEGRO JUNIOR, Renan M. et al. Diabetes Mellitus - Classificação e Diagnóstico. In: VILAR, Lucio. **Endocrinologia Clínica**. 5. ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2013. cap. 50, p. 617-626.
- 21) AMBROS-RUDOLPH, Christina M.; SHORNICK, Jeff K. Pregnancy Dermatoses. In: BOLOGNIA,

Jean L.; JORIZZO, Joseph L.; SCHAFFER, Julie V. **Dermatology**. 3. ed. New York: Elsevier, 2012. cap. 27, p. 439-447.

22) HAUSER, Stephen L.; GOODIN, Douglas S. Esclerose Múltipla e Outras Doenças Desmielinizantes. In: HAUSER, Stephen L.; JOSEPHSON, S. Andrew. **Neurologia Clínica de Harrison**. 3. ed. Porto Alegre: AMGH, 2015. cap 39, p. 366-370.

23) YOSIPOVITCH, Gil; BERNHARD, Jeffrey D.. Chronic Pruritus. **The New England Journal Of Medicine**. [s.l.], p. 1625-1634. 25 abr. 2013. Disponível em: <<http://www.nejm.org/doi/pdf/10.1056/NEJMcp1208814>>. Acesso em: 20 ago. 2016.

24) ZUBERBIER, Torsten et al. Definition, classification, and routine diagnosis of urticaria: a consensus report. In: **Journal of Investigative Dermatology Symposium Proceedings**. Elsevier, 2001. p. 123-127.

25) SCRIBNER, MORTON. Diabetes and pruritus of the scalp. **JAMA**, v. 237, n. 15, p. 1559-1559, 1977.

26) LAMBERTS, Aniek; MEIJER, Joost M.; JONKMAN, Marcel F. Nonbullous pemphigoid: A systematic review. **Journal of the American Academy of Dermatology**, v. 78, n. 5, p. 989-995. e2, 2018.

Diego Freitas Félix
Elizabeth Clara Barroso

CASO CLÍNICO

Identificação: R. C. S., 34 anos, solteiro, educador social, ensino médio completo, natural e procedente de Fortaleza, agnóstico e pardo.

Queixa Principal: Tosse cheia há 1 dia.

História da Doença Atual: Paciente de 34 anos ingeriu 20 comprimidos de fluoxetina e nortriptilina há 1 dia. Apresentou 05 convulsões, procurando atendimento de emergência, onde foram iniciadas medidas para intoxicação aguda medicamentosa. Porém, evoluiu no dia seguinte com febre 38°C, dispneia a pequenos esforços e tosse cheia com expectoração esverdeada, sem muco ou sangue.

Interrogatório por Órgãos e Aparelhos:

Geral: Relata astenia à 2 semanas. Nega perda de peso e queda de cabelo.

Cardiopulmonar: Nega dor torácica.

TGI: Relata pirose ocasional com piora após certos alimentos (café, chocolate, por exemplo). Fezes pastosas e de coloração normal, sem muco ou sangue. Nega disfagia, vômitos e constipação.

TGU: Diurese presente e fisiológica de coloração amarelo citrino. Nega disúria, poliúria ou noctúria.

Neuro: Glasgow 15, sem déficit de força muscular ou alteração de sensibilidade. Nega dificuldade na fala e paresias.

Osteomuscular: Nega dores musculares ou articulares.

Historia Fisiológica Patológica Progressiva: Nasceu de parto normal em Maternidade de Hospital de nível Secundário sem intercorrências na gravidez ou parto. Nega consanguinidade de pais. Refere vacinação adequada. Teve catapora na infância. Desenvolvimento foi adequado para idade. Nega HAS, DM2 ou cardiopatia. Relata Depressão com acompanhamento em CAPS há 7 anos. Faz uso contínuo de

fluoxetina e nortriptilina. Teve 04 tentativas de suicídio prévias (todas com veneno ou medicação) e apresenta auto-mutilação. Nega alergias e cirurgias prévias.

História Familiar: Nega história familiar de neoplasias, cardiopatias ou doenças psiquiátricas em parentes de 1º grau.

História Social e hábitos: Mora em casa de alvenaria com mãe, 2 irmãos e 3 netos. Possui esgoto e água encanada. Nega tabagismo. Etilismo social. Refere ser ex-usuário de crack (parou há 1 ano, utilizando por 3 anos com consumo diário).

Exame físico: Bom estado geral, anictérico, afebril, acianótico, hidratado e normocorado. Consciente e orientado em tempo e espaço.

Ausulta Cardíaca com Ritmo Cardíaco Regular em 2 tempos, bulhas normofonéticas, sem sopro.

Ausulta Pulmonar com murmúrio vesicular universal com creptos em base direita.

Abdome plano, flácido, com ruídos hidroaéreos presentes e universais. Indolor à palpação e sem massas ou visceromegalias.

Extremidades com pulsos periféricos palpáveis e sem edema.

DEFINIÇÃO

A tosse consiste de uma inspiração rápida e profunda seguida de fechamento da glote e contração de músculos expiratórios, terminando com uma expiração forçada, após abertura súbita da glote. Essa expiração forçada da tosse constitui um mecanismo de defesa de grande importância para as vias respiratórias. Apesar disso, ela pode tornar-se nociva ao sistema respiratório.

A tosse resulta da estimulação dos receptores da mucosa das vias respiratórias. Os estímulos podem ser de natureza inflamatória (hiperemia, edema, secreções e ulcerações), mecânica (poeira, corpo estranho, aumento e diminuição da pressão pleural, como ocorre nos derrames e nas atelectasias), químicas (gases irritantes) e térmica (frio ou calor excessivo).¹

A característica da tosse e os sintomas associados a ela são de grande importância no diagnóstico diferencial da tosse.¹

A *tosse produtiva* expelisse secreções retidas e é um mecanismo de proteção útil em doenças inflamatórias agudas e crônicas dos pulmões. Já na *tosse seca* não há produção de secreções e está associada a infecções respiratórias, pneumopatia intersticial, alergia, ansiedade e uso de medicamento inibidor da enzima de conversão da angiotensina (ECA).

A *tosse matinal* está associada ao tabagismo, enquanto a *tosse noturna* está associada ao gotejamento nasal e a insuficiência cardíaca.

A *tosse associada à ingestão de comida ou bebida* está associada a lesões do esôfago superior e disfagia

A *tosse rouca*, comum em tabagistas, está associada à laringite aguda ou crônica.

Já a *tosse quintosa*, que surge em acessos, mais freqüentes de madrugada, com intervalos curtos de acalmia e acompanhada de vômitos e sensação de asfixia, é indicativa de coqueluche e outras infecções respiratórias.

A *tosse sibilante* sugere broncoespasmo, asma e alergias. Já a *tosse com estridor* indica obstrução traqueal.

SINTOMAS ASSOCIADOS

O escarro ou *expectoração* é a substância expelida pela tosse. A secreção pode conter restos celulares, muco, sangue, pus ou microorganismos. O escarro deve ser descrito de acordo com a cor, consistência, volume, ocorrência durante o dia e a existência ou não de sangue. O escarro não-infectado é inodoro, transparente e cinza-esbranquiçado, semelhante a muco e, por isso, denominado de *mucóide*. Ela também pode ser *purulenta* quando tem aspecto amarelo ou esverdeado e contém pus ou *hemoptoica* quando contém sangue e é avermelhada.

A *hemoptise* é a expectoração de sangue com origem abaixo das cordas vocais. É importante, contudo, distinguir hemoptise de epistaxe (sangramento da nasofaringe) e de hematêmese (sangramento do trato gastrintestinal superior). Geralmente, indica uma patologia das vias respiratórias, como bronquiectasias ou lesão brônquica, mas também pode resultar de carcinoma broncogênico e outras neoplasias pulmonares ou secundárias a metástases de outros locais. O parênquima pulmonar também pode ser a origem do sangramento em doenças intersticiais e autoimunes, infecções crônicas (fúngicas, abscessos) e causas exógenas como inalação de agentes tóxicos ou drogas, como cocaína. Pelo fato de o pulmão ser uma estrutura extensamente vascularizada, o acometimento dos vasos pode resultar em hemoptise, como em embolia pulmonar, malformações arteriovenosas, estenose mitral e congestão pulmonar grave em caso de insuficiência ventricular esquerda grave, resultando em edema agudo de pulmão.

A *vômica* consiste na eliminação pela tosse de quantidade abundante de pus ou líquido de aspecto mucóide ou seroso através da glote. A causa mais freqüente é abscesso pulmonar ou bronquiectasia.

Febre e dispnéia são importantes sintomas associados à tosse e indicam uma probabilidade de até 50% de infecção pulmonar em pacientes com apresentação aguda.

Febre e calafrios são sintomas correlatos, exibindo estágios diferentes de um mesmo processo. Ambos estão relacionados a processos infecciosos diversos (bacteriano, fúngico e viral), doenças autoimunes e doenças malignas (neoplasias pulmonares). A *sudorese noturna* é muito sugestiva de algumas doenças como tuberculose, abscesso e infecções virais.

Fraqueza e perda de peso são sintomas que podem estar associadas a tosse na tuberculose, câncer de pulmão e pneumonias de repetição devido a bronquiectasia.

A *dor retroesternal* na tosse pode ser um sinal de traqueobronquite viral (influenza).

A *síncope* pode ocorrer durante os ataques de tosse. Isso ocorre devido a um aumento transitório da pressão intratorácica, que, por sua vez, diminui o retorno venoso ao coração e, portanto, também a saída do ventrículo esquerdo.

ETIOLOGIA

A duração do sintoma talvez seja o principal fator que auxilia na avaliação de pacientes que se queixam de tosse. Tais etiologias são classificadas de acordo com sua duração em:

Tosse Aguda: até 3 semanas

Exemplos: resfriado comum, pneumonia, traqueobronquite aguda, sinusite aguda, gripe, exacerbação de asma e DPOC, exposição a fatores irritantes (fatores alérgicos, ambientais ou ocupacionais que tenham relação temporal com o início ou piora da tosse), medicações (como IECA e beta-bloqueadores)

Tosse Subaguda: três e oito semanas

Uma das causas mais comuns de tosse subaguda é a tosse pós-infecciosa, ou seja, aquela que acomete pacientes que tiveram infecção respiratória recente e não foram identificadas outras causas. Uma vez afastada a etiologia pós-infecciosa, o manejo será o mesmo da tosse crônica

Tosse Crônica: maior que 8 semanas

Uma história clínica cuidadosa permite um diagnóstico clínico na maioria das vezes, sem a necessidade de investigação adicional ou de tentativas terapêuticas. A história de tabagismo e a quantidade e características da expectoração devem ser muito bem detalhadas.⁶

Exemplos: Tuberculose, asma, bronquite crônica, gotejamento pós-nasal, DRGE, bronquiectasias

Tosse psicogênica

Caracteriza-se como uma tosse improdutiva que ocorre em indivíduos com estresse emocional. Vale ressaltar que quando se chama atenção para o fato, a tosse aumenta. Durante o sono, ou quando o paciente está distraído, a tosse desaparece. A tosse psicogênica caracteriza-se como um diagnóstico de exclusão, só podendo ser feito depois de se excluir todas as outras causas de tosse.

HISTÓRIA

A *História da Doença Atual (HDA)* deve abranger a duração e as características da tosse (se é seca ou produz catarro ou sangue) e os sintomas associados como dispnéia, dor torácica, dentre outras

O *Interrogatório sobre Órgãos e Aparelhos (IOA)* deve verificar a existência de sintomas da causa provável, incluindo gotejamento nasal e dor de garganta (IVAS e Gotejamento pós-nasal); febre, calafrios e dor torácica pleurítica (Pneumonia);

sudorese noturna e perda de peso (TB); pirose (DRGE) e dificuldade para engolir ou episódios de asfixia enquanto está comendo ou bebendo (Aspiração de corpo estranho).⁷

Os *Antecedentes Pessoais* devem buscar histórico de infecções respiratórias nos últimos dois meses; Antecedentes de alergias, asma, DPOC e DRGE; Fatores de risco para infecção por TB ou HIV e tabagismo. A história clínica relacionada com drogas deve incluir especificamente o uso de inibidores da ECA. Portadores da tosse crônica devem ser questionados sobre a exposição a possíveis alergênicos respiratórios e habitação.⁷

EXAME FÍSICO

Avaliar inicialmente os *sinais vitais* buscando a existência de taquipnéia e febre. No *exame geral*, devem-se identificar sinais de angústia respiratória e doença crônica como debilitação e letargia. O *exame do nariz e da garganta* deve concentrar-se no aspecto da mucosa nasal como cor e congestão, a existência de eliminação de secreção (externamente ou faringe posterior). No *exame dos ouvidos* deve-se identificar deflagradores de tosse reflexa. É necessário *inspecionar e palpar linfonodos* nas regiões cervical e supraclavicular para evidenciar linfonodopatias. Na *ausculta pulmonar*, deve-se avaliar a entrada e a saída de ar, a simetria dos ruídos respiratórios e a existência de estertores e/ou sibilos. Além disso, verifica-se sinais de consolidação como egofonia e macicez à percussão.⁷

CHECKLIST

Há quanto tempo está tossindo?
Como é a tosse? Seca ou Produtiva?
Se produtiva, qual a cor, quantidade e odor da secreção?
Como foi o início? Súbito ou insidioso?
Já apresentou eliminação de sangue pela tosse? E pus?
A tosse aparece principalmente em algum período do dia?
A tosse ocorre em períodos prolongados? Em acessos de tosse?
A tosse é desencadeada pela alimentação?
Algum fator desencadeante?
Fator de melhora ou de piora?
Usou alguma medicação para a tosse?
Algum sintoma associado? Febre? Cefaléia? Sudorese Noturna? Dor torácica? Coriza? Dispnéia? Emagrecimento? Rouquidão? Perda da consciência?
Fuma? Se sim, qual o cigarro, há quanto tempo e quantos cigarros por dia?

Tem refluxo?
Tem pássaros ou animais domésticos?
Contato com Tuberculose?

REFERÊNCIAS

- PORTO, Celmo Celso; PORTO, A. L. **Exame Clínico** - Porto & Porto. 7ª Edição. Rio de Janeiro. Guanabara Koogan. 2013. 522p.
- SIEGENTHALER, W. **Differential Diagnosis in Internal Medicine: From Symptom to Diagnosis**. Editora Thieme. 2007. 1140p.
- SWARTZ, Mark H. **Semiologia: anamnese e exame físico**. Rio de Janeiro. Guanabara Koogan. 1992. 511p.
- KRITEK, Patricia; FANTA, Christopher. Cap. 34 – Tosse e Hemoptise. In: Longo, Dan et al. **Medicina Interna de Harrison**. Porto Alegre. Artmed. 2013. 282-287.
- LUDWIG, Ingvar. Cap. 14 – Tosse Crônica. In: LOPES, Antonio Carlos; Pedrosa, José Luiz. **Do Sintoma ao Diagnóstico: Baseado em Casos Clínicos**. São Paulo. Roca. 2012. 87-93.
- STIRBULOV, Roberto. II Diretrizes Brasileiras no Manejo da Tosse Crônica. **Jornal Brasileiro de Pneumologia**. São Paulo. V. 32. Supl. 6. P. 403-446. 2006.
- PORTER, Robert S. **Manual Merck de Diagnósticos Médicos: Um Guia Prático e Sucinto de Etiologia, Avaliação e Tratamento**. São Paulo. Roca. 2012. 708p.
- VALE, Simone A. do; COELHO, Liana S.; TANNI, Suzana E. **Doença Pulmonar Obstrutiva Crônica**. RBM. V67. Especial Como Diagnosticar e Tratar. P. 135-141. Dez/2010.
- SCORNAVACCA, Giuliano. **Estudo Dinâmico da Faringe e sua Relação com os Sinais da Aspiração Faríngea e do Pigarrear**. 2009. 45f. Tese de Doutorado – Programa de Pós-Graduação em Ciências Pneumológicas. Faculdade de Medicina. Universidade Federal do Rio Grande do Sul. Porto Alegre. 2009.
- VIANNA, Elcio O. **Asma Brônquica: o presente e o futuro**. Medicina, Ribeirão Preto, 31: 229-240, abr./jun. 1998.

SOBRE AS ORGANIZADORAS

RENATA ANTUNES BRUNO DA SILVA médica formada pela Universidade de Fortaleza em 2019

THAIS AGUIAR CUNHA médica formada pela universidade de fortaleza em 2019

SÔNIA LEITE DA SILVA Médica pela Universidade Estadual de Londrina (1984)

Residência em Clínica Médica em Clínica Médica pela Universidade Estadual de Londrina Residência em Nefrologia pelo Hospital Evangélico de Londrina

Residência em Nefrologia no Hospital Necker em Paris

Mestrado em Clínica Médica pela Universidade Federal do Ceará (1996)

Doutorado em Farmacologia pela Universidade Federal do Ceará (2003)

Agência Brasileira do ISBN
ISBN 978-85-7247-670-6

